

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

---

Rok XII — 1958

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny: Doc. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa  
Sekretarz: lek. L. SAWICKI — Warszawa

Członkowie:

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

KOMITET REDAKCYJNY

Przewodniczący: Prof. dr M. KACPRZAK — Warszawa

Doc. dr BILEK — Kraków, Prof. dr BOGDANOWICZ — Warszawa, Prof. dr KO-  
STRZEWSKI — Kraków, Prof. dr LEGEŻYŃSKI — Białystok, dr NEYMAN —  
Poznań, Prof. dr PARNAS — Lublin, dr PRAŻMOWSKI — Łódź, Prof. dr PRZE-  
SMYCKI — Warszawa, Prof. dr ŚLOPEK — Wrocław, Prof. dr STRYSZAK — War-  
szawa, dr ZAGÓRSKI — Warszawa.

---

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

SPIS PRAC

ZAMIESZCZONYCH W KWART. „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”

ROK XII — 1958

<i>Adamczyk J., Kassur B.</i> : Dławiec błonicy w świetle materiału własnego . . .	259
<i>Adamczyk J., Rusinowa A., Wołodko T., Kucharska J.</i> : Wpływ szczepień ochronnych na przebieg kliniczny błonicy . . . . .	271
<i>Adonajło A.</i> : Epidemiologiczna charakterystyka krztuśca w Leningradzie w latach 1953—1955 . . . . .	281
<i>Bilek M., Lutyński R., Raginis Z.</i> : Próba odtworzenia przebiegu zachorowań w dawnym ognisku epidemicznym duru wysypkowego . . . . .	165
<i>Bławat F., Chyliński G., Wróblewska W.</i> : Zjadliwe łaseczki i przetrwalniki tęcza w próbach ziemi i kurzu na terenie Gdańska-Sopot . . . . .	411
<i>Brandes S.</i> : Właściwości pałeczek grupy <i>Alkalescens-Dispar</i> wyosobnionych na terenie Warszawy . . . . .	235
<i>Bojanowska A., Goszczyński K., Domicz-Styczyńska B.</i> : Działanie sześciocykloheksanu na jajeczka wszy <i>Pediculus humanus vestimenti</i> . . .	301
<i>Cechowicz W., Hryniewicz H.</i> : Badania zoologiczno-ekologiczne nad małymi ssakami w ogniskach przyrodniczych leptospirozy na lubelszczyźnie . . .	25
<i>Golba J., Chojnacka L., Klecha I.</i> : Epidemia wodna ezerwonki bakteryjnej w zakładzie przemysłowym . . . . .	115
<i>Hoffman B., Kicińska H., Krach J.</i> : Badania zdrowej ludności woj. białostockiego na obecność przeciwciał dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu . . . . .	369
<i>Kicińska H.</i> : Badania nad epidemiologią kleszczowego zapalenia mózgu w województwie białostockim . . . . .	373
<i>Kirkowska I., Puchnarewicz J.</i> : Klinika kleszczowego zapalenia mózgu w Białowieży i województwie białostockim . . . . .	323
<i>Kopacka B.</i> : Badania nad hemaglutynacją w salmonelozach . . . . .	397
<i>Kozicka A., Parnas J.</i> : Badania mikroskopowe i histopatologiczne narządów małych ssaków w kierunku leptospirozy . . . . .	9
<i>Kozłowski S., Żukowski K.</i> : Badania nad pasożytniczymi <i>Gamasides</i> Białowieżskiego Parku Narodowego . . . . .	363
<i>Lachmajer J., Skierska B., Wegner Z.</i> : Wstępne dane w roli stawonogów pasożytniczych w ognisku kleszczowego zapalenia mózgu w Białowieży w latach 1955—1956 . . . . .	355
<i>Lewandowska E.</i> : Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1952—1956 . . . . .	249
<i>Lutyński R.</i> : Charakterystyka epidemiologiczna duru wysypkowego epidemicznego i sporadycznego w wojew. krakowskim w latach 1950—1955 . . . . .	157

<i>Lukasiak J.</i> : Występowanie rozwojowych form <i>Anoph. maculipennis meig.</i> 1818 w wodach obszaru Warszawy i okolicy . . . . .	73
<i>Łazuga K.</i> : Badania mikrobiologiczno-serologiczne nad leptospirozą ludzi w województwie lubelskim (lata 1956—1957) . . . . .	5
<i>Macierewicz M., Horbowska H., Turchanowicz Z.</i> : Porównawcza ocena wyników badań laboratoryjno-klinicznych w rozpoznawaniu przewlekłej czerwoności u dzieci . . . . .	229
<i>Macierewicz M., Turchanowicz Z., Horbowska H., Cywińska M., Derecka K., Leski B., Ludwiczak H.</i> : Zapobieganie czerwonce bakteryjnej w zamkniętym środowisku dziecięcym . . . . .	217
<i>Meuszyński S., Groński L.</i> : <i>S. dublin</i> jako prawdopodobna przyczyna ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dziecka . . . . .	127
<i>Nayman K., Dawidowska I., Wtorkowska L.</i> : Zakażenia brucelozą wśród pracowników przemysłu mleczarskiego i zlewni mleka województwa poznańskiego . . . . .	147
<i>Neyman K., Kokocińska I.</i> : Typy pałeczek czerwoności występujące na terenie województwa poznańskiego . . . . .	407
<i>Neyman K., Wojdon H.</i> : Teżec w wojew. poznańskim w latach 1945—1956 . . . . .	135
<i>Oleś A., Kurzeja K., Bertowski J.</i> : Przegląd kliniczny i serologiczny ozdrowieńców po gorączce Q . . . . .	171
<i>Oleś A., Stanio B.</i> : Typy pałeczki durowej w województwie rzeszowskim . . . . .	83
<i>Orłowska I.</i> : Charakterystyka szczepów maczugowców błonicy z epidemii w Łodzi w latach 1955/56 ze szczególnym uwzględnieniem przynależności serotypowej . . . . .	101
<i>Parnas J., Dąbrowski T., Łazuga K., Koślak A., Paroszkiewicz M.</i> : Badania mikrobiologiczne w kierunku leptospir u małych ssaków i zwierząt domowych w powiecie Tomaszów Lubelski (lata 1957—57) . . . . .	29
<i>Parnas J.</i> : Doświadczalne szczepienia ludzi przeciw leptospirozie . . . . .	51
<i>Parnas J.</i> : Organizacja i metodyka badań nad gorączką błotną w województwie lubelskim. Prace ekspedycji naukowej w latach 1955—1957 . . . . .	1
<i>Parnas J.</i> : Próby ulepszenia techniki stosowania i sposobu interpretacji odczynu Burneta w brucelozie ludzi i zwierząt . . . . .	151
<i>Pietrzak E.</i> : Zachowanie się drożdźców w przewodzie pokarmowym u chorych leczonych chloramfenikolem . . . . .	181
<i>Przesmycki F.</i> : Badania ekspedycji naukowej PZH w naturalnym ognisku kleszczowego zapalenia mózgu w Puszczy Białowieskiej (Organizacja badań) . . . . .	321
<i>Przesmycki F., Sawicki L., Dobrowolska H.</i> : Szczepienia przeciwgrypowe w Polsce w latach 1953—1956 . . . . .	385
<i>Siciarz W.</i> : Dur wysypkowy na ziemiach polskich w roku 1812—1813 i ówczesne poglądy na zapobieganie szerzeniu się tej choroby. Notatka historyczna . . . . .	201
<i>Starzecka B., Tomasiak W., Zasowska K.</i> : O kilku własnych spostrzeżeniach nad ospą wietrzną i półpaścem . . . . .	177

<i>Stryszak A.</i> : Właściwości ustalonego wirusa wścieklizny używanego do szczepień ochronnych psów w Polsce z uwzględnieniem jego roli w patogenezie porażień poszczepiennych . . . . .	55
<i>Stryszak A.</i> : Wpływ szczepień ochronnych psów na występowanie w Polsce wścieklizny u zwierząt . . . . .	67
<i>Świerk E.</i> : Porównanie wartości podłoż różnicujących używanych w diagnostyce <i>Salmonella</i> i <i>Shigella</i> . . . . .	131
<i>Taytsch Z. F., Wróblewska Z.</i> : Badania naturalnego ogniska zapalenia mózgu w Puszczy Białowieskiej . . . . .	339
<i>Tuszkiewicz A. R., Wysocka F., Szewczykowski W., Bryc Z.</i> : Obraz kliniczny gorączki błotnej na lubelszczyźnie w latach 1955—1957 . . . . .	15
<i>Ulewicz K.</i> : Badania nad inwazją pasożytniczą u nosicieli pałeczek z rodzaju <i>Salmonella</i> . . . . .	253
<i>Uziak S.</i> : Wyniki badań gleboznawczych w ogniskach gorączki błotnej na lubelszczyźnie . . . . .	43
<i>Walter T.</i> : Dur brzuszny w wojew. poznańskim w roku 1956 . . . . .	109
<i>Werner M., Sikorska J.</i> : Zastosowanie typowania bakteriofagami szczepów <i>Salm. typhi</i> w opracowaniu epidemiologicznym kilku ognisk duru brzuszsznego . . . . .	123
<i>Wielopolska A., Wojciechowska L.</i> : Zachowanie się aldolazy w surowicach osób z bliskiego otoczenia chorych na nagminne zapalenie wątroby . . . . .	295
<i>Wojciechowski E.</i> : Gorączka Q. Zarys kliniki, diagnostyka i epidemiologia . . . . .	193
<i>Wojciechowski E.</i> : Gorączka Q: zarys kliniki diagnostyka i epidemiologia <i>Meig.</i> w Białowieży . . . . .	185
<i>Wysocka F.</i> : Niektóre uwagi o epidemiologii gorączki błotnej na lubelszczyźnie w latach 1954—1957 . . . . .	47
<i>Zinkiewicz W.</i> : Warunki klimatyczne panujące w ogniskach przyrodniczych leptospirozy w powiecie Tomaszów Lubelski w latach 1955—57 . . . . .	35



## ALFABETYCZNY SPIS AUTORÓW

- Adameczyk J. 259, 271  
 Adonajło A. 281  
 Amanzułow R. S. 311  
 Anderson S. A. 94, 95  
 Aleksander R. A. 312  
 Atkinson E. C. 96  
 Bassalik K. 427  
 Alexander A. D. 213  
 Axnick N. W. 312  
 Ball M. G. 314  
 Bernstejn A. D. 89  
 Bazilewska L. S. 87  
     208  
 Bell E. J. 210  
 Belskij W. W. 310  
 Benedict A. A. 315  
 Beran G. W. 314  
 Berłowski J. 171  
 Bilek M. 165  
 Le Blanc D. R. 93  
 Bloem C. V. 316  
 Bławat F. 411  
 Bojanowska A. 301  
 Bosse R. 319  
 Bunin K. W. 207  
 Butter R. L. 95  
 Burgdorfer W. 96  
 Brandes S. 235  
 Brandis H. 214  
 O'Brien E. 315  
 Brown G. C. 93  
 Brückel K. W. 214  
 Bryc Z. 15  
 Mc Carthy K. 92  
 Cechowicz W. 25  
 Chany C. 422  
 Chazenson L. B. 88  
 Chin T. D. Y. 314  
 Chojnačka L. 115  
 Chyliński G. 411  
 Cimbaliści D. F. 208  
 Colio L. G. 422  
 Coriell L. L. 422  
 Cox C. D. 213  
 Cramblett H. G. 313  
 Criley B. R. 422  
 Cvietanović B. B. 94  
 Cywińska M. 217  
 Czebotarewicz M. F. 208  
 Dadaszjan M. A. 311  
 Davenport F. M. 316  
**Dawidowska I. 147**  
 Dąbrowski T. 29  
 Derecka K. 217  
 Dobrowolska H. 385  
 Domicz-Styczyńska B.  
     301  
 Mc Donagh V. P. 423  
 Doroszek L. P. 310  
 Efimowa W. A. 90  
 Elkin S. B. 87, 208  
 Enders J. F. 92  
 Evans A. S. 421  
 Fox J. P. 93, 315  
 Frygin Cz. 96, 97, 212,  
     213, 214, 314, 317, 417,  
     418, 419  
 Galton M. M. 96  
 Gauld R. L. 94, 95  
 Gelfand H. M. 93, 315  
 Gillespie W. A. 425  
 Golba J. 115  
 Gołubew D. W. 417  
 Golygina L. A. 90  
 Gordijenko E. G. 311  
 Goszczyńska K. 301  
 Grigoriewa-Berensztejn  
     A. G. 87  
 Groński L. 127  
 Gusarskaja I. L. 312  
 Hammon W. D. 211  
 Hartley J. W. 313  
 Hedberg C. L. 95  
 Hennessy A. V. 316  
 Heuze B. 317  
 Hilleman M. R. 94, 95,  
     419  
 Hirsch A. 316  
 Hoffman B. 369  
 Holmes M. C. 316  
 Horbowska H. 217, 229  
 Hurst V. 97  
 Hryniewicz H. 25  
 Icelis F. G. 209  
 Iwanow J. A. 208  
 Jachno M. A. 90  
 Jatel T. P. 418  
 Jordan M. E. 315  
 Kassur B. 259  
 Kawtaradze K. N. 89  
 Kelly S. 81  
 Kendrick P. L. 93  
 Kicińska H. 369, 373  
 Kirkowska I. 323  
 Klecha 115  
 Kljaczko N. S. 312

- Kokocińska I. 407  
 Kopacka B. 397  
 Kornjuszenko N. P. 418  
 Koślak A. 29  
 Kowalewskij M. F. 88  
 Kozicka A. 9  
 Kozłowski S. 363  
 Krach J. 369  
 Krásná V. 90  
 Kubelka V. 426  
 Kucharska J. 271  
 Kurzeja K. 171  
 Kwaracchelija G. J. 89  
 Lachmajer J. 355  
 Laugham R. F. 213  
 Mc Laren A. 212  
 Lebedewa M. N. 208  
 Lebedew D. D. 311  
 Lelong M. 422  
 Leunartz H. 319  
 Lenk V. 214  
 Lépine P. 422  
 Lermít A. 316  
 Leski B. 217  
 Le-Tau-Vinh 422  
 Lewandowska E. 249  
 Lewińska Z. 98, 317  
 Lewkowicz E. N. 419  
 Levine L. 212  
 Lilly H. A. 423  
 Linzenmeier G. 425  
 Lowbury E. I. L. 423  
 Ludwiczak H. 217  
 Ludwik E. H. 210  
 Lundberg A. 213  
 Lutyński R. 157, 165  
 Ładosz J. 87, 88, 89, 90,  
 207, 208, 209, 210, 310,  
 311, 312  
 Łazuga K. 5, 29  
 Łukasiak J. 73  
 Macierewicz M. 217, 229  
 Mańołow D. G. 207  
 Marcuse K. 317  
 Mareunikowa S. S. 418  
 Maslennikowa L. K. 419  
 Maass G. 319  
 Mastrota F. M. 313  
 Melikowa E. N. 88  
 Meuszyński S. 127  
 Miller A. L. 420  
 Mikołajczyk E. 93, 94  
 312, 313  
 Miloranovic M. 92  
 Mitrofanowa-Perfilje-  
 wa E. B. 89  
 Mítus A. 92  
 Morozenko M. A. 210  
 Morse E. V. 213  
 Morter R. L. 213  
 Murphy L. C. 213  
 Müller F. 319  
 Mc Naught W. 425  
 Neyman K. 135, 147, 407  
 Oeding P. 423  
 Oleś A. 83, 171  
 Orłowska S. 101  
 Ormsbee R. A. 210  
 Ortel S. 318  
 Pakula R. 427  
 Farnas J. 1, 9, 29, 51.  
 151  
 Paroszkiewicz M. 29  
 Peebles T. C. 92  
 Powdarko A. G. 310  
 Pogodina W. W. 419  
 Pohle H. 317  
 Pietrzak E. 181  
 Przesmycki F. 321, 385  
 Puchnarewicz J. 323  
 Pyle L. A. 421  
 Mc Rac L. 96  
 Radkowský J. 90  
 Ramos-Olvarez M. 424  
 Raginis 165  
 Rapoport R. S. 209  
 Remencowa M. M. 311  
 Ristic M. 96  
 Ritowa W. W. 90  
 Rohde W. 98  
 Rot L. J. 417  
 Rowe W. P. 313  
 Ruschmann E. 317  
 Rusinowa A. 271  
 Sabin A. B. 424  
 Salk J. E. 91  
 Sanders D. A. 96  
 Satgé P. 422  
 Sawicki L. 94, 95, 96,  
 211, 215, 385  
 Schmidt B. 214  
 Schultze H. E. 214  
 Schwick G. 214  
 Seeliger H. P. R. 425  
 Seimow M. A. 88  
 Semenowa E. W. 88  
 Sheikh U. 314  
 Siciarz W. 201  
 Sikorska J. 123  
 Silicz W. A. 87  
 Skierska B. 355  
 Slavik K. 426  
 Smith H. G. 423  
 Somow G. P. 88  
 Sompolinskij D. 423  
 Soušek O. 426  
 Stachanowa B. M. 209  
 Stallones R. 94, 95  
 Stanio B. 83  
 Starzecka B. 177  
 Steele J. II. 96  
 Storch J. 214  
 Stryszak A. 55, 67  
 Styczyńska-Domicz B.  
 301  
 Szewczykowska W. 15  
 Szmuness W. A. 417  
 Świerk E. 131  
 Tallinskaja A. F. 209  
 Taytsch Z. F. 339  
 Thompson M. E. M. 425  
 Tichonowa W. I. 87  
 Tomasik W. 177  
 Truchanowicz Z. 217,  
 229  
 Tuszkewicz A. R. 15  
 Udziak S. 43  
 Ulewicz K. 253  
 Ullrey D. E. 213  
 Walter T. 109  
 Warfield M. S. 94, 95  
 Wegner Z. 355  
 Wentworth B. B. 420  
 Wentworth F. H. 420

Werner M. 123  
Wernner H. A. 314  
Weston J. 314  
Wielopolska A. 295  
Williams R. E. 316  
Winkelstein W. 91  
Winsser J. 91  
Woods E. 316  
Wojciechowska L. 295  
Wojciechowski E. 91,  
92, 193, 212, 214, 314  
315, 316, 318, 319, 320  
420, 421, 422 423, 424,  
425, 426  
Wojdon H. 135  
Wolffersdorf H. 98  
Wołodko T. 271  
Wołowicz N. I. 311  
Woropaewa S. D. 208  
Wtorkowska L. 147  
Wróblewska W. 411  
Wróblewska Z. 339  
Wyman L. 212  
Wysocka F. 15, 47  
Vivat J. 422  
Zacharowa M. S. 311  
Zaharija I. 98  
Zakstelskaja L. J. 90  
Zalmanzon E. S. 209  
Zasowska K. 177  
Zinkiewicz W. 35  
Żdanow B. M. 90  
Żogowa M. A. 418  
Żukowski K. 363

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XII

1958

---

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

## T R E Ś C

J. Parnas: Organizacja i metodyka badań nad gorączką błotną w województwie lubelskim. Prace ekspedycji naukowej w latach 1955—1957 . . . . .	1
K. Łazuga: Badania mikrobiologiczno-serologiczne nad leptospirozą ludzi w województwie lubelskim (lata 1956—1957) . . . . .	5
A. Kozicka, J. Parnas: Badania mikroskopowe i histopatologiczne narządów małych ssaków w kierunku leptospirozy . . . . .	9
A. R. Tuszkiewicz, F. Wysocka, W. Szewczykowski, Z. Bryc: Obraz kliniczny gorączki błotnej na lubelszczyźnie w latach 1955—1957 . . . . .	15
W. Cechowicz, H. Hryniewicz: Badania zoologiczno-ekologiczne nad małymi ssakami w ogniskach przyrodniczych leptospirozy na lubelszczyźnie . . . . .	25
J. Parnas, T. Dąbrowski, K. Łazuga, A. Koślak, M. Pałoszkiewicz: Badania mikrobiologiczne w kierunku leptospir u małych ssaków i zwierząt domowych w powiecie Tomaszów Lubelski (lata 1956—57) . . . . .	29
W. Zinkiewicz: Warunki klimatyczne panujące w ogniskach przyrodniczych leptospirozy w powiecie Tomaszów Lubelski w latach 1955—57 . . . . .	35
S. Uziak: Wyniki badań gleboznawczych w ogniskach gorączki błotnej na lubelszczyźnie . . . . .	43
F. Wysocka: Niektóre uwagi o epidemiologii gorączki błotnej na lubelszczyźnie w latach 1954—1957 . . . . .	47
J. Parnas: Doświadczalne szczepienia ludzi przeciw leptospirozie . . . . .	51
A. Stryszak: Właściwości ustalonego wirusa wścieklizny używanego do szczepień ochronnych psów w Polsce z uwzględnieniem jego roli w patogenezie porażen poszczepiennych . . . . .	55
A. Stryszak: Wpływ szczepień ochronnych psów na występowanie w Polsce wścieklizny u zwierząt . . . . .	67
J. Łukasik: Występowanie rozwojowych form <i>Anoph. maculipennis meig.</i> 1818 w wodach obszaru Warszawy i okolicy . . . . .	73
A. Oleś, B. Stanio: Typy pałeczki durowej w województwie rzeszowskim . . . . .	83
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego . . . . .	87
Regulaminy ogłaszania prac . . . . .	99

9.804

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

ORGAN PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY I POLSKIEGO TOWARZYSTWA  
EPIDEMIOLOGICZNEGO I LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH

Rok XII

1958

Nr I

*Józef Parnas*

### ORGANIZACJA I METODYKA BADAŃ NAD GORĄCZKĄ BŁOTNĄ W WOJEWÓDZTWIE LUBELSKIM PRACE EKSPEDYCCJI NAUKOWEJ W LATACH 1955—1957

Na podstawie wywiadów zebranych przez pracowników Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi od lekarzy wiejskich i rolników można przypuszczać, że we wschodniej części województwa lubelskiego od dawna występują sezonowe schorzenia gorączkowe, rozpoznawane niekiedy jako „grypa letnia”. Schorzenia te często związane z okresem sianokosów, żniw, robót wodno-melioracyjnych występowały szczególnie często na obszarach zamkniętych rzekami: Bugiem, Sołokiją, Krzną i Wieprzem. Etiologia tych schorzeń nie była jasna aż do roku 1947, kiedy bakteriolog lubelski dr C. Chromiński przy współpracy dr J. Zwierza (Wrocław) zorganizował niezbędne badania laboratoryjne, których wynikiem było uznanie tych schorzeń za leptospirozę wywołaną przez *L. grippotyphosa*.

W 1954 roku lekarze wiejscy alarmowali Instytut faktami występowania tego rodzaju schorzeń. W końcu 1954 roku przystąpiono do pierwszych badań terenowych i zorganizowano tzw. kurso-konferencję, poświęconą leptospirozom — dla lekarzy medycyny i weterynarii z terenu województwa.

W roku 1955 zorganizowano przy dużej pomocy Ministerstwa Zdrowia kompleksową ekspedycję badawczą, w której uczestniczyły następujące instytucje: Instytut M. P. i H. W. (organizator), Zakład Badania Leptospiroz we Wrocławiu, Wojewódzka Stacja San.-Epid. i kilka katedr U. M. C. S. Ekspedycja ta rozporządzała bazą szpitalną, umożliwiającą kliniczne obserwacje w ciągu 4 miesięcy letnich 1955 roku\*.

Główne natężenie pracy ekspedycji przypada na epidemiczny rok 1955, jednak i w latach 1956—1957 prowadzono planowane badania, pozostawiając po zakończeniu ekspedycyjnych prac stałe posterunki w terenie, których zadaniem jest dalsze zbieranie materiału, szczególnie małych ssaków polnych.

Prace ekspedycji zorganizowano na zasadzie kompleksowości. W ciągu 3 lat (1955—1957) pracowały w ramach ekspedycji następujące pracownie: ekologii i zoologii, entomologii, parazytologii, mikrobiologii (serologii i bakteriologii), gleboznawstwa, meteoroklimatologii, pracownia badania

\* Szpital powiatowy w Tomaszowie Lub. kierowany przez dr *Janusza Petera*, członka Kom. P. A. U i współpracownika Instytutu M. P. i H. Wsi.

wody i higieny pracy, epidemiologii, anatomo- i histopatologii oraz dział kliniczny, posiadający własną pracownię analityczną, biochemiczną i ekg. W badaniach klinicznych obok internistów zajmujących się chorobami zawodowymi na wsi brali udział neuropatolodzy, ginekolodzy, rentgenolodzy i laryngolodzy.

Obok profesorów i asystentów oraz laborantów Instytutu brali udział w ekspedycji: magistranci U. M. C. S., pracownicy różnych W. S. S. E., jak również pracownicy wojskowej służby zdrowia.

Wzory dla metod badawczych czerpano z prac naukowych i monografii włoskich (Babudieri i Austoni), niemieckich (Kathe i Rimpau), holenderskich i duńskich (Schüffner, Wolf, Borg Petersen), radzieckich (Warfłomeewa, Lubaszenko, Ananin), polskich (Adamski, Anigstein, Kostrzewski Józef, Zwierz Józef), szwajcarskich (Gsell), czechosłowackich (Kmetry), izraelskich (van der Hoeden i Bernkopf). Wykorzystywano też materiały publikowane przez Światową Organizację Zdrowia. Najcenniejszym jednak źródłem wzorów dla ekspedycji była teoria ogniskowości przyrodniczej Pawłowskiego oraz radzieckie ekspedycje badawcze dla opracowania ognisk przyrodniczych różnych antropozoonoz, w tym i leptospirozy.

Poznawszy organizację i metodykę pracy ekspedycji w różnych krajach można — wydaje się — stwierdzić, że pod względem skali, zasięgu prac oraz stopnia kompleksowości, ekspedycje lubelskie zajmują szczególne miejsce, co wyrażone zostało w ocenach tej akcji zawartych w korespondencji *Babudieriego, van der Hoedena, Warfłomeewej, Kathego* oraz Światowej Organizacji Zdrowia.

Upředzając wnioski, które wynikają z podsumowania całości akcji, można stwierdzić, że gorączka błotna na Lubelszczyźnie występuje w typowych ogniskach przyrodniczych, charakteryzujących się swoistymi warunkami biotopowymi i biocenologicznymi. Podstawowym rezerwuarem leptospir są małe ssaki polne, wodne i domowe.

Kierunki badań poszczególnych działów ekspedycji były następujące:

1) Pracownia ekologii i zoologii zbierała materiały do opisu biotypu w ogniskach przyrodniczych leptospirozy oraz wykreślała mapę rozmieszczenia różnych gatunków małych ssaków.

2) Badania meteoro-klimatologiczne dążyły do wykrycia ewentualnych związków między zjawiskami epidemiologicznymi a warunkami meteoro-klimatycznymi w poszczególnych latach (1955, 1956, 1957).

3) Badania gleboznawcze i badania źródeł zaopatrzenia w wodę analizowały warunki sprzyjające rozwojowi leptospir na łąkach, pastwiskach, polach ornym w konkretnych warunkach klimatycznych. Badano też stan higieny studzien i wody oraz higieny bytowania i pracy ludności wiejskiej.

4) Badania weterynaryjne dążyły do wyjaśnienia ewentualnej roli zwierząt domowych (zwłaszcza bydła rogatego) stykających się niewątpliwie z leptospirami — w łańcuchu zjawisk epidemiologicznych.

5) Badaniem mikrobiologicznymi objęto w latach 1955—1957 około 3 000 małych ssaków.

6) Badania epidemiologiczne ustalały ewentualne związki zachorowań na gorączkę błotną z różnymi rodzajami pracy na roli oraz warunkami bytowymi ludności wiejskiej. Badania kliniczne zmierzały głównie do

ustalenia przebiegu klinicznego oraz wytycznych dla rozpoznania różnicowego schorzenia.

Prace ekspedycji zwróciły również uwagę na działalność profilaktyczną i oświatę sanitarną. Wydawano komunikaty dla lekarzy, ulotki dla chłopów, wygłaszano pogadanki i wykłady.

Ponieważ epidemiologia gorączki błotnej związana jest ze złymi warunkami glebowo-wodnymi, złymi studniami i wodą do picia, rozplemem małych ssaków — zwrócono na te momenty odpowiednio dużą uwagę. Nie udało się niestety uzyskać poprawy stanu studzien. Nie osiągnięto też większych sukcesów w uświadomieniu ludności, co do konieczności picia przegotowanej wody, względnie wody z odkażanych studzien. Organizacja ochrony roślin oraz służba D. D. D. nie rozwinęły, mimo istniejących projektów, należytej akcji tępienia gryzoni.

Do osiągnięć ekspedycji należy zaliczyć wywarcie wpływu na odpowiednie władze, które wzmogły znacznie prace melioracyjne na najbardziej zaniedbanych terenach oraz wprowadzenie do użytku, na razie w ograniczonym rozmiarze, własnej szczepionki przeciw leptospirozie. Nie jest wykluczone, że te dwa elementy wpłynęły na zmniejszenie zachorowalności na gorączkę błotną w latach 1956 i 1957.

Ю. Парнас

## ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕПТОСПИРОЗОВ В ЛЮБЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ В 1955—1957 ГГ.

### Содержание

Заболевание болотной лихорадкой на территории Люблинской области давно известно. Целью более детального изучения данного вопроса была организована комплексная научная экспедиция, в которой участвовали сотрудники ряда научных институтов совместно с работниками здравоохранения. Опираясь на опыте других стран по проведению подобных работ, были организованы научные лаборатории, которым поручено разработку соответствующих вопросов. Экологическая и зоологическая лаборатория занималась установлением карты географического размещения различных видов мелких млекопитающих. Микробиологическая лаборатория вела исследование грызунов, домашних животных и людей. Клинический отдел, оснащенный аналитической и клинической лабораторией, изучил 406 больных, леченных в больнице. Изучение метеорологических и климатических условий должно было установить возможную связь этих факторов с размножением лептоспир и мелких млекопитающих и эпидемиологическими процессами. Гистологическая лаборатория изучала гистопатологические изменения органов у пойманных мелких млекопитающих и экспериментально зараженных морских свинок. Ветеринарная лаборатория изучала роль хозяйственных животных для эпидемиологии лептоспироза. Изучалась почва, вода и роль данной среды в размножении лептоспир. Кроме того была организована лаборатория энтомологии, паразитологии и эпидемиологии.

Результаты проведенных исследований изложены в отдельных работах.



J. Parnas

THE ORGANIZATION AND METHODS OF INVESTIGATIONS ON SWAMP FEVER  
IN THE PROVINCE OF LUBLIN. A FIELD TRIAL IN 1955—57

S u m m a r y

Swamp fever is a disease long known in the country surrounding Lublin. A scientific expedition in which workers from a number of scientific institutes and from the Health Service took part was organized to elucidate this problem as far as possible. Benefiting from the experiences of other countries in organizing this kind of research, a number of laboratories were set to work and appropriate tasks were divided among them.

Ecological and zoological laboratories succeeded in preparing maps of the distribution of various species of small mammals. A microbiological laboratory carried out investigations on rodents, domestic animals and humans. A clinical department equipped with an analytical and biochemical laboratory elaborated 406 cases of illness treated in hospital. The meteorological and climatic observations were intended to discover any possible connection of these factors with the multiplication of small mammals and the epidemiological phenomena. A histopathological laboratory examined the histopathological changes in animals living in the wild state or infected experimentally. A veterinary laboratory investigated the role of farm animals in the epidemiology of leptospirosis. The soil and water were also examined, as was the role of the environment in the development of leptospirae. An entomoparasitological and epidemiological laboratory was also stated.

The results of this research are given in separate publications.

Kazimierz Łazuga

BADANIA MIKROBIOLOGICZNO-SEROLOGICZNE  
NAD LEPTOSPIROZĄ LUDZI W WOJEWÓDZTWIE LUBELSKIM  
(lata 1956—1957)

Z Zakładu Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

W roku 1954—1955 wystąpiła epidemia gorączki błotnej na terenach powiatu Tomaszów Lubelski. Przebadano wówczas mikrobiologiczno-serologicznie 468 ludzi chorych (Zwierz i współprac. nieopublik. maszynopis pracy). Rok 1956 był wolny od epidemii; spostrzegano tylko pojedyncze przypadki leptospirozy, przy czym hospitalizowano w oddziale klinicznym ekspedycji naukowej i zbadano laboratoryjnie 140 ludzi chorych i podejrzanych o leptospirozę. W r. 1957 przypadki leptospirozy należały już w tych terenach do rzadkości; zbadano tylko 18 ludzi.

METODYKA PRACY

Odczyn aglutynacyjno-lityczny, posiewy krwi chorych, jak również próbę biologiczną na świnkach morskich wykonano według metodyki opisanej w pracy J. Zwierza i współprac. Rozszerzono tylko w badaniu serologicznym zakres antygenów do 14 serotypów: *icterohaemorrhagiae AB*, *canicola*, *grippotyphosa*, *pomona*, *sejroe*, *mitis*, *autumnalis*, *australis A*, *australis B*, *saxkoebing*, *bovis*, *bataviae*, *hebdomadis* i *sorex*.

WYNIKI BADAŃ

Wyniki badania ludzi chorych i podejrzanych o leptospirozę w r. 1956 i 1957 są przedstawione w tabelach I i II; w obu tych tabelach podano

Tabela I

Wyniki badania serologicznego w kierunku leptospiroz ludzi w powiecie Tomaszów Lubelski w r. 1956 i 1957, w porównaniu z r. 1955

Rok	Liczba osób badanych	Liczba surowic reagujących dodatnio z serotypem leptospiiry:											Razem		
		<i>grippotyphos</i>	<i>sejroe</i>	<i>saxkoebing</i>	<i>australis A</i>	<i>australis B</i>	<i>pomona</i>	<i>canicola</i>	<i>icterohaemorrh.</i>	<i>mitis</i>	<i>bovis</i>	<i>hebdomadis</i>	<i>watplire</i>	dodat.	ujemn.
1955	468	220	55	13	—	6	2	—	—	—	—	—	26	322	146
1956	140	35	1	—	1	2	1	2	2	1	1	1	1	48	92
1957	18	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	16
Razem	626	256	56	13	1	9	3	2	2	1	1	1	27	372	254

Tabela II

Wyniki prób wyosobnienia leptospiroz od ludzi chorych i podejrzanych o leptospirozę w powiecie Tomaszów Lubelski w r. 1956 i 1957 w porównaniu z r. 1955

Rok	Liczba osób zbadanych	Liczba posiewów z		Liczba posiewów dodatnich z			Szczepy leptospir zidentyfikowanych			
		krwi	płynu mg-rdz.	krwi	płynu mg-rdz.	narz. świnek	liczba	<i>L. grippotyph.</i>	<i>L. sejroe</i>	nieokreślone
1955	225	166	77	89	3	13	44	35	8	1
1956	12	12	—	5	—	2	2	2	—	—
1957	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—

wyniki z r. 1955 uzyskane z pracy J. Zwierza i współprac., celem porównawczej oceny sytuacji.

Z tabel tych wynika, że nasilenie zachorowań znacznie zmalało w latach 1956 i 1957. Serologicznie w dalszym ciągu znacznie przeważał serotyp *grippotyphosa*. W porównaniu do r. 1955 stwierdzono jednak szerszy wachlarz serotypów, wystąpiły bowiem u niektórych chorych przeciwciała dla *L. australis* A i B, *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. mitis*, *L. bovis* i *L. hebdomadis*.

Wyosobniono od chorych 7 szczepów leptospir (5 szczepów z krwi chorych, a 2 szczepy z narządów zakażonych świnek), z których 2 zidentyfikowano jako *L. grippotyphosa*.

#### WNIOSKI

Badania w r. 1956 i 1957 wskazują na to, że w powiecie Tomaszów Lubelski zachorowania na gorączkę błotną znacznie zmniejszyły się. Czynnikiem etiologicznym pozostała w dalszym ciągu głównie *L. grippotyphosa*; jedynie w r. 1955 wyosobniono także *L. sejroe*. Przy sporządzaniu szczepionki ochronnej dla tych terenów wzięto pod uwagę te dwa typy leptospir; szczepionka zastosowana przez J. Parnasa i współprac. zawiera 75% antygenu *L. grippotyphosa* i 25% *L. sejroe*.

К. Лазуга

#### БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕПТОСПИРОЗ У ЛЮДЕЙ В ЛЮБЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ (1956—1957 ГГ.)

#### Содержание

Продолжая исследования, проведенные Ю. Звездом и сотрудниками в 1955 г., автор исследовал в 1956 и 1957 гг. сыворотки 158 жителей Томашевского района Люблинской области на содержание лептоспирозных антител и у 18 человек пытался выделить лептоспиры. 50 человек проявили положительную реакцию агглютинации (из них 36 с *L. grippotyphosa*), и от 7 человек были выделены штаммы лептоспир; 2 штамма идентифицированы, они относились к типу *L. grippotyphosa*.

K. Łazuga

MICROBIOLOGICAL AND SEROLOGICAL INVESTIGATIONS ON LEPTOSPIROSIS  
IN HUMANS IN THE PROVINCE OF LUBLIN (1956—57)

Summary

In supplementation of the similar investigations carried out by J. Zwierz et al. in 1955, serological reactions for leptospirosis were carried out on 158 inhabitants of the district of Tomaszów Lubelski as well as tests for the isolation of leptospirae in 18 individuals. A positive agglutination reaction was shown by 50 individuals (including 36 with *L. grippityphosa*), and strains of leptospirae were isolated from 7 individuals. Two of the strains identified belonged to the *L. grippityphosa* type.

**KONOPKA STANISŁAW**

**POLSKA BIBLIOGRAFIA LEKARSKA ZA ROK 1954,  
CZĘŚĆ 1. (A-M)**

1957 r., str. 769, zł 160.—

**POLSKA BIBLIOGRAFIA LEKARSKA ZA ROK 1954  
CZĘŚĆ 2 (N-Z)**

1957 r., str. 749, zł 160.—

Książka ta stanowi dalszy ciąg poprzednio wydanych roczników. Jest to podstawowe dzieło z zakresu medycznej dokumentacji naukowej w Polsce, stanowiącej niezbędny przewodnik pracy naukowej i samokształceniowej lekarza oraz personelu sanitarnego w bibliotekach medycznych. Treścią tego wydawnictwa są prace lekarskie i z dziedzin pokrewnych wydane w postaci książek i broszur, prace ogłoszone w czasopismach lekarskich i w czasopismach nielekarskich mających związek z medycyną, oraz prace z innych dziedzin nauki i wiedzy napisane przez lekarzy, stomatologów i farmaceutów. „Bibliografia” jest jednocześnie katalogiem G. B. L., gdyż przy opisach podano numery katalogowe Biblioteki, co ułatwia znalezienie potrzebnej publikacji.

**KACPRZAK MARCIN**

**EPIDEMIOLOGIA OGÓLNA**

1956 r., str. 464, ryc. 60, zł 40,30

Książka profesora Kacprzaka jest pierwszą oryginalną pracą tego rodzaju w języku polskim. Jest ona przeznaczona przede wszystkim dla lekarzy zatrudnionych w stacjach i kolumnach sanitarno-epidemiologicznych, dla studentów wydziałów sanitarno-higienicznych akademii medycznych, lekarzy administracyjnych różnych kategorii, lekarzy szkolnych, a także dla najszerszego grona lekarzy, którzy zawsze w mniejszym lub większym stopniu muszą rozwiązywać problemy walki z chorobami zakaźnymi.

*Anna Kozicka Józef Parnas*

## BADANIA MIKROSKOPOWE I HISTOPATOLOGICZNE NARZĄDÓW MAŁYCH SSAKÓW W KIERUNKU LEPTOSPIROZY

Z Zakładu Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi

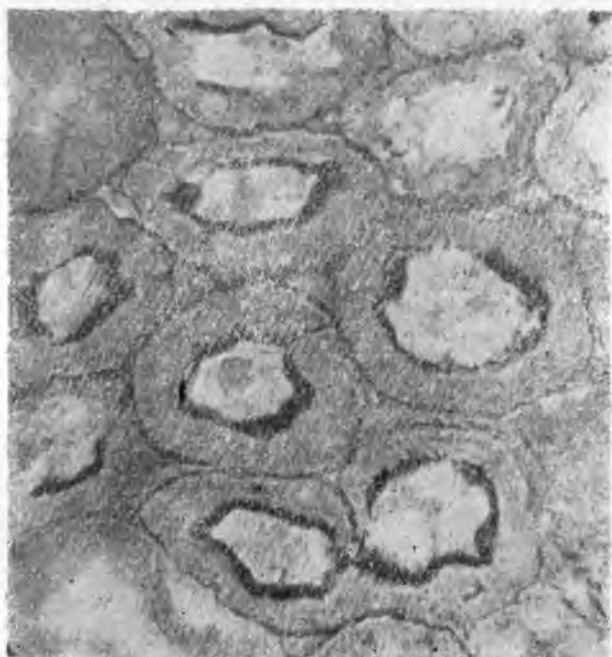
W piśmiennictwie nie spotykano danych o włączaniu pracowni histopatologicznych do ekspedycji badawczych w ogniskach przyrodniczych, a w szczególności leptospiroz. Badania histopatologiczne małych ssaków wykonywane były zwykle w pracach nad leptospirozą tylko fragmentarycznie i na małym materiale. Dlatego też, pomijając histopatologię choroby Weila u człowieka, szczura i świnki morskiej, w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym znajdują się tylko znikome dane o histopatologii leptospirozy małych ssaków. Badacze radzieccy, a w szczególności Warfołomeewa, przywiązują dużą wagę do mikroskopowego badania materiału, świeżo pobranego z tkanki nerkowej małych ssaków. Metodą tą polega na tym, że przy sekcji pobiera się pipetką pasteurowską nieco materiału z kilku miejsc obu nerek, zawiesza materiał w roztworze fizjologicznym i od razu bada w ciemnym polu.

Ekspedycja badawcza I. M. P. i H. W. posiadała odrębną pracownię histopatologiczną. Dzięki temu można było uzupełnić kompleks metodyki badawczej ekspedycji badaniami mikroskopowymi i histopatologicznymi. Badania te, prowadzone w ciągu lipca i sierpnia, 1956 r. w Tomaszowie, kontynuowane są nadal w Zakładzie Antropozoonoz Instytutu.

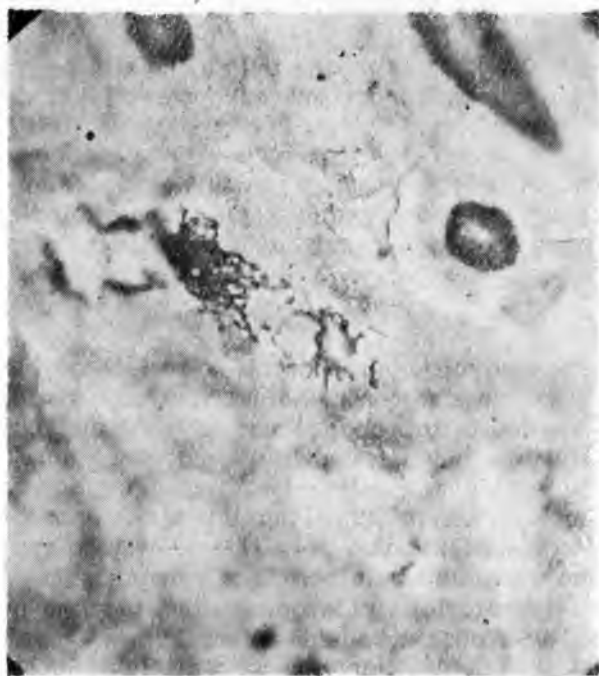
Materiałem badań były małe ssaki, głównie gryzonie, odłowione w ramach prac ekspedycji przez grupę zoologiczno-ekologiczną. Zbadano ponadto 80 świnek morskich zakażonych doświadczalnie.

### BADANIA MIKROSKOPOWE

W toku prac ekspedycji wypróbowano szereg metod barwienia leptospir. W wyniku wstępnych prób za najbardziej odpowiednią uznano metodę Fontany. Metodą tą przebadano narządy 800 małych ssaków. Sporządzano preparaty mazane ze śledziony, wątroby i nerek. W wątrobie spostrzegano leptospiry w postaci tworów impregnowanych srebrem w skupiskach między komórkami. Podobny obraz spostrzegano w rozmazach śledziony. W niektórych preparatach były to tylko pojedyncze leptospiry, w innych mniejsze lub większe zgrupowania. W tkance nerkowej krętki miały bardziej wydłużoną postać, ułożone pojedynczo lub w skupieniach. Tego rodzaju badanie mikroskopowe uważano za orientacyjne, starając się odróżnić leptospiry od artefaktów. Zestawiając jednak wyniki badań mikroskopowych z wynikami badań serologicznych, stwierdzono, że były one w dużym odsetku zgodne. Wyniki badań mikroskopowych narządów małych ssaków podano w tabeli I.



Ryc. 1. *Microtus arvalis*. Większość kanalików nerkowych wyścielona masami leptospir. Pow. 700 $\times$ .



Ryc. 2. *Microtus arvalis*. Kanaliky nerkowe wolne od leptospir i kanalik, których światło wypełnione jest masami leptospir. Pow. 700 $\times$ .



Ryc. 3. *Microtus ratticeps*. Obok kanalików nerki wolnych od leptospir, kanaliki wypełnione małymi i b. dużymi skupiskami zarazka. Pow. 700 $\times$ .

Tabela I

Wyniki badań mikroskopowych narządów małych ssaków odłowionych w ogniskach przyrodniczych leptospirozy

L. p.	Nazwa zwierzęcia	Liczba zbadanych zwierząt	Liczba wyników dodatnich
1	<i>Microtus arvalis</i>	373	24
2	<i>Arvicola terrestris</i>	100	25
3	<i>Fiber zibethicus</i>	29	0
4	<i>Rattus norvegicus</i>	9	0
5	<i>Erinaceus roumanicus</i>	57	1
6	<i>Sorex araneus</i>	6	1
7	<i>Neomys fodiens</i>	20	4
8	<i>Apodemus agrarius</i>	1	0
9	<i>Cricetus cricetus</i>	50	9
10	<i>Micromys minutus</i>	13	4
11	<i>Sorex minutus</i>	28	5
12	<i>Crocidura leucodon</i>	3	0
13	<i>Mustella nivalis</i>	7	1
14	<i>Microtus ratticeps</i>	188	41
15	<i>Talpa europea</i>	2	1
16	<i>Clethrionomys glareolus</i>	3	1
17	<i>Mustella putorium</i>	1	0



## BADANIA HISTOPATOLOGICZNE

Badaniom poddano: nerki, śledzionę, wątrobę, płuca, serce i węzły chłonne. Preparaty z tych narządów przygotowywano według metody Lewaditiego z pewnymi modyfikacjami. Równolegle przygotowywano preparaty barwione hematoksyliną i eozyną celem określenia zmian w komórkach narządów. Preparaty przygotowane metodą Lewaditiego dają ładniejszy obraz niż preparaty mikroskopowe barwione metodą Fontany.

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono charakterystyczny układ leptospir, szczególnie w tkance nerkowej, co podkreślają również Kathe, Austoni, Zwierz, Warfołomeewa, Lubaszenko i inni. Można by wyróżnić następujące typy tego układu:

1) Leptospiry ułożone pojedynczo lub w niewielkich skupiskach pod nabłonkiem kanalików krętych oraz w przestrzeniach międzykomórkowych. W świetle kanalików — intensywnie barwiące się zlepy leptospir, przylegające ściśle do nabłonków.

2) Leptospiry w skupiskach przypominających okrągłe, luźne kłębki w przestrzeniach międzykanalikowych oraz pod nabłonkiem kanalików krętych.

3) Skupienia leptospir ułożone pod nabłonkiem kanalików — promienście, a w świetle kanalików w postaci luźnych i nieregularnych skupisk.

4) Pojedyncze, duże, punkcikowate skupiska leptospir w świetle kanalików, przylegające do nabłonka z obu stron.

5) Leptospiry ułożone w świetle kanalików oraz w świetle torebek Bowmana, często między pętlami kłębków, skupiska leptospir w postaci „pajęczków”.

Preparaty te wyjaśniają w dużej mierze rolę jaką odgrywa tkanka nerkowa, a szczególnie kanaliki jako długotrwałe siedlisko leptospir u małych ssaków. Mocz, przepływając kanaliki nerkowe unosi z sobą masy leptospir. Warfołomeewa i współpracownicy stwierdzali w moczu małych ssaków około 300 leptospir w polu widzenia. Fakt ten ma istotne znaczenie epidemiologiczne.

W narządach zakażonych doświadczalnie świnek morskich stwierdzano następujące zmiany histopatologiczne: objawy degeneracji mięszonej, drobne ogniska martwicy, pojedyncze nacieki limfocytarne i leukocytarne, wybroczyny krwawe w tkance podścieliskowej narządów mięszonej z minimalnym odczynem łączno-tkankowym. W przeciwieństwie do tego — zmiany anatomo-patologiczne w narządach złowionych małych ssaków wskazują na to, że leptospiroza przebiega u nich w postaci raczej przewlekłej, bez większych ognisk nekrotycznych i nacieków zapalnych. Może to świadczyć jakby o symbiotycznych stosunkach między organizmem małych ssaków a bytującymi w nich leptospirami. Pozostaje to może w związku ze wspólną długą drogą rozwoju.

А. Козицка, Ю. Парнас

БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОЕ И ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ  
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ НА ЛЕПТОСПИРОЗ

## Содержание

Внутренние органы диких грызунов, пойманных сотрудниками научной экспедиции, были исследованы микроскопированием (окраска мет. Фонтаны)

и гистопатологическим методом (мет. Левадити и окраска гематоксилином и эозином). Подобный метод применялся для исследования внутренних органов подопытных морских свинок, зараженных лептоспирами.

Положительные результаты микрокопирования (обнаружение лептоспир в мазке из органов) в некоторой степени совпадали с результатами бактериологических и серологических исследований.

Гистопатологическим методом исследования обнаружено характерное размещение лептоспир в канальцах почек.

В органах подопытных зараженных морских свинок обнаружены дегенеративные перенхиматозные изменения, некротические очаги, лимфоцитарные инфильтраты, кровоизлияния в соединительной ткани, но с незначительной гипертрофией этой ткани.

A. Kozicka, J. Parnas

#### MICROSCOPICAL AND HISTOPATHOLOGICAL INVESTIGATIONS ON THE INTERNAL ORGANS OF SMALL MAMMALS FOR LEPTOSPIROSIS

##### Summary

The internal organs of rodents living in the wild state and caught during field work were examined microscopically for leptospirae (stained by Fontana's method) and histopathologically (by Lewaditi's method as well as stained with haematoxylin and eosin). The organs of guinea-pigs, experimentally infected with leptospirae, were examined in the same manner.

The positive results of the microscopical investigations (the presence of leptospirae in smears from the organs) coincided to a certain degree with those of the serological and bacteriological tests.

The histopathological examinations revealed a characteristic distribution of leptospirae in relation to the renal canalicules.

In the organs of the experimentally infected guinea-pigs, there were ascertained symptoms of parenchymal degeneration, necrotic foci, lymphocytic infiltrations, and echymoses in the stroma, with minimum connective tissue proliferation.

**ALEKSANDROWICZ JULIAN**

## **HEMATOLOGIA CHOROÓB ZAKAŻNYCH**

1951 r., str. 143, zł 15.—

Monografia jest przeznaczona dla lekarzy i studentów medycyny. Część pierwsza, o charakterze ogólnym, zawiera rozważania na temat patofizjologii odczynów właściwej tkanki szpikowej i czynnej mezenchymy. Zagadnienia związane z patologią czynnościową i cząsteczkową pozostawia autor jako sprawy otwarte, wymagające dalszych badań.

W części drugiej mieści się zarys dotychczasowego dorobku klinicznego nauki o obrazach krwi i narządach krwiotwórczych w poszczególnych chorobach zakaźnych. Rozdział ten stanowi próbę syntezy doświadczeń wielu szkół hematologicznych w ciągu ostatnich kilku lat.

Autor podkreśla istnienie praw rządzących hematopoezą tkankową i szpikową w warunkach zakażenia.

**DIECHTIAR MAREK**

## **DEZYNFEKCJA, DEZYNSEKCJA I DERATYZACJA**

1954 r., str. 172, ryc. 49, zł 6.30

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

*Alfred R. Tuszkiewicz, Felicja Wýsocka, Witold Szewczykowski,  
Zbigniew Bryc*

## OBRAZ KLINICZNY GORĄCZKI BŁOTNEJ NA LUBELSZCZYŹNIE W LATACH 1955—1957

Z Działu Klinicznego Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi

Obserwacje kliniczne nad gorączką błotną prowadzono w szpitalu powiatowym w Tomaszowie Lubelskim, który był bazą ekspedycji. Obserwowano łącznie 406 przypadków zachorowań, w tym 353 podczas dużej epidemii w 1955 roku. Nie zauważono istotnych różnic w klinicznym przebiegu zachorowań podczas obserwacji prowadzonych w 1955 roku i w latach następnych, wobec czego opisy obejmują obserwacje z lat 1955—1957 — łącznie. Epidemia, najbardziej nasilona w powiecie tomaszowskim, obejmowała i sąsiednie powiaty, z których tylko nieliczne, stosunkowo ciężkie przypadki, trafiały do szpitala. W szeregu szpitali terenowych (poza Tomaszowem Lubelskim) natrafiano na pojedyncze przypadki gorączki błotnej i przekonano się, że to endemiczne na Lubelszczyźnie schorzenie nie jest lekarzom dostatecznie znane i bywa często fałszywie rozpoznawane. Do szpitala w Tomaszowie Lubelskim również zgłaszały się cięższe przypadki, a wiele lekkich i poronnych w ogóle uszło obserwacji klinicznej. Należy więc przypuszczać, że przebieg gorączki błotnej był w omawianym czasie raczej łżejszy, niż wynikałoby to z utrwalonych w niniejszej pracy obserwacji.

Obserwowani chorzy to niemal wyłącznie chłopci, w  $\frac{2}{3}$  — mężczyźni. Związane to jest widocznie z większą ekspozycją zawodową na zakażenie mężczyzn. Wiek chorych: od 2 do 68 lat, większość w wieku dojrzałym.

Obserwacje kliniczne uzupełniano badaniami laboratoryjnymi obejmującymi między innymi badanie czynności wątroby, oznaczanie poziomu mocznika we krwi, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, a w 1956 roku również i badania ekg.

Większość chorych została poddana kontrolnym badaniom po upływie 4 do 6 tygodni od chwili opuszczenia szpitala.

Obserwacja tak dużej liczby chorych w stosunkowo krótkim czasie uniemożliwiła prowadzenie badań biotycznych i szpiku oraz badań okulistycznych.

Opracowanie zebranego materiału klinicznego pozwoliło na zestawienie następujących obserwacji charakteryzujących przebieg gorączki błotnej na Lubelszczyźnie.

**Okres wylęgania:** w około 50% przypadków nie można było ustalić okresu wylęgania. U pozostałych chorych, u których krótki czas ekspozycji na zakażenie (np. jednorazowa kąpiel w jeziorze, krótkotrwała praca na podmokłych terenach boso, napicie się wody ze stawu

lub rzeki) pozwalał określić okres wylegania, wynosił on przeciętnie 3 do 4 dni (1—21).

**O b j a w y p o d m i o t o w e:** początek choroby był w znacznej większości przypadków (88%) nagły, niekiedy tak gwałtowny, że chorych, którzy rano wyszli do pracy, nie odczuwając żadnych dolegliwości, przywieziono wieczorem do szpitala w stanie zupełnej niemocy i odurzenia. Choroba rozpoczynała się zazwyczaj szybkim wzrostem ciepłoty ciała do 39—40°, silnymi rozsadzającymi bólami głowy, uczuciem wyczerpania i rozbicia. Do mniej stałych objawów początkowych należały nudności i rzadko wymioty. Silne bóle mięśni, zwłaszcza łydek, połączone zazwyczaj z dotykową bolesnością wysuwały się od pierwszych dni na pierwszy plan i utrzymywały się długo nawet w okresie rekonwalescencji. Przez cały okres choroby utrzymywały się bóle głowy i znaczne osłabienie ogólne.

**O b j a w y p r e d m i o t o w e** (ogólna charakterystyka): u zgłaszających się do szpitala cięższych chorych zwraca uwagę dość charakterystyczny wygląd zaczerwienionej i obrzękłej skóry twarzy oraz przekrwienie spojówek („oczy królika”). Chorzy tacy z trudem odpowiadali na pytania, poruszali się bardzo wolno (objawy zatrucia ośrodkowego układu nerwowego). W 50% tego rodzaju przypadków język był podsychnięty, niekiedy obłożony brązowym nalotem.

Zwykle w drugim lub trzecim dniu choroby stwierdzano powiększenie wątroby (2 do 3 palce poniżej łuku żebrowego). Nieznaczne powiększenie śledziony stwierdzano w 18% przypadków.

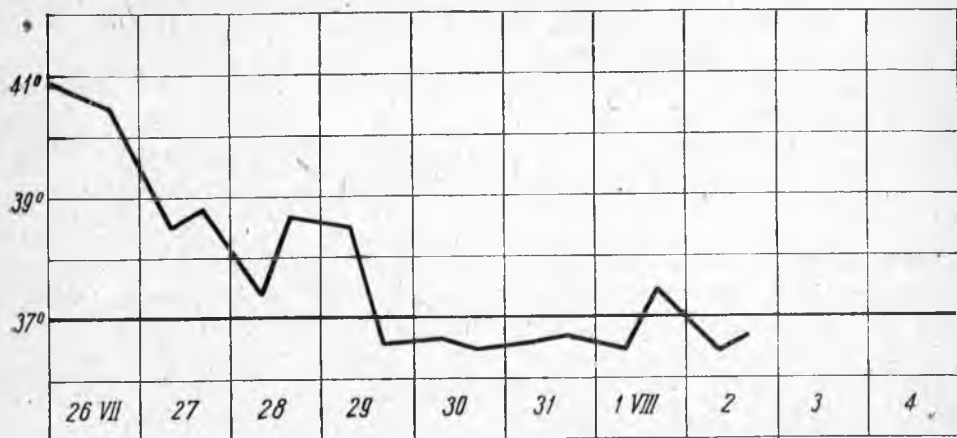
Objawem niemal stałym, znamionym dla obserwowanej epidemii był obrzęk węzłów chłonnych zazwyczaj dyskretny, obejmujący węzły pachowe, pachwinowe, szyjne i karkowe. U kilkunastu chorych węzły osiągały wielkość fasoli lub orzecha włoskiego, u kilku wystąpiły objawy zapalenia tkanki okołowęzłowej; nigdy nie obserwowano rozmiękania węzłów.

Bardzo częstym i charakterystycznym objawem było przekrwienie i nastrzykanie spojówek (88%). Do pospolitych objawów należało też zaczerwienienie błony śluzowej jamy ust i podniebienia, języczka i gardła, niejednokrotnie z pojedynczymi, drobnymi wybroczynami. Niekiedy obserwowano bardzo intensywne przekrwienie błony śluzowej z charakterystycznymi czerwonosinymi pręgami, zwłaszcza języczka. Bardzo rzadko spotykano naloty na migdałkach.

**G o r a c z k a** była u przeważającej liczby chorych (73%) ciągła lub ciągła z jednorazowym obniżeniem — „schodkiem”, który występował w drugim lub trzecim dniu choroby. U pozostałych chorych temperatura była nieregularna. W 50% przypadków dochodziła do 40°, w 25% — 41°, a w 25% — 39°. Czas trwania gorączki wynosił zazwyczaj 3—7 dni, obserwowano jednak sporadyczne przypadki poronne z gorączką przeciągającą się do 2 tygodni. Spadek gorączki był u chorych nie leczonych antybiotykami w 2/3 przypadków — lityczny, w 1/3 — krytyczny. W 50% przypadków obserwowano ponowną falę gorączkową, która występowała zazwyczaj po 1—2 dniach okresu bezgorączkowego, trwała kilka godzin do 2 dni i w połowie przypadków nie przekraczała 38°.

**S k ó r a:** drobnoplamiste lub drobnogrudkowe przelotne osutki stwierdzano w 8% przypadków, u chorych zaobserwowano wyraźne objawy skazy krwotocznej. Opryszczka wargowa wystąpiła w 29% przypadków.

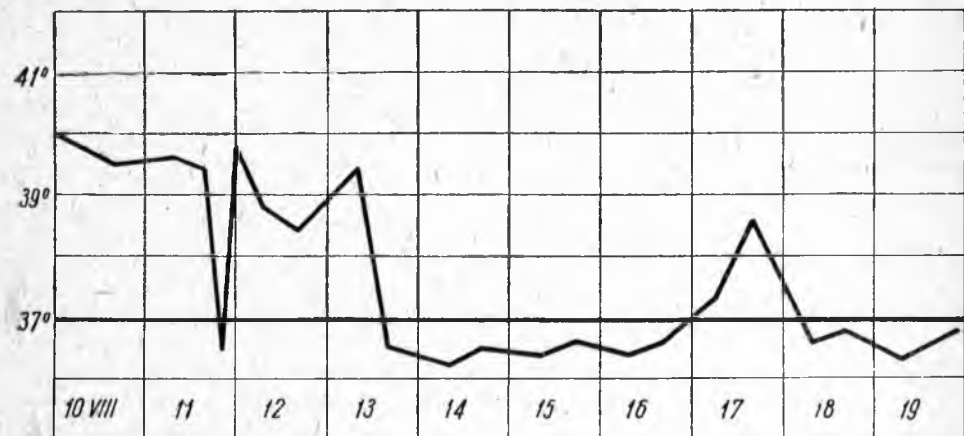
Układ krążenia: tętno było zwykle miarowe, często zwolnione w stosunku do ciepłoty ciała, ciśnienie tętnicze — niskie. Tętno serca niekiedy głucho przemawiały za przejściowym uszkodzeniem mięśnia sercowego, które stwierdzano też badaniami ekg. W pojedynczych przypadkach występowały objawy ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego (patrz „Powikłania”).



Ryc. 1. Spadek lityczny gorączki. Poronna druga fala gorączkowa.

Narząd oddechowy: w 12% przypadków stwierdzano niezbyt oskrzeli.

Przewód pokarmowy: stwierdzano tylko przejściowe bóle brzucha lub biegunki. Objawy te tylko wyjątkowo dominowały w obrazie choroby.



Ryc. 2. Typ gorączki ciągłej ze „schodkiem” i spadkiem krytycznym.

Układ nerwowy: prócz objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego, stwierdzanych u ciężiej chorych, obserwowano jako pospolicie objaw podczas pierwszych dni choroby lekką i krótkotrwałą sztyw-

ność karku. Wyraźniejsze objawy oponowe występowały w 21,5% przypadków. Tylko w sporadycznych przypadkach stwierdzano dyskretne, przejściowe objawy uszkodzenia mózgu.

#### WYNIKI BADAŃ DODATKOWYCH

Badania serologiczne względnie bakteriologiczne (czasem jedno i drugie) potwierdzały rozpoznanie kliniczne w 80%. Najczęściej typem stwierdzanych leptospir była *L. grippotyphosa*. W nielicznych przypadkach zaś: *L. sejroe*, *australis* B, *canicola*, *saxkoebing* i *icterohaemorrhagiae*.

**K r e w** (morfologia): dość swoiste było zachowanie się ilości krwinek białych, która w znacznym odsetku przypadków (43%) była zmniejszona, a wyjątkowo tylko — zwiększona (2,7%). W 20% przypadków występowała względna limfocytoza, dość często młodsze postacie granulocytów, rzadziej toksyczne ziarnistości. Komórki kwasochłonne nie znikwały z krwi obwodowej, u 6 chorych stwierdzono eozynofilię. Niedokrwistości nie zaobserwowano w żadnym przypadku.

**M o c z:** białkomocz stwierdzano w 66% przypadków. Tylko w 3% ilość białka przekraczała 1‰. W osadzie stwierdzano wałeczki przeważnie ziarniste (20%), w takim samym procencie stwierdzano krwinki czerwone, lub zwiększoną ilość krwinek białych. Kontrolne badania moczu przeprowadzone po 4—6 tygodniach nie wykazywały odchyień od normy u żadnego chorego. Zachowanie się składników patologicznych w moczu w przebiegu choroby przedstawiono w tabeli I.

Tabela I  
Wyniki badań moczu 1955 r. (105 chorych)

	Badanie I (w okresie gorączkowym)	Badanie II (w 3—4 dni po spadku gorączki)	Badanie kontrolne (4—6 tygodni po opuszczeniu szpitala)
Białkomocz	62,8%	29%	—
Krwinki białe	25,7%	13,3%	—
Krwinki czerwone	24,7%	11,4%	—
Wałeczki	31,4%	5,7%	—

Wyniki badań moczu w roku 1956 r. (50 chorych)

	Badanie I (w okresie gorączkowym)	Badanie II (w dniu spadku gorączki)	Badanie III (w 3—4 dni po spadku gorączki)	Badanie kontrolne (4—6 tygodni po opuszczeniu szpitala)
Białkomocz	58%	18%	4%	—
Krwinki białe	18%	6%	2%	—
Krwinki czerwone	30%	6%	—	—
Wałeczki	12%	2%	2%	—

Poziom mocznika we krwi oznaczono u 256 chorych. Był on podwyższony u 28 chorych, w tym u 5 do 80 mg%, u 2 — powyżej 100 mg%.

Płyn mózgowo-rdzeniowy badano na ogół jedynie u chorych z wyraźniejszymi objawami oponowymi. U większości tych chorych ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego było zwiększone. U 11 chorych stwierdzono nieznaczne podwyższenie poziomu białka (40 do 66 mg%), u 3 chorych — mierną, jednojądrzastą pleocytozę. Nie stwierdzono wyraźniejszych odchyłeń od normy poziomu chlorku i glukozy.

Badanie czynności wątroby, które obejmowało próbę kadmową i tymolową, poziomu bilirubiny, białek całkowitych, albuminów, globulinów, cholesterolu i fosfatazy alkalicznej w surowicy krwi, przeprowadzono u 82% chorych. Wykonywano je jednorazowo w okresie gorączki lub w pierwszych trzech dniach po spadku gorączki. W większości przypadków (około 75%) badania wskazywały na uszkodzenie czynności wątroby, zazwyczaj lekkie i przejawiające się głównie zaburzeniami składu białek krwi i dodatnimi próbami tzw. białkowymi. Podwyższony poziom bilirubiny we krwi (1 mg% lub więcej) stwierdzono w 18% przypadków, na górnej granicy normy (0,5 do 1 mg%) — w około 50%. Na ogół zachodziła równoległość między wynikami badań czynnościowych, a powiększeniem wątroby. U kilku chorych stwierdzano jednak wyraźnie dodatnie próby białkowe, jakkolwiek wątroba nie była powiększona, jedynie tkliwa.

Badania elektrokardiograficzne przeprowadzono tylko w roku 1956 (50 chorych) — u wszystkich dwukrotnie — w okresie gorączki i w pierwszych dniach po jej spadku. Zmiany przebiegu krzywej ekg stwierdzono u 23 chorych, a mianowicie: niski woltaż i spłaszczenie załamka T u 12 chorych, obniżenie odcinka ST — u 6, wydłużenie odcinka PQ — u 2, skurcze dodatkowe komorowe — u 2, migotanie przedsionków u jednego chorego. Kontrolne badania ekg ujawniły, że zmiany te u wszystkich chorych miały charakter przejściowy.

#### PRZEBIEG CHOROBY, POWIKŁANIA I POSTACIE

Przebieg gorączki błotnej był ogólnie biorąc dobrotliwy, bez żółtaczki i na ogół bez cięższych uszkodzeń narządowych, stwierdzanych niejednokrotnie w innych leptospirozach. Wyraźną żółtaczkę obserwowano tylko u 2 chorych, stan podżółtaczkowy — u 8. Pełny obraz zapalenia nerek nie wystąpił u żadnego chorego. Skaza krwotoczna i objawy zapalenia opon mózgowych stwierdzano tylko sporadycznie. Nie było zejść śmiertelnych. Należy jednak zaznaczyć, że stan ogólny chorych w pierwszych dniach sprawił niekiedy wrażenie ciężkiego, a powikłania szczególnie ze strony układu krążenia były u kilku chorych tak groźne, że budziły obawę co do życia.

Jedynie w pierwszym okresie choroby występowały objawy uszkodzenia narządów, zresztą lekkie i przejściowe, nie pozostawiające trwałych następstw. Drugi okres choroby (tzw. okres toksemii lub lokalizacji narządowych) był poronny i przebiegał na ogół jako krótkotrwała zwykła ciepłota, bez większych dolegliwości.

U większości chorych utrzymywały się przez 2 do 4 tygodni dolegliwości w postaci uczucia znużenia, bólów głowy, mięśni, zwiększonej potliwości. Dolegliwości te czyniły chorych niezdolnymi do pracy lub ograniczały bardzo tę zdolność.



Powikłania dotyczyły najczęściej układu krążenia. Objawy ciężkiego uszkodzenia serca w postaci migotania przedsionków, niewydolności, rytmu cwałowego, gromadnych skurczów dodatkowych stwierdzono u 6 chorych, ciężki zapad — u 4, zapalenie wsierdza, które wystąpiło w przebiegu choroby — u 1, zator tętnicy pachwinowej ze zgorzelą kończyny dolnej — u jednego chorego.

U wszystkich kobiet, które zachorowały we wczesnych okresach ciąży wystąpiły poronienia (10 przypadków). Ciąża w późniejszych miesiącach przebiegała bez zaburzeń.

Bardzo rzadko występowały powikłania płucne. Zapalenie płuc obserwowano u chorych, uczynnienie procesu gruźliczego w płucach — u 2.

Nie przeprowadzono niestety badań okulistycznych, wskutek czego brak danych o ewentualnych zmianach w narządzie wzroku, opisywane jako późne następstwo leptospiroz. Brak było skarg na jakieś dolegliwości ze strony narządu wzroku. U jednego chorego stwierdzono po upływie roku zmiany zwyrodnieniowe siatkówki.

Dla oceny przebiegu rekonwalescencji oraz ewentualnego stwierdzenia możliwych trwałych następstw przebytej gorączki błotnej przeprowadzono u 70% chorych kontrolne badania stanu zdrowia po 4—6 tygodniach od chwili wypisania ze szpitala. Obiektywnie stwierdzono jedynie 20% badanych przypadków nieznaczne powiększenie wątroby. Mocz nie wykazywał w żadnym przypadku składników patologicznych. Objawy uszkodzenia układu krążenia, stwierdzane w czasie choroby, ustąpiły u wszystkich chorych.

Klasyfikację postaci klinicznych gorączki błotnej (według Babudieriego) na Lubelszczyźnie przedstawia tabela II.

Tabela II  
Postacie gorączki błotnej

	Rok 1955 ‰	Lata 1956 i 1957 ‰
Postać bezżółtaczkowa	97	96
Postać gorączkowa z zespołem nerkowo-wątrobowym	31	32
Postać gorączkowa z uszkodzeniem wątroby	24	26
Postać grypowa	14	16
Postać gorączkowa z uszkodzeniem nerek	9,5	10
Postać gorączkowo-oponowa	14	2
Postać gorączkowa czysta	3	4
Postać brzuszna	1,5	6
Postać żółtaczkowa łagodna	3	4

Przebieg gorączki błotnej w roku 1956 był nieco cięższy niż w roku 1955. Znacznie częściej obserwowano ciężkie uszkodzenia mięśnia serca, wyraźne objawy brzuszne oraz osutki. W 1956 roku stwierdzano też wyraźne objawy skazy krwiotocznej, objawów oponowych stwierdzano mniej. W obu omawianych latach występowały równie często objawy lekkiego uszkodzenia wątroby i nerek, bóle głowy, bóle mięśni i nastrożenie spojówek.

W porównaniu z symptomatologią gorączki błotnej opisanej przez innych autorów w różnych krajach Europy, jako cechy znamienne tego schorzenia na Lubelszczyźnie można by wymienić następujące: obrzęk węzłów chłonnych stwierdzany niemal u wszystkich chorych, zmniejszona lub prawidłowa ilość krwinek białych, rzadkie występowanie wysepek skórnych.

#### ROZPOZNANIE I ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE

Postawienie trafnego rozpoznania na podstawie obrazu klinicznego, nawet bez wyników badań bakteriologicznych i serologicznych, nie powinno nastrożać większych trudności w przypadkach o typowym przebiegu, zwłaszcza podczas epidemii. Podstawą rozpoznania są: nagły początek z dreszczami i gwałtownym wzrostem temperatury do  $40^{\circ}$ , silne bóle mięśniowe i bóle głowy, typowy wygląd chorego, obrzęk węzłów chłonnych, powiększenie wątroby, zmiany w moczu oraz zmniejszona lub prawidłowa ilość krwinek białych.

Wygląd i zachowanie się chorych są niejednokrotnie tak charakterystyczne, że lekarze, którzy obserwowali większą ilość chorych stawiają często rozpoznanie gorączki błotnej na pierwszy rzut oka. Pomocne są oczywiście dane epidemiologiczne, a w szczególności występowanie choroby w porze letniej na terenie ognisk endemicznych. W przypadkach o nietypowym przebiegu, zwłaszcza jeśli występują one sporadycznie, ostateczne rozpoznanie pozostaje w zawieszeniu aż do chwili uzyskania wyników badań sero- i bakteriologicznych. Wyhodowanie leptospir z krwi lub płynu mózgowo-rdzeniowego wymaga jednak pracowni wyspecjalizowanych i udaje się tylko w stosunkowo niewielkiej liczbie przypadków. Miano odczynów serologicznych wzrasta dopiero w drugim i trzecim tygodniu choroby, tak że wyniki ich mają większe znaczenie epidemiologiczne niż kliniczne.

Cdy na pierwszy plan występują objawy oponowe, bierze się pod uwagę w rozważaniach różnicowych wszelkie inne postacie tzw. limfocytowego zapalenia opon mózgowych.

Postacie żółtaczkowe gorączki błotnej występują na naszym terenie tak rzadko, że jedynie może zaistnieć potrzeba różnicowania gorączki błotnej z żółtaczkami o innej etiologii, przede wszystkim z nagminnym zapaleniem wątroby.

Występowanie na pierwszy plan ostrej choroby zakaźnej, nie stwierdzanie nadciśnienia krwi oraz obrzęków pozwala na wyłączenie z rozważań — ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek.

W tych rzadkich przypadkach gorączki błotnej, w którym dominują objawy żołądkowo-jelitowe, mogą one nasuwać podejrzenie ostrego bakteryjnego nieżytu żołądka i jelit.

Lekarze, którzy nie znają obrazu gorączki błotnej rozpoznają zwykle „grypę letnią”, za którą mogłyby przemawiać bóle mięśni i głowy, poty, zaczerwienienie błony śluzowej gardła i leukopenia. Brak nieżytu górnych dróg oddechowych, powiększenie wątroby, zmiany w moczu, obrzęk węzłów chłonnych, charakterystyczny wygląd chorych z częstymi objawami odurzenia i suchym językiem, w końcu — niezupełnie dla epidemii grypy typowy sezon, usuwają szybko gripę z kręgu rozważań rozpoznawczych.

Wysoka, ciągła gorączka, przebiegająca z ciężkim stanem ogólnym, odurzeniem i suchym językiem, silne bóle głowy, względna bradykardia i leukopenia mogą nasuwać podejrzenie duru brzuszego, o którym się u nas myśli w pierwszym rzędzie w obliczu ciężkiej choroby zakaźnej. Jednak nagły początek, odmienny wygląd chorego, gwałtowne bóle mięśniowe, poty, obrzęk węzłów chłonnych i zmiany w moczu sprawiają, że różnicowanie gorączki błotnej z dremem brzuszynym nie powinno nastęczać większych trudności, nawet jeśli opiera się jedynie na obrazie klinicznym.

Tabela III

Symptomatologia gorączki błotnej na Lubelszczyźnie w latach 1955 do 1957.

Układ objawów — według częstości występowania

Objawy	1955 353 chorych %	1956 i 1957 53 chorych %	1955—1957 łącznie 406 chorych u/n
Powiększenie węzłów chłonnych	96,0	94,0	95,8
Bóle głowy	89,0	88,0	89,0
Nagły początek	88,0	90,0	88,5
Nastrzykanie spojówek	87,0	92,0	87,6
Dreszcze	83,0	94,0	84,5
Bóle mięśni	83,0	84,0	83,1
Powiększenie wątroby	70,0	85,0	74,2
Zaczerwienienie błony śluzowej gardła	68,0	68,0	68,0
Poty	43,0	34,0	41,9
Wymioty	33,0	48,0	34,4
Zaparcie stolca	32,0	32,0	32,0
Opryszczka	32,0	10,0	29,5
Zaczerwienienie i obrzęk twarzy	21,0	68,0	25,0
Sztwność karku	20,0	34,0	21,5
Powiększenie śledziony	16,0	34,0	18,1
Kaszel	16,0	16,0	16,0
Nieżyt oskrzeli	12,0	32,0	12,6
Wysypki skórne	7,3	14,0	8,1
Biegunki	5,6	4,0	5,1
Skaza krwotoczna	0	12,0	1,4

Trudne może być w pierwszych dniach choroby odróżnienie gorączki błotnej od duru plamistego z uwagi na bardzo podobny wygląd chorych (zaczerwieniona twarz i nastrzykanie spojówek), nagły początek, silne bóle głowy, ciężki stan ogólny, gorączka ciągła itp. Za rozpoznaniem gorączki błotnej, a przeciw durowi plamistemu przemawia wolniejsze tętno i mniejsza skłonność do zapadu, gwałtowne bóle mięśniowe, obrzęk węzłów chłonnych, prawidłowa lub zmniejszona ilość krwinek białych, brak typowej osutki.

Rzadziej może gorączka błotna na naszych terenach nasuwać podejrzenie brucellozy, mononukleozy zakaźnej, choroby Heinego-Medina w okresie przedporażennym, ostrego gościa stawowego, włośnicy, tężca lub zimnicy.

А. Тушкевич, Ф. Высоцка, В. Шевчиковски, З. Брыц

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА БОЛОТНОЙ ЛИХОРАДКИ В ЛЮБЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ В 1955—1957 ГГ.

### Содержание

Наблюдались 406 больных болотной лихорадкой, леченных в больнице. В основном преобладали мужчины в зрелом возрасте. Клинические наблюдения сопровождалось лабораторными исследованиями, в том числе исследование функции печени, определение мочевины в крови, исследование спинно-мозговой жидкости. Клиническая картина напоминала заболевание гриппом; отмечалось увеличение лимфатических узлов (95,8%), увеличение печени (74,2%) и селезенки (18,1%). Ригидность затылка наблюдалась в 2,5% случаев. Нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта (рвота, запор) отмечались в 34—32% случаев. Снижение числа лейкоцитов наблюдалось в 43% случаев. Обнаружение белка в моче имело место в 66% случаев. Мочевина крови была повышена в 6,8% случаев. У большинства больных отмечалось повышенное давление спинно-мозговой жидкости с незначительным увеличением белка у 11 из них. У 82 больных проведено исследование функции печени и в 75% случаев установлено нарушение ее; об этом свидетельствовали изменения в белковом составе крови и положительные белковые пробы. В 18% случаев уровень билирубина крови превышал 1 мг%. Электрокардиограмма показала временное нарушение проводимости у 23 больных из 50 исследуемых.

A. Tuskiewicz, F. Wysocka, W. Szewczykowski, Z. Bryc

## THE CLINICAL PICTURE OF SWAMP FEVER IN THE LUBLIN PROVINCE IN 1955—57

### Summary

406 cases of swamp fever treated in hospital were observed. Adult males predominated in this material. The clinical observations were supplemented by laboratory test including liver function tests, the determination of the urea level in the blood, the examination of the cerebrospinal fluid, etc. General „influenza“ symptoms, enlargement of the lymphatic nodes (95.8 per cent) enlargement of the liver (74.2 per cent), and enlargement of the spleen (18.1 per cent) were observed in the clinical picture. Neck rigidity was found in 21.5 per cent of cases. Disturbances in the alimentary tract (vomiting, constipation) occurred in 34.32 per cent of cases.

The number of white blood cells was decreased in 43 per cent of cases, and considerable albuminuria occurred in 66 per cent. The urea level in the blood was raised in 6.8 per cent of cases. It was ascertained that in the majority of patients the cerebrospinal fluid pressure was raised, and in 11 the protein level in the fluid was slightly higher. In 82 patients liver function tests were carried out. In 75 per cent of cases impairment of the liver function was ascertained, shown in changes in the composition of the blood proteins and positive protein tests. A rise of over 1 mg per cent in the bilirubin level in the blood was ascertained in 18 cases. Out of 50 patients electrocardiographically examined, temporary disturbances in myocardial conduction were ascertained in 23 per cent.

The course of illness was usually benign, without icterus or major damage to any organs. The complications affected the circulatory system. Miscarriage occurred in 10 women in the early stages of pregnancy.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Austoni M.*: Le Leptosirosi, Torino 1953. — 2. *Gsell O.*: Leptospirosen, Bern 1952. — 3. *Rimpau W.*: Die Leptospirose, München-Berlin 1950. — 4. Symposium on the leptospiroses. Washington 1952. — 5. *Van Thiel P. H.*: The Leptospiroses. Universitaire Press, Leiden 1948. — 6. *Zwierz J.*: Leptospirozy, Warszawa 1957.

Waldemar Cechowicz, Henryk Hryniewicz

BADANIA ZOOLOGICZNO-EKOLOGICZNE NAD MAŁYMI SSAKAMI  
W OGNISKACH PRZYRODNICZYCH LEPTOSPIROZY  
NA LUBELSZCZYŹNIE

Z Zakładu Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

Zoologiczne badania terenowe prowadzone w latach 1955, 1956 i 1957 były pierwszymi badaniami tego typu w województwie lubelskim. Były one prowadzone głównie w 3 miejscowościach wiejskich: Machnowie, Rachaniach i Niemirówku oraz dorywczo w innych wsiach. Celem ich było stworzenie podstaw teoretycznych i praktycznych z dziedziny zoologii i ekologii małych ssaków do opracowania przyrodniczych ognisk leptospirozy. Odłowy ssaków były dokonywane za pomocą cylindrów i pułapek-żywołówek. Część danych odnośnie występowania drobnych ssaków zebrano na podstawie wywiadów z ludnością miejscową.

CHARAKTERYSTYKA MIEJSC I METODYKA ODŁOWÓW

**M a c h n ó w** leży na południowy wschód od Tomaszowa Lubelskiego i przedstawia głównie obszar pól uprawianych przez państwowe gospodarstwo rolne. Na polach tych występują bardzo nieliczne skupiska drzew, a w odległości 2 km od miejsca odłowów rzadki las mieszany. Ssaki odłowione były w tej okolicy przez ludność miejscową i wojsko pracujące przy żniwach. Uzyskano głównie w latach 1955 i 1956 norniki zwyczajne (*Microtus arvalis*) i chomiki (*Cricetus cricetus*). W roku 1957 uzyskaliśmy znaczną ilość myszy domowych (*Mus musculus*).

**R a c h a n i e** leżą w płaskodennej dolinie, wzdłuż której środkiem przepływa z zachodu na wschód niewielki strumień. Ściany doliny są niezbyt strome i dalej przechodzą w lekko pofałdowane płaskowzgórza. Na północ rozciągają się pola uprawne o suchej piaszczysto-gliniastej glebie, na południe również pola uprawne, poprzecinane niewielkimi kompleksami leśnymi. Dno doliny stanowi łąka z licznymi zakłębieniami mocno podmokłymi lub wypełnionymi wodą gruntową. W leśnych kompleksach wyróżniają się dwa typy lasu: bory sosnowe i las mieszany typu gronowego. Wszędzie występuje dość gęste podszycie z krzewów i runa. Odłowy w Rachaniach prowadzone były za pomocą pułapek-żywołówek nastawianych i kontrolowanych przez dzieci szkolne. W związku z techniką odłowu uzyskany materiał składał się wyłącznie z myszy domowych (*Mus musculus*), badyłarek (*Micromys minutus*) i chomików (*Cricetus cricetus*).

**N i e m i r ó w e k** będący głównym punktem odłowów drobnych ssaków jest położony w odległości 9 km na północ od Tomaszowa Lubelskiego. Wieś położona jest na brzegu rozległej doliny. Na południe od wsi rozciągają się podmokłe łąki przechodzące dalej w torfowiska. Na torfowiskach znajduje się szereg stałych zbiorników wodnych w miejscach

po wydobytym torfie. W czasie wiosennych roztopów zalewała łąki woda. Na środku łąk znajduje się suchsze piaszczyste wzniesienie zajęte pod uprawę. Torfowiska porośnięte są brzoźowymi zaroślami i karłowatą sosną. W r. 1957 przeprowadzono meliorację łąk; w związku z tym dał się zaobserwować ogromny spadek wilgotności gleby. Na łąkach pojawiły się trawy słodkie, a z dawnych rowów melioracyjnych zaczęło znikać sito wie i roślinność bagienna. Melioracja odbiła się również na zasiedleniu terenu przez ssaki.

Odłowy na terenie Niemirówka prowadzone były za pomocą pułapek oraz cylindrów wysokości 30 i 50 cm. Tereny uzbrojone cylindrami obsługiwał codziennie mieszkaniec Niemirówka wybierając z nich złowione ssaki.

#### WYNIKI ODŁOWÓW

Zbiór 2 649 ssaków odłowionych w ciągu 3 lat obejmował 20 gatunków, reprezentujących 3 rzędy. Wyszczególnienie ssaków oraz liczby złowionych sztuk przedstawia tabela I.

Tabela I

Wykaz drobnych ssaków odłowionych w kilku miejscowościach powiatu Tomaszów Lubelski, będących ogniskami leptospirozy, w latach 1955—1957

Rząd	Gatunek	Liczba sztuk odłowionych w roku		
		1955	1956	1957
Owado- żerne (Insecti- vora)	Jeż wschodni ( <i>Erinaceus roumanicus</i> )	27	57	16
	Kret ( <i>Talpa europea</i> )	3	2	16
	Ryjsówka molutka ( <i>Sorex minutus</i> )	2	28	18
	Ryjsówka aksamitna ( <i>Sorex araneus</i> )	25	6	58
	Ziębiełek ( <i>Crocidura leucodon</i> )	2	3	1
	Rzęsorek ( <i>Neomys fodiens</i> )	23	20	43
Gryzonie (Rodentia)	Piżmak amer. ( <i>Fiber zibethicus</i> )	61	29	2
	Karczownik ( <i>Arvicola terrestris</i> )	75	100	17
	Nornica ( <i>Clethrionomys glareolus</i> )	—	3	—
	Nornik zwyczajny ( <i>Microtus arvalis</i> )	435	368	43
	Nornik półn. ( <i>Microtus ratticeps</i> )	—	388	64
	Szczur wędrowny ( <i>Rattus norvegicus</i> )	44	9	36
	Mysz domowa ( <i>Mus musculus</i> )	159	139	286
	Badylarka ( <i>Micromys minutus</i> )	9	13	12
	Mysz polna ( <i>Apodemus agrarius</i> )	10	1	3
	Mysz leśna ( <i>Apodemus sylvaticus</i> )	32	—	—
	Chomik ( <i>Cricetus cricetus</i> )	10	50	82
Suseł ( <i>Citellus suslica</i> )	—	—	2	
Mięso- żerne (Carni- vora)	Tchórz ( <i>Mustela putorius</i> )	—	1	3
	Łaska ( <i>Mustela nivalis</i> )	2	7	4
<b>R a z e m</b>		<b>919</b>	<b>1024</b>	<b>706</b>

Z owadożernych ssaków w dwu poprzednich latach liczniej była odławiana ryjówka malutka (*Sorex minutus*). W r. 1957 zdecydowaną przewagę uzyskała ryjówka aksamitka (*Sorex araneus*). Stoi to w ścisłym związku z osuszeniem łąk, na których ryjówka aksamitna uzyskała lepsze warunki bytowania. Liczebność poszczególnych gatunków nie ulega w ciągu 3-letnich badań większym zmianom. Wymiary wszystkich ssaków owadożernych okazały się średnio nieco większe od średnich wymiarów w innych częściach kraju.

Okazy piżmaków (*Fiber zibethicus*) odławiane były w pobliskich stawach, gdzie występowały dość licznie. Karczowniki (*Arvicola terrestris*) występowały licznie na torfowiskach w Niemirówku. W latach 1955—56 były bardzo liczne, natomiast po osuszeniu łąk i torfowisk spotykano je rzadko; być może wyemigrowały w pobliżu stawów. Nornica (*Clethrionomys glareolus*) występowała nielicznie, ale równomiernie na terenie Niemirówka, a zapewne i całego powiatu tomaszowskiego. Nornik zwyczajny (*Microtus arvalis*) zasiedlał w latach 1955—56 liczne wzgórki śródłąkowe. W r. 1957 nie spotykano go w tych miejscach prawie zupełnie. Prawdopodobnie decydujący wpływ na opuszczenie tego terenu przez nornika miało zaprzestanie uprawy ziemi przez rolników. Nornik północny (*Microtus ratticeps*) był odławiany do cylindrów na torfowisku. Liczebność jego nieznacznie się w r. 1957 zmniejszyła. Szczur wędrowny (*Rattus norvegicus*) był odławiany w zabudowaniach; na otwartej przestrzeni go nie spotykano. Mysz domowa (*Mus musculus*) w przeważającej większości wypadków była spotykana i łowiona w pobliżu zabudowań. Pojedyncze okazy stwierdzano we wszystkich cylindrach rozmieszczonych na terenie Niemirówka; licznie występowała również na terenie wsi Rachań i Machnow. Badyłarka (*Micromys minutus*) występowała na torfowiskach oraz uprawach przyzgodowych. Chomiki (*Cricetus cricetus*) występowały bardzo licznie w Machnowie, w mniejszych zaś ilościach w Niemirówku i Rachaniach oraz na terenie całego powiatu.

Na podstawie wywiadów z ludnością można było ustalić, że lata 1956 i 1957 nie należały do lat obfitujących w myszy. Pewne nasilenie występowania myszowatych przypadło na rok 1955, jednak i wtedy liczebność drobnych ssaków nie przybrała rozmiarów klęski. Można było również zaobserwować, zwłaszcza na terenie Niemirówka, występowanie dosyć intensywnej migracji sezonowej ssaków, związanej z porą roku i pracami w polu.

В. Цехович, Г. Грыневич

ЗООЛОГИЧЕСКИЕ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕЛКИХ  
 • МЛЕКОПИТАЮЩИХ В ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ ЛЕПТОСПИРОЗА  
 В СЕЛЬСКИХ МЕСТНОСТЯХ ЛЮБЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Содержание

На территории 3 сельских очагов лептоспироза в Люблинской области было выловлено в 1955—1957 гг. 2649 мелких, диких млекопитающих.

6 видов относились к отряду *Insectivora* 12 видов к отряду *Rodentia* и 2 вида относились к отряду *Carnivora*. Были пойманы, главным образом, водяные крысы (*Arvicola terrestris*), обыкновенные полевки (*Microtus arvalis* и *M. ratticeps*) и домовые мыши (*Mus musculus*), они составляли 70,7%, всего числа пойманных животных.



W. Cechowicz, H. Hryniewicz

ZOOLOGICAL AND ECOLOGICAL INVESTIGATIONS ON SMALL MAMMALS  
IN NATURAL FOCI OF LEPTOSPIROSIS IN THE LUBLIN PROVINCE

Summary

In 1955—57, 2649 small wild animals were caught in three rural leptospirosis foci in the province of Lublin. The *Insectivorae* were represented by six species, the *Rodentia* by twelve, and the *Carnivorae* by two. *Arvicola terrestris*, *Microtus arvalis*, *M. raticiceps*, and *Mus musculus* were caught in the greatest numbers, constituting 70.7 per cent of the total number of animals caught.

*Józef Parnas, Tadeusz Dąbrowski, Kazimierz Łazuga, Adolf Koślak,  
Miroslaw Paroszkiewicz*

BADANIA MIKROBIOLOGICZNE W KIERUNKU LEPTOSPIR  
U MAŁYCH SSAKÓW I ZWIERZĄT DOMOWYCH W POWIECIE  
TOMASZÓW LUBELSKI (lata 1956—57)

Z Zakładu Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

Praca niniejsza jest kontynuacją pracy J. Zwierza i współpracowników (nieopublik. maszynopis pracy) dotyczącej badań w r. 1955. Nasze badania były wykonane na materiale zebrany w r. 1956 i 1957. Celem ich było opracowanie zbiorników leptospir wśród małych ssaków w ogniskach przyrodniczych gorączki błotnej w powiecie Tomaszów Lubelski oraz stanu zakażenia zwierząt domowych na tych terenach.

METODYKA PRACY

Metodykę badań stosowaną w czasie pierwszej ekspedycji naukowej w r. 1955 starano się w latach 1956 i 1957 ulepszyć i rozszerzyć. Odłowów małych ssaków dokonywano na łąkach podmokłych oraz bagnach i polach wsi: Niemirówek, Rachanie, Machnów, Tarnawatka, Żurawce, Ruda Żurawiecka, Olchówek i inne. Dostarczone zwierzęta usypiano i poddawano sekcji. W czasie sekcji badano zmiany anatomo-patologiczne w narządach wewnętrznych, zwracając szczególną uwagę na wątrobę, śledzionę, nerki, nadnercza i płuca. Jałowo pobierano wycinki tych narządów, sporządzano z nich rozcier w roztworze fizjologicznym soli lub w pożywce Korthoffa w stosunku 1:5 przy pomocy moździerzy Griffitha i materiał ten przesiewano do probówek z pożywką Korthoffa oraz szczepiono nim świnki morskie. Używano świnek zdrowych, ważących 200—300 g, nie wykazujących przeciwciał dla leptospir i u których mierzono temperaturę przez 10 dni przedtem. Materiał pochodzący od grupy małych ssaków z jednej miejscowości szczepiono zwykle jednej śwince, natomiast materiał od większych ssaków (łaska, piżmak, jeź, karczownik) szczepiono z każdej sztuki na jedną świnkę morską. Świnki zaszczepione obserwowano przez 14 dni, mierząc im codziennie temperaturę i ważąc; czynności te powtarzano jeszcze 20. i 30. dnia po szczepieniu. W 7—8 dniu po zaszczepieniu pobierano krew z serca i posiewano do 4 probówek z pożywką Korthoffa. Narządów ssaków odłowionych w r. 1957 nie przeszczepiano na świnki, poprzestając na wykonaniu posiewów na pożywkę Korthoffa.

Posiewy zarówno narządów badanych ssaków, jak i krwi świnek morskich zaszczepionych rozcierem narządów ssaków dzikich przeglądano co 5 dni do 20. dnia hodowli, następnie dwukrotnie co 10 dni, a nawet do 2 miesięcy. Po upływie 3 miesięcy od dnia dokonania posiewów niszczo- no pożywki nie wykazujące wzrostu leptospir; kontynuowano natomiast przeszczepianie posiewów dodatnich i podejrzaných.

Odczyn aglutynacyjno-lityczny wykonywano z surowicą każdego odłowionego ssaka, jak również z surowicami zaszczipionych świnek morskich. U świnek badanie to powtarzano 3-krotnie, mianowicie w 18. i 30. dniu po zaszczipieniu i po 3 miesiącach tuż przed likwidacją; ponadto narządy likwidowanych świnek posiewano.

Odczyn aglutynacyjno-lityczny wykonywano z 17 serotypami leptospir: *L. icterohaemorrhagiae* AB, *canicola*, *grippotyphosa*, *sejroe*, *saxkoebing*, *australis* A, *australis* B, *pomona*, *bovis*, *mitis*, *bataviae*, *sorex*, *autumnalis*, *hebdomadis*, *Schüff.*, *poi*, *ballum*. Szczepy te uzyskano od prof. dr Wolffa z centralnego laboratorium leptospirowego Światowej Organizacji Zdrowia w Amsterdamie\*). Do odczynu używano hodowli dobrze wyrosniętych, zawierających około 200—300 leptospir w polu widzenia. Surowice badane rozcieńczano 1:10 wodą przegotowaną o pH = 7,2, przenoszono kroplami na szkiełko podstawowe i dodawano do nich po 1 kropli antygeny. trzymano 2 godziny w komorze wilgotnej w temp. pokojowej i odczytywano w ciemnym polu widzenia.

Określania serotypów wyosobnionych szczepów leptospir nie dokonywano na bieżąco, lecz dopiero po nagromadzeniu większej liczby szczepów, co miało miejsce w 3 miesiące po powrocie z ekspedycji naukowej. Niestety wielu szczepów nie udało się do tego czasu utrzymać, bowiem namnażały się słabo lub uległy przerośnięciu florą bakteryjną i zagięły. Z tego powodu wytypowano tylko niedużą część szczepów wyosobnionych. Do typowania użyto surowic odpornościowych, wysoko wartościowych, otrzymanych od doc. Kmety z Czechosłowacji\*\*. Osiem szczepów przesłano do prof. Wolffa, który je oznaczył. Wreszcie sporządzono własne surowice królicze odpornościowe dla 36 szczepów otrzymanych z centrum leptospirowego WHO w Amsterdamie, którymi oznaczano typy leptospir wyosobnionych w r. 1956 i 1957.

#### WYNIKI BADAŃ

Wyniki badania mikrobiologiczno-serologicznego dzikich ssaków oraz zwierząt domowych, wykonane w latach 1956 i 1957 przedstawiono porównawczo z wynikami z r. 1955 (J. Zwierz i współpr.) na tabeli I i II.

Z tabeli I wynika, że sumarycznie przebadano w latach 1955, 1956 i 1957 w powiecie Tomaszów Lubelski 2600 sztuk ssaków, w tym 409 sztuk (15,6%) wykazało dodatni odczyn aglutynacyjno-lityczny z leptospirami. Wyosobniono z narządów tych ssaków, bądź z krwi świnek morskich zaszczipionych narządami badanych ssaków 186 szczepów leptospir; z tego ostatecznie sklasyfikowano 70 szczepów. Były to 40 szczepów *L. grippotyphosa*, 13 — *L. sejroe*, 1 — *L. saxkoebing*, 7 — *L. sorex*, 1 — *L. australis* A, 1 — *L. bataviae* i 3 *L. icterohaemorrhagiae*. Uderza fakt, że w r. 1955 nie wyosobniono od dzikich ssaków szczepu *L. grippotyphosa*, natomiast w r. 1956 ten typ leptospiry dominował wśród wyosobnionych.

W tabeli II podano wynik badania serologicznego 2487 sztuk zwierząt domowych badanych w r. 1956, w porównaniu do wyników uzyskanych przez J. Zwierza i współpr. w r. 1955 na tym samym terenie. Okazało się, że w r. 1955 odsetek dodatnio reagujących zwierząt wyniósł

\* Za otrzymane szczepy leptospir wyrażamy w tym miejscu nasze podziękowanie prof. dr *Wolffowi*.

\*\* Za otrzymane surowice składamy podziękowanie doc. dr *Kmety E.*

Tabela I

Wyniki badania serologicznego i prób wyosobnienia szczepów leptospir od małych ssaków odłowionych w ogniskach leptospirozy

Gatunek ssaka	Rok odłowu	Liczba zbad.	Liczba gryzoni wykazujących aglutyniny dla danego typu leptospiry	Wyosobnione szczepy leptospir		
				Liczba	zidentyfik.	serotyp
Jeż wschodni ( <i>Erinaceus roumanicus</i> )	1955	27	1-grippot., 2-sejroe, 2-saxhoebing, 1-icter.	3	2	1-sorex, 1-bataviae
	1956	57	4-grippot., 1-canicola, 2-australis B	3	—	— 1-grippot.
	1957	16	1-sejroe, 1-pomona	4	3	2-icterohaem.
Kret ( <i>Talpa europea</i> )	1955	3	—	—	—	—
	1956	2	—	1	—	—
	1957	13	1-grippot., 1-pomona	2	—	—
Ryjówka malutka ( <i>Sorex minutus</i> )	1955	2	—	1	1	1-sorex
	1956	28	3-grippot 2-sejroe, 1-bovis	—	—	—
	1957	13	1-mitis.	1	1	—
Ryjówka aksamitna ( <i>Sorex araneus</i> )	1955	25	1-grippot.	3	1	1-sorex
	1956	6	—	—	—	—
	1957	60	1-grippot., 2-sejroe, 2-poi.	9	1	1-sejroe
Zębielek białawy ( <i>Grodura leucodon</i> )	1955	2	—	—	—	—
	1956	3	—	—	—	—
	1957	1	—	—	—	—
Rzęsorek ( <i>Neomys fodiens</i> )	1955	23	3-grippot.	—	—	—
	1956	20	3-grippot., 1-austr. B., 1-mitis, 1-bataviae	2	1	1-grippot.
	1957	42	1-sejroe, 1-icterohaem.	—	—	—
Piżmak amerykański ( <i>Fiber zibethicus</i> )	1955	61	28-grippot.	1	1	1-sejroe
	1956	29	—	—	—	—
	1957	2	—	—	—	—
Karczownik ( <i>Arvicola terrestris</i> )	1955	75	8-grippot., 2-sejroe 1-saxh., 1-austr. A.	3	2	2-sorex
	1956	100	8-grippot., 2-sejroe 2-canicola, 1-austr. A., 2-austr. B., 5-pomona, 2-bovis.	9	2	1-grippot., 1-saxhoeb.
	1957	17	1-sejroe, 1-bovis.	—	—	—
Nornik zwyczajny ( <i>Microtus arvalis</i> )	1955	435	46-grippot., 17-sejroe, 1-canicola, 5-austr. B.	9	2	1-sejroe 1-nieokr.
	1956	368	54-grippot., 8-sejroe, 2-saxhoeb., 6-canicola, 2-austr. A., 1-austr. B., 3-icteroh., 3-pomona, 18-bovis, 2-bataviae, 4-sorex, 4-hebdomadis, 3-pomona.	34	21	16-grippot. 3-sejroe, 1-australis A. 1 nieokr. 2-grippotyph.
	1957	29	—	5	3	1-nieokr.

Gatunek ssaka	Rok odłowu	Liczba zbadanych	Liczba gryzoni wykazujących aglutyniny dla danego typu leptospiry	Wygosobnione szczepy leptospir		
				Liczba	zidentyfik.	serotyp
Nornica ( <i>Clethrionomys glareolus</i> )	1956	3	1-pomona.	—	—	—
Nornik północny ( <i>Microtus ratticeps</i> )	1956	188	24-grippot., 4-canicola, 4-bovis, 2-mitis, 1-bataviae 1-sorex.	19	6	5-grippot. 1-sorex
	1957	60	1-austr. B., 2-pomona, 2-autum., 1-Schuff., 2-poi.	7	2	1-grippotyphosa 1-bataviae
Szczur wędrowny ( <i>Rattus norvegicus</i> )	1955	44	1-grippot., 1-sejroe,	1	1	1-sejroe
	1956	9	1-austr. A., 1-austr. B.	—	—	—
	1957	34	—	—	—	—
Mysz domowa ( <i>Mus musculus</i> )	1955	159	11-grippot., 6-sejroe, 2-sarkoebing.	6	2	2-sejroe
	1956	139	9-grippot., 1-sarkoeb., 4-canicola, 1-austr. A., 1-icteroh., 1-bataviae, 3-sorex, 1-hebdomadis.	9	4	4-grippot. 5-grippot. 3-sejroe
	1957	281	6-grippot., 4-sejroe, 2-sarkoeb., 1-austr. A., 3-austr. B., 3-pomona, 1-bovis, 2-sorex	36	9	1-icterohaem.
Badzlerka ( <i>Micromys minutus</i> )	1955	9	—	—	—	—
	1956	13	—	—	—	—
Mysz polna ( <i>Apodemus agrarius</i> )	1955	10	1-grippot.	—	—	—
	1956	1	—	—	—	—
	1957	2	—	—	—	—
Mysz leśna ( <i>Apodemus sylvaticus</i> )	1955	32	2-grippot.	2	2	1-sejroe 1-sorex
Chomik ( <i>Cricetus cricetus</i> )	1955	10	2-grippot.,	—	—	—
	1956	50	2-grippot., 2-sejroe, 3-canicola, 1-austr. A., 1-pomona, 1-autumnalis	9	1	1-grippot.
	1957	81	1-austr. B., 1-sarkoeb.	5	2	2-grippotyph.
Suseł ( <i>Citellus suslica</i> )	1957	2	—	—	—	—
Tchórz ( <i>Mustela putorius</i> )	1956	1	—	—	—	—
	1957	3	1-sejroe. hebdomadis	1	1	1-gripot.
Łaska ( <i>Mustela nivalis</i> )	1955	2	—	—	—	—
	1956	7	1-austr. B.	2	—	—
	1957	3	—	—	—	—

Tabela II

Wyniki odczynów aglutynacyjnych z leptospirami u zwierząt domowych w ogniskach gorączki błotnej w województwie lubelskim w latach 1955 i 1956

Rodzaj zwierzęcia	Rok badania	Liczba zwierząt zbadanych	Liczba zwierząt reagujących dodatnio	Odsetek zwierząt reagujących dodatnio
Bydło	1955	1349	420	31,1
	1956	1510	56	3,7
Swinie	1955	189	33	17,4
	1956	149	2	1,3
Owce	1955	17	3	17,7
	1956	108	2	1,8
Konie	1955	122	53	43,4
	1956	29	4	13,7
Kury	1955	158	3	1,9
	1956	250	0	0
Gęsi	1956	193	0	0
Kaczki	1956	248	0	0
R a z e m		4322	576	13,3

27,9%, a w r. 1956 spadł znacznie, bo do 2,5% zwierząt (64 sztuki). W r. 1956 najczęściej występował dodatni odczyn z *L. grippotyphosa* (31% dodatnich zwierząt), dalej z *L. icterohaemorrhagiae* (28%), *L. bovis* (23,4%); u reszty (17,5%) stwierdzono przeciwciała dla innych typów leptospir (*L. pomona*, *canicola*, *sejroe*, *mitis*, *australis A*, *australis B*, *saxkoebing*).

#### WNIOSKI

W latach 1955, 1956 i 1957 przebadano 2600 małych ssaków odłowionych w ogniskach przyrodniczych gorączki błotnej w powiecie Tomaszów Lubelski. Wśród nich było 409 zwierząt reagujących serologicznie dodatnio: w r. 1955 — 142 zwierzęta, w r. 1956 — 220 zwierząt, a w r. 1957 — 47. Z narządów odłowionych dzikich ssaków wyosobniono i oznaczono 70 szczepów leptospir; były to: 40 szczepów *L. grippotyphosa*, 13 — *L. sejroe*, 7 — *L. sorex*, 1 — *L. saxkoebing*, 1 — *L. australis A*, 1 — *L. bataviae* i 3 *L. icterohaemorrhagiae*.

Badania serologiczne 4322 sztuk zwierząt domowych (w tym 3473 sztuk ssaków i 849 ptaków) wykazały znaczne różnice w odsetku reagujących dodatnio w r. 1955 (27,9%) i w r. 1956 (2,5%); zaznaczyć tu należy, że lata 1954—55 były epidemicznymi, a w r. 1956 spotykano już tylko pojedyncze przypadki zachorowań ludzi.

Na terenie powiatu Tomaszów Lubelski zbiornikami leptospir okazały się głównie małe ssaki, wśród nich najczęściej: nornik zwyczajny (*Microtus arvalis*), mysz domowa (*Mus musculus*), nornik północny (*Microtus ratticeps*) i karczownik (*Arvicola terrestris*).

Ю. Парнас, Т. Домбровский, К. Лазуга, А. Косляк  
М. Парошкевич

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕПТОСПИР МЕЛКИХ  
МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ В РАЙОНЕ ТОМАШЕВ  
ЛЮБЛИНСКИЙ (1956—1957 ГГ.)

Содержание

Исследовано на протяжении 3 лет (1955—1957 гг.) в природных очагах болотной лихорадки в районе Томашев Люблинский — 2600 мелких млекопитающих. Из них обнаружены антитела для лептоспир у 409 животных. Из внутренних органов пойманных животных было выделено 49 штаммов лептоспир; 28 штаммов относились к типу *L. grippotyphosa*, 9 к типу *L. sejroe*, 7 к типу *L. Sorex*, 1 к типу *L. saxkoebing*, 1 к типу *L. autumnalis*, 1 к типу *L. bataviae*. 2 штамма не были идентифицированы. Главным резервуаром лептоспир на исследуемой территории являются мыши, полевки (*Microtus arvalis* и *Microtus ratticeps*) домовые мыши (*Mus musculus*) и водяные крысы (*Arvicola terrestris*).

При исследовании 4322 домашних животных (в том 3473 млекопитающих и 849 птиц), живущих на территории, пораженной болотной лихорадкой, у 13,3% были обнаружены антитела для лептоспир. Во время эпидемии болотной лихорадки в 1955 г. — число положительных серологических реакций было выше: 27,9% против 2,5% в 1956 г. после эпидемии.

J. Parnas, T. Dąbrowski, K. Łazuga, A. Koślak, M. Paroszkiewicz

MICROBIOLOGICAL INVESTIGATIONS ON LEPTOSPIROSIS IN SMALL MAMMALS  
AND IN DOMESTIC ANIMALS IN THE DISTRICT OF TOMASZÓW LUBELSKI  
(1956—57)

Summary

During three years (1955—57), 2600 small mammals were examined in the natural foci of swamp fever in the district of Tomaszów Lubelski. Among these, 409 animals exhibited antibodies for leptospirae. From the organs of the mammals caught, 49 strains of leptospira were isolated and typed: 28 strains were *L. grippotyphosa*, 9 — *L. sejroe*, 7 — *L. sorex*, 1 — *saxkoebing*, 1 — *L. autumnalis*, 1 — *L. bataviae* and 2 which could not be identified. The leptospira reservoirs in this district most frequently proved to be *Microtus arvalis*, *M. ratticeps*, *Mus musculus* and *Arvicola terrestris*.

Domestic animals to the number of 4322 (3473 mammals and 849 birds), in districts where swamp fever is prevalent, exhibited antibodies for leptospirae in 13.3 per cent of cases. The percentage of those giving a positive reaction was higher in 1955 (27.9 per cent), when an epidemic of swamp fever occurred, than in 1956, after this had subsided (2.5 per cent).

Włodzimierz Zinkiewicz

WARUNKI KLIMATYCZNE PANUJĄCE W OGNISKACH  
PRZYRODNICZYCH LEPTOSPIROZY  
W POWIECIE TOMASZÓW LUBELSKI W LATACH 1955—1957

Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi, i katedry Mikroklimatologii U. M. C. S.  
w Lublinie

Ekspedycja naukowa mająca na celu opracowanie ognisk leptospiroz w województwie lubelskim, zorganizowana przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie w okresie letnim r. 1955 stwierdziła w powiecie Tomaszów Lubelski ogniska epidemiczne tej choroby. Wybuch epidemii gorączki błotnej był prawdopodobnie w dużej mierze wynikiem warunków meteorologicznych, jakie panowały na tym obszarze w r. 1955. Następne ekspedycje w latach 1956 i 1957 nie stwierdziły epidemii leptospirozy w powiecie tomaszowskim, natomiast wykryły liczne rezerwuary zwierzęce zarazka.

W pracy niniejszej są przedstawione warunki klimatyczne, jakie panowały na obszarze powiatu tomaszowskiego w latach 1955—1957 i ich związek z sytuacją epidemiologiczną w zakresie leptospiroz w tym terenie.

TEREN BADAŃ I METODYKA

Obszar objęty badaniami meteorologicznymi i mikroklimatycznymi liczył 900 km<sup>2</sup>. Ilość punktów obserwacyjnych wynosiła w r. 1955 — 8, w r. 1956 — 26, a w r. 1957 — 28. Punkty te znajdowały się w następujących miejscowościach: Komarów, Siemierz, Rachanie, Pukarzów, Łaszczów, Zimno, Rzeczycza, Dyniska, Machnów, Kornie, Lubycza Królewska, Ruda Żurawiecka, Żyłka, Sołokije, Łaszczówka, dolina rzeki Sołokiji koło Tomaszowa Lub., Jezierna, Pasieki, Tomaszów Lubelski, Rogoźno, Szarowola Wsch., Pańków, Sumin, Niemirowek, Tarnawatka, Krynice; Wieprzów, Wozuczyn, Hucisko, Podhorce, Podlodów, Warszczyca, Pole-sie, Korhynie i Jarczów. W wymienionych punktach obserwacyjnych prowadzone były systematyczne pomiary meteorologiczne w miesiącach letnich wszystkich 3 lat. Obserwacje mikroklimatyczne przeprowadzone zostały na następujących poziomach: 10 cm nad gruntem, 50 cm, 150 cm i 200 cm. Na tych wysokościach mierzone były następujące parametry meteorologiczne: temperatura powietrza, prężność pary, niedosyt wilgotności, wilgotność względna, punkt rosy, prędkość i kierunek wiatru. Prócz tego prowadzono pomiary ciśnienia atmosferycznego, temperatury gleby, temperatury wód stojących, pomiary katatermometryczne, pomiary natężenia promieniowania słonecznego oraz pomiary zachmurzenia. Opady mierzone były w Tomaszowie Lubelskim, Podhajcach, Witkowie



k. Poturzyna, Krynicach i w Bełzcu. Określano również pH gleby i wody. Pomiary dokonywane były w 5 terminach na dobę: o godz. 6<sup>26</sup>, 9<sup>26</sup>, 12<sup>26</sup>, 16<sup>26</sup> i 20<sup>26</sup>.

Tomaszów Lubelski stanowił stację meteorologiczną podstawową, natomiast zdjęcia mikroklimatyczne w terenie dokonane zostały metodą patrolową; wykonał je pracownik katedry Meteorologii i Klimatologii UMCS w Lublinie mgr H. Sierosławski.

#### WYNIKI BADAŃ POGODY

Gorączka błotna jest jedną z tych chorób, której rozprzestrzenianie się jest w wysokim stopniu zależne od częstotliwości pojawiania się poszczególnych rodzajów mas atmosferycznych. Z epidemiologii wiadomo, że leptospiry mają wówczas korzystne warunki meteorologiczne, gdy temperatura ich biologicznego środowiska wynosi przeciętnie 17—18°, gdy nie ulega ona zbyt dużej zmienności, gdy promieniowanie słoneczne nie wykazuje dużego natężenia, gdy w glebach i na ich powierzchni znajduje się woda nie podlegająca zbyt niemu parowaniu. Nieodzownym warunkiem dla optymalnego rozwoju leptospir jest nasycenie terenu wodą o mało zmiennej i dość wysokiej temperaturze, w szczególności wodą stojącą zalegającą cienką warstwę na powierzchni gruntu. Takie zastoiska wodne, mogące absorbować znaczne ilości energii cieplnej z promieniowania słonecznego stanowią doskonale biotypy dla rozwoju leptospir.

Według zgodnego poglądu autorów polskich i zagranicznych (Zwierz, Parnas 1957, Gsell 1952, Ljubaszenko 1955, Rimpau i współpr. 1938, Safarow 1955, Thiell 1948, Kathe 1955, Prospero 1941, Baszenin 1955) największe nasilenie leptospiroz w ciągu roku przypada na miesiące letnie: lipiec, sierpień i wrzesień. W naszym klimacie miesiące te odznaczają się wysokimi temperaturami, małą zmiennością termiczną (szczególnie w sierpniu i we wrześniu) i stosunkowo niewielkimi opadami (sierpień, wrzesień).

W latach 1955—1957 najbardziej zbliżone do optymalnych warunki meteorologiczne dla leptospir panowały w okresie letnim 1955 r. Częstotliwość pojawiania się mas powietrza polarno-kontynentalnego i tropikalno-kontynentalnego osiągnęła w sierpniu 1955 r. 75,7% w stosunku do ogólnej liczby częstości rocznej. W latach 1956 i 1957 wystąpiła w okresie letnim maksymalna częstotliwość mas chłodnego powietrza polarnomorskiego, a nie kontynentalnego. Znaczący to, że w lecie 1955 r. w powiecie tomaszowskim dominowały kompleksy pogody dobrej, wyżowej, z wysokimi temperaturami, natomiast w r. 1956 i 1957 panowała pogoda depresyjna. Średnia miesięczna temperatura w lipcu, sierpniu i we wrześniu 1955 r. uzyskała najwyższe wartości w porównaniu z latami 1956 i 1957, jak to widać z tabeli I.

Tabela I

Średnie miesięczne temperatury powietrza w Tomaszowie Lubelskim w latach 1955—1957

Rok	Miesiące												Średnia roczna	Amplit.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII		
1955	3,2	3,6	1,2	4,0	11,0	15,4	18,0	17,3	13,6	8,3	1,3	-0,3	6,7	21,6
1956	1,8	13,5	3,9	6,2	12,2	16,8	16,9	16,0	12,0	7,2	-2,0	-2,0	5,3	30,4
1957	2,4	1,9	1,1	8,0	10,0	18,0	18,4	16,1	11,9					

W miesiącach letnich 1955 r. wystąpiły małe różnice między najwyższymi i najniższymi w ciągu miesiąca temperaturami powietrza, a znacznie większe w okresie letnim w r. 1956 i 1957.

Zmienność temperatury z miesiąca na miesiąc była większa w r. 1956, kiedy w średniej rocznej osiągnęła  $5,5^{\circ}$  w porównaniu z r. 1955, gdy średnia roczna wyniosła  $3,7^{\circ}$ . Duża zmienność termiczna w r. 1956, stwarzała niekorzystne warunki rozwojowe dla leptospir. W r. 1957 wystąpiła duża zmienność temperatury powietrza w miesiącach wiosennych, szczególnie w maju i czerwcu.

Średnia roczna wartość wilgotności względnej powietrza osiągnęła w r. 1955 — 82,6%, a w r. 1956 — 80,6%. Szczególnie duża wartość wilgotności względnej wystąpiła w lecie 1955 r. (79%, w porównaniu z latem 1956 r. (77%) i latem 1957 r. (74%). Średnia roczna zmienność wilgotności względnej z miesiąca na miesiąc wynosiła 8%, analogiczne wartości wzrosły w r. 1956 do 17%. Należy zwrócić uwagę na znaczną zmienność wilgotności względnej w pierwszej połowie r. 1956, co musiało się przyczynić do wytworzenia niesprzyjających warunków zarówno dla leptospir, jak i dzikich gryzoni. Korzystne warunki hygrotermalne, jakie panowały w r. 1955, ustąpiły miejsca raczej niekorzystnym warunkom hygrotermalnym w latach 1956 i 1957.

Parowanie wody (parowanie potencjalne) w Tomaszowie Lubelskim w okresie r. 1955—1957 przedstawia tabela II.

Tabela II

Sumy miesięczne parowania potencjalnego w Tomaszowie Lubelskim w latach 1955—1957

Rok	Miesiące												Suma roczna
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1955	7,8	7,3	11,6	33,5	46,0	36,2	33,7	26,6	26,9	15,3	4,4	11,0	260,3
1956	3,1	3,5	13,6	35,0	58,9	57,1	51,3	58,7	30,0	14,7	6,9	7,8	350,6
1957						92,4	54,2	46,0					

W miesiącach okresu ciepłego w r. 1956 i 1957 sumy miesięczne parowania były poważnie zwiększone w stosunku do wartości parowania w r. 1955. Większe parowanie potencjalne w latach 1956 i 1957 musiało wpłynąć na zmniejszenie się zasobów wodnych w gruncie oraz wód stojących na powierzchni ziemi.

Jedną z ważnych przyczyn zwiększonego parowania potencjalnego w latach 1956 i 1957 była większa prędkość wiatrów w tych latach, co wynika z liczb średnich rocznych w tabeli III, a nadto wyższe temperatury powietrza, szczególnie w czerwcu 1957 r.

Tabela III

Średnie miesięczne prędkości wiatru w Tomaszowie Lubelskim w latach 1955—1957

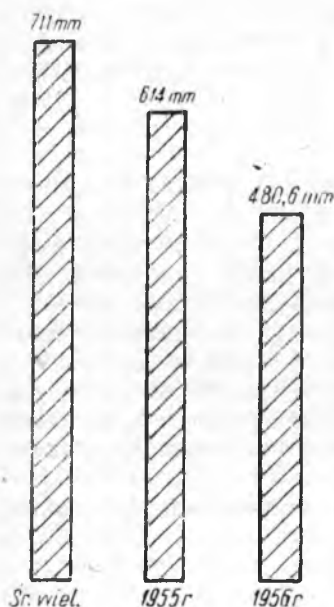
Rok	Miesiące												Średnia roczna
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1955	3,2	2,5	3,1	3,0	3,3	2,6	2,5	2,1	2,1	2,6	3,1	3,4	2,8
1956	3,5	2,7	3,6	3,0	3,0	2,8	2,8	2,9	2,4	3,1	2,6	3,6	3,0
1957			3,3	2,1	2,5	2,5	2,2	2,1					

Normalna suma roczna opadów atmosferycznych w Tomaszowie Lubelskim wynosi 711 mm. W r. 1955 opady były mniejsze w stosunku do sumy rocznej wieloletniej, bo osiągnęły tylko 614 mm, jednakże suma ta była najwyższa w okresie od r. 1953 do 1956. W latach 1956 i 1957 nastąpiło znaczne zmniejszenie opadów atmosferycznych, jak to widać z ryc. 1.

Miesięczny wykaz opadów atmosferycznych w latach 1955—1957 w Tomaszowie Lubelskim przedstawia tabela IV.

Jako jedną z cech korzystniejszego reżimu opadowego dla leptospir należy podkreślić stosunkowo dużą sumę opadów atmosferycznych w miesiącach wiosennych r. 1955, co prawdopodobnie ułatwiło przetrwanie tych drobnoustrojów i umożliwiło dalszy ich rozwój w lecie.

Niektóre z opadów, szczególnie w r. 1956 i 1957 miały charakter nawalny, osiągając natężenie około 2—3 mm na minutę. Tego rodzaju opad dawał w ciągu 20 minut warstwę wody o 6 cm wysokości, która spiętrzając się pod wpływem nierówności terenu tworzyła gwałtownie wezbraną falę powodziową, niszczącą gryzonia w ich norach polnych. Nie jest bez znaczenia także fakt, że największa ilość dni bez opadów w miesiącach letnich wystąpiła w r. 1955.



Ryc. 1. Sumy roczne opadów atmosferycznych w Tomaszowie Lub.

Tabela IV

Srednie miesięczne opadów atmosferycznych w Tomaszowie Lubelskim w latach 1955—1957

Rok	Miesiące												Średnia roczna
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1955	39,8	32,3	36,1	45,0	61,2	58,2	86,0	68,3	14,0	54,3	51,1	67,7	614,0
1956	12,6	33,4	58,4	30,4	27,8	63,2	96,0	18,6	22,3	23,6	39,5	55,5	480,6
1957	21,9	26,2	20,0	19,8	73,9	58,7	108,2	55,1	61,9				

Życie i rozwój leptospir w środowisku zewnętrznym są w dużej mierze zależne także od natężenia promieniowania słonecznego. W r. 1955 było ono niewielkie. Średnia wartość całkowitego promieniowania słonecznego mierzonego w Tomaszowie Lubelskim we wrześniu r. 1955 osiągnęła 0,52 kal/cm<sup>2</sup>/min. Natężenie promieniowania dla tego samego miesiąca w latach 1956 i 1957 było znacznie wyższe; podobnie układały się stosunki w miesiącach letnich. Średnie miesięczne natężenia promieniowania podane są w tabeli V.

Maksimum natężenia promieniowania słonecznego wystąpiło w r. 1956 w dniu 9. V. osiągając wartość 1,54 kal/cm<sup>2</sup>/min., a w r. 1957 w dniu 30. V. i wynosiło 1,55 kal/cm<sup>2</sup>/min. Tak wysokie wartości natężenia promieniowania słonecznego wpływały prawdopodobnie ujemnie na rozwój leptospir.

Tabela V

Srednie miesieczne wartosci natężenia promieniowania słonecznego (całkowitego) w południe słoneczne w Tomaszowie Lubelskim w latach 1955—1957

Rok	kal./cm <sup>2</sup> /min. w miesiącach					Srednia
	V	VI	VII	VIII	IX	
1956	1,03	0,73	0,97	0,90	0,77	0,88
1957	0,61	1,06	1,00	0,90	0,68	0,85

## WYNIKI POMIARÓW TERENOWYCH

Teren badań położony na pograniczu Rostocza Środkowego, Grzędy Sokalskiej i Pobuża jest rozcięty dolinami rzek: górnego Wieprza, Sołokoji i górnej Huczwy, które mogą być uważane za granice między tymi obszarami. W związku z morfologią powierzchni terenu, ekspozycją, rodzajem gleb i pokryciem roślinnym pozostają różnice mikroklimatyczne. Okresy obserwacyjne, w których dokonane zostały pomiary parametrów meteorologicznych celem poznania różnic mikroklimatycznych trwały w r. 1956 od 9. VIII. do 6. IX. i w r. 1957 od 3. VII. do 29. VIII.

Okazało się, że najcieplejsze w okresie letnim obszary położone są na północny-wschód od Tomaszowa Lubelskiego, na terenach stosunkowo wysokich, na wierzchołkach pokrytych glebami lessowymi. Obszar ten reprezentują takie punkty pomiarowe jak: Sumin, Pańków, Szarowola, Rachanie, Pukarzew i Łaszczów. Miejscowości te mają w lecie średnie dobowe temperatury wyższe o 2 do 3° w porównaniu z temperaturami, jakie w tym samym okresie czasu panują w Tomaszowie Lubelskim. Stosunkowo niskie temperatury występują na Rostoczku i w jego bezpośrednim sąsiedztwie, jak np. w Pasiekach i Tomaszowie Lubelskim. Do najchłodniejszych terenów należą te, które są położone na południowy-wschód od Tomaszowa, na terenie Pobuża, w obszarach niskich, podmokłych i zatorfionych. Najniższe temperatury powietrza w stosunku do temperatur w Tomaszowie Lubelskim wystąpiły w Machnowie i w Korniach.

Rozkład temperatur gleby upodabnia się na ogół do rozmieszczenia temperatury powietrza. Najwyższe temperatury gleby wystąpiły w okresie badań na zboczach Rostocza i w zachodniej części Grzędy Sokalskiej na glebach lessowych i na glebach piaszczystych. Były one obserwowane w Żyłce, Jeziernej, Pasiekach, Pańkowie, Tarnawatce i w Suminie. W wymienionych punktach temperatury gleby osiągały poziom od 21,1° do 26,9°. W pozostałych punktach temperatury wyniosły mniej niż 20°, a najniższa obserwowana liczyła 15,5°.

Temperatury wód powierzchniowych w okresie obserwacyjnym obu lat wahały się w granicach od 17,0° do 26,5°. Najwyższe wartości temperatury stwierdzono w wodach stojących w Łaszczowie, Niemirówku i w Krynicach. Najniższe temperatury wystąpiły w wodach Werszczyca i Kornia. Wynik ten pozostaje w zgodzie z rozmieszczeniem temperatury powietrza i gleby.

Najwyższe wartości pH gleby wystąpiły w Wozuczynie (7,9), a wody w Siemierzu (6,9); miejscowości te są położone w północno-wschodniej części badanego obszaru. Najniższe wartości pH gleby stwierdzono

w Tarnawatce (4,0), a wody w Tarnawatce (5,0) i Krynicach (5,0), leżących na północ od Tomaszowa.

Najsuchsze stosunkowo okolice leżą na Grzędzie Sokalskiej, na terenach wzniesionych od 200 do 270 m n. p. m., prawie pozbawionych lasów i nie posiadających powierzchniowych wód stojących ani wód płynących. Obszar ten reprezentuje Sumin, która to miejscowość wykazuje małą wilgotność względną, a odznacza się równocześnie stosunkowo wysokimi temperaturami. Wilgotność względna była tu w okresie pomiarowym o blisko 12% niższa w porównaniu z wilgotnością względną Tomaszowa Lubelskiego. Dość duża wilgotność względna była notowana w punktach obserwacyjnych położonych u stóp Roztocza, a w szczególności w Tarnawatce, Niemirówku, Pankowie, Szarowoli, Rogoźnie, Tomaszowie Lubelskim, w dolinie rzeki Sołokiji obok Tomaszowa i w Żyłce. Największa wilgotność względna wystąpiła na południu obszaru objętego badaniami, w miejscowościach: Lubycza Królewska i Kornie.

Przedstawione wyniki badań wskazują, że najbardziej predystynowanymi obszarami do wystąpienia leptospiroz w powiecie Tomaszów Lubelski z klimatycznego punktu widzenia są ze względu na optymalne stosunki termiczne okolice położone na północ i północny-wschód od Tomaszowa Lubelskiego, natomiast optymalne warunki wilgotności względnej panują w południowej części powiatu. Pośrednie warunki termiczne i wilgotnościowe występują na przedpołu Roztocza, na północny-zachód od Tomaszowa Lubelskiego.

В. Зинкевич

#### КЛИМАТИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ В ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ ЛЕПТОСПИРОЗА В РАЙОНЕ ТОМАШЕВ ЛЮБЛИНСКИЙ (1955—1957 ГГ.)

##### Содержание

В 1955 г. наблюдалась большая, но кратковременная эпидемия болотной лихорадки в районе Томашев Люблинский. В 1956 г. заболеваемость лептоспирозом была гораздо меньше и вовсе отсутствовала в 1957 г. Эта эпидемиологическая картина, помимо других факторов, могла определяться климатическими условиями района этого периода времени. И так, в весенне-летний период 1955 г. температура окружающего воздуха в наблюдаемом районе приближалась к оптимальной температуре для размножения лептоспир, она не проявляла больших колебаний. Кроме того была отмечена высокая относительная влажность воздуха (тоже без значительных колебаний), небольшая скорость ветров, небольшая интенсивность солнечной радиации и больше осадков, чем в другие годы. Таким образом климатические факторы были благоприятны для размножения лептоспир в 1955 г. и менее благоприятны в 1956 и 1957 г.

Что касается температурного фактора, то наиболее оптимальные условия для размножения лептоспир наблюдались в северо-восточной части изучаемого района; влажность окружающего воздуха была более благоприятна в южной части района; северо-западная часть района занимала промежуточное место в отношении климатических факторов.

W. Zinkiewicz

THE CLIMATIC CONDITIONS PREVAILING IN NATURAL LEPTOSPIROSIS  
FOCI IN THE DISTRICT OF TOMASZÓW LUBELSKI IN 1955—57

Summary

The outbreak of an epidemic of swamp fever in the district of Tomaszów Lubelski in 1955, its speedy subsidence and low incidence in 1956, and the absence of cases in 1957, may be accounted for (among other factors) by the climatic conditions prevailing in the district at that time. In the spring and summer of 1955, it was ascertained that the temperature of the air approximated the optimum for the development of leptospirae, with little variability, continued and comparatively high relative humidity of the air, also without any major variations, a low wind velocity, a rather low intensity of solar radiation, and a heavier rainfall than in other years. These conditions might have favoured the development of leptospirae in 1955, while the climatic conditions ascertained in 1956 and 1957 were much less favourable for leptospirae.

The optimum thermal conditions for leptospirae during the period investigated prevailed in the north-eastern parts of the district of Tomaszów Lubelski, and as regards humidity, in the southern areas; intermediate conditions appeared in the northwestern parts.

PIŚMIENNICTWO

1. Gumiński R.: Wiad. Śl. Hydr. Met., 1950, III, z. 1. — 2. Gsell O.: Leptospirosen, Bern 1952. — 3. Kathe J.: Zeitschr. ges. Hyg. Grenzgeb. 1955. — 4. Ljubaszenko S.: Weterin., 1955, 6. — 5. Przegląd Pogody: P. I. H. M., Warszawa 1956 i 1957. — 6. Rimpau W., Schlosberger H., Kathe J.: Zbl. Bakt. Paras. Infekt., 1938. — 7. Satarow K. M.: Weterin., 1955, 8. — 8. Van Thiel P. H.: The leptospiroses, Leiden 1948. — 9. Wiśniewski W.: Wiad. Paraz., 1955. — 10. Wiśniewski W., Gumiński R., Bartnicki L.: Wiad. Śl. Hydr. Met., 1949, II, z. 5. — 11. Wiśniewski W.: Atlas opadów atmosferycznych w Polsce, 1891—1930. P. I. H. M. Warszawa 1953.

**WOŹNIEWSKI ZBIGNIEW**

**POLSKI ALMANACH MEDYCZNY**

1957 r., str. 724, zł 165.—

Jest to informator obejmujący, z podstawowymi danymi biograficznymi, spis wszystkich lekarzy, lekarzy dentyistów i farmaceutów.

**GROMASZEWSKI L. W.**

**EPIDEMIOLOGIA OGÓLNA**

Przekład z języka rosyjskiego.

1951 r., str. 408, zł 10.—

Jest to podręcznik dla studentów i lekarzy, w szczególności dla studentów wydziału sanitarno-epidemiologicznego akademii medycznych i lekarzy miejskich i powiatowych. Obejmuje on naukę o epidemiach i przebiegu procesów epidemicznych.

**GROMASZEWSKI L. W. i WAJNDRACH G. M.**

**EPIDEMIOLOGIA SZCZEGÓŁOWA**

Przekład z języka rosyjskiego.

1952 r., str. 735, ryc. 195, tab. 88, zł 20.—

Praca omawia wszechstronnie i wyczerpująco epidemiologię wszystkich chorób zakaźnych. Przeznaczona jest dla ogółu lekarzy, kierowników służby sanitarno-epidemiologicznej, lekarzy wydziałów zdrowia rad narodowych oraz studentów wydziałów sanitarno-epidemiologicznych akademii medycznych.

Stanisław Uziak

## WYNIKI BADAŃ GLEBOZNAWCZYCH W OGNISKACH GORĄCZKI BŁOTNEJ NA LUBELSZCZYŹNIE

Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi, i katedry Gleboznawstwa W. S. R.  
w Lublinie

W badaniach środowiskowych nad gorączką błotną ważną rolę odgrywa znajomość wymagań ekologicznych leptospir. Z przeglądu istniejącego piśmiennictwa wynika, że leptospirozy są bardzo uczulone na działanie czynników zewnętrznych. Nie tworzą bowiem form przetrwalnikowych, a życie ich jest raczej krótkotrwałe. Leptospiiry wymagają dla swego rozwoju dużego nawilgotnienia i lekko alkalicznego odczynu. Optimum pH wynosi 7,4—8,4, przy czym jedynie w granicach pH 6,0—8,4 zachowują krętki żywotność. Obecność związków organicznych i substancji mineralnych jest okolicznością sprzyjającą dla życia i leptospir. Metale ciężkie natomiast, nawet w śladach, ujemnie oddziałują na leptospiiry. Niekorzystny jest także wpływ chlorków i siarczanów, występujących w glebach względnie w wodach. Bardzo istotny jest również wpływ czynnika klimatycznego (1, 2, 5, 7).

Znajomość wymagań ekologicznych leptospir stanowiła punkt wyjścia w badaniach gleboznawczych w powiecie Tomaszów Lubelski dla celów epidemiologicznych. W badaniach należało zwrócić uwagę na te właściwości, które z punktu widzenia leptospirologii są najistotniejsze, a więc na stosunki wodne, odczyn i skład chemiczny środowiska. Celem pracy było zatem:

1) poznanie właściwości gleb i wód w miejscach występowania endemii leptospirozy oraz

2) na podstawie otrzymanych wyników spróbować odpowiedzieć na pytanie czy środowisko glebowe i wodne na badanym terenie sprzyja powstawaniu i szerzeniu się epidemii gorączki błotnej.

Przeprowadzone w 1955 r. badania mają charakter wstępny i wymagają dalszego kontynuowania.

### METODY PRACY

Na całość badań złożyły się prace terenowe i laboratoryjne. Prace terenowe, przeprowadzone w miesiącach sierpniu i wrześniu, miały na celu zbadanie morfologii gleb ornych i łąkowych w miejscu występowania epidemii leptospirozy, stosunków wodnych i powietrznych gleb oraz zebranie materiałów-próbek gleb i wód do oznaczeń laboratoryjnych.

Badaniami objęto tylko najważniejsze ogniska epidemii jak Niemirówek, ponadto Krynice, Szarowola, Panków, Wieprzów, Rachanie, Wólka Pukarzowska, Łaszczów, Komarów, Kornie i Machnów. W wymienionych



miejsowościach zbadano 28 profili glebowych, położonych na różnych glebach i pobrano 98 próbek.

Ponadto w 16 punktach, w pobliżu odkrywek glebowych, pobrano próbki wód z rzek: Wieprza, Huczwy, Sołokiji oraz niektórych ich dopływów. Zebrany materiał poddano badaniom laboratoryjnym. Oznaczenia laboratoryjne uzupełniły badania terenowe i dostarczyły danych do charakterystyki gleb i wód. Łącznie wykonano 428 oznaczeń.

Na prace laboratoryjne złożyły się oznaczenia najważniejszych właściwości chemicznych gleb i wód, właściwości fizycznych oraz skład mechaniczny gleb. Z właściwości chemicznych gleb określono odczyn w wodzie i w KCl, próchnicę, substancję organiczną, węglan wapnia, oraz łatwo przyswajalny fosfor i potas, a w wodach — pH i twardość węglanową. Właściwości fizyczne ograniczono do oznaczenia porowatości, kapilarnej pojemności wodnej, ciężaru właściwego oraz przepuszczalności.

Oznaczenia laboratoryjne przeprowadzono metodami na ogół powszechnie u nas stosowanymi.

#### WYNIKI PRACY

Badany obszar jest mocno sfalowany i poprzecinany licznymi dolinami rzecznyymi (3). Powoduje to procesy zmywania oraz wpływa na zwiększenie uwilgotnienia dolin rzecznych. Taki układ stosunków na badanym terenie sprzyja zatem zarówno rozwojowi gryzoni, jak również leptospir. Również budowa geologiczna tomaszowskiego (wapienie kredowe przykryte przeważnie płaszczem lessowym) jest czynnikiem sprzyjającym rozwojowi leptospir (4).

Na obszarze powiatu Tomaszów Lubelski występują (6):

1. gleby bielicowe piaskowe;
2. gleby brunatne i bielicowe lessowe;
3. czarnoziemy;
4. rędziny oraz
5. gleby błotne.

Wymienione gleby występują kompleksowo w rejonach ognisk endemii leptospirozy. Na terenie Niemirówka zalegają gleby bielicowe i brunatne lessowe oraz gleby błotne. Podobnie układają się stosunki glebowe w obszarze Krynic. Rejon Szarowola—Panków—Wieprzów charakteryzuje się występowaniem gleb bielicowych piaskowych oraz gleb błotnych. Teren Komarowa to obszar zalegania rędzin, gleb lessowych oraz gleb błotnych. Rejon Rachanie—Łaszczów jest pod względem glebowym najbardziej zróżnicowany. Występują tu obok wymienionych już poprzednio gleb także czarnoziemy. Wreszcie rejon Machnów—Kornie odznacza się rędzinami i glebami błotnymi.

Biorąc pod uwagę właściwości chemiczne gleb i wód widać, że zarysowują się tu dwie grupy siedlisk (6). Do pierwszej grupy należy zaliczyć rejon Niemirówka, rejon Szarowola—Panków—Wieprzów i teren Krynic. Do drugiej kwalifikuje się obszar Komarowa, następnie Rachanie—Łaszczów i rejon Machnów—Kornie. Gleby trzech pierwszych rejonów posiadają odczyn lekko kwaśny bądź obojętny. Podobnie układają się również odczyn wód. Pozostałe trzy rejony odznaczają się odczynem alkalicznym (głównie dolinowe), bądź obojętnym. Wody wymie-

nionych terenów wykazują odczyn lekko alkaliczny. Jeśli chodzi o nawilgotnienie gleb, to można stwierdzić, że zbadane gleby z wyjątkiem piaskowych wykazują dużą zdolność do utrzymywania wilgoci. Niektóre z nich, jak np. gleby wykształcone z lessów, mogą przy znacznej ilości opadów przechodzić w górnych warstwach w stan prawie półpłynny. Gleby piaskowe z racji swojej dużej przepuszczalności przyczyniają się do zabagnienia gleb dolinowych. Gleby dolin rzecznych z uwagi na swoje położenie mają wysoki poziom wód gruntowych i wykazują duże uwilgotnienie.

#### WNIOSKI

Uwzględniając wymagania ekologiczne leptospir i właściwości zbadanych gleb oraz wód można wyciągnąć następujące wnioski. Najbardziej sprzyjające dla występowania epidemii leptospirozy wydają się być gleby i wody rejonów Komarów, Rachanie—Łaszczów i Machnów—Kornie. Na pozostałym terenie niektóre miejsca są bardziej korzystne, inne mniej sprzyjające, ale nie wykluczające możliwości przebywania przez pewien czas krętków. Fakt, że właściwie na obszarze Niemirówka, Szarowoli, Pankowa czy też Krynic leptospiroza miała charakter epidemiczny, wydaje się wskazywać na ogromną rolę gryzoni jako nosicieli leptospir.

Na zakończenie należałoby się zastanowić, czy przedstawione badania mogą w pełni zadowolić epidemiologa? Czy odpowiadają w sposób nie budzący wątpliwości na pytanie, jakie jest to środowisko, sprzyjające czy niekorzystne dla rozwoju leptospir? Wydaje się, że przeprowadzone badania dają na razie wstępną odpowiedź.

Otrzymanych wyników nie można traktować statycznie. Właściwości gleb i wód ulegają w ciągu roku wahaniom (niezależnie od tego, że w miarę czasu właściwości te mogą się zmienić w ogóle). Gleby wykazują swoją dynamikę, a uzyskane dane informują tylko o przeciętnych właściwościach. Wyłania się również problem metodyki badań gleb dla celów epidemiologicznych.

#### С. У з ь я к

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ПОЧВЫ В ОЧАГАХ БОЛОТНОЙ ЛИХОРАДКИ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ ЛЮБЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ

#### С о д е р ж а н и е

Исследования почвы, проведенные в районе Томашев Люблинский в 1955 г. показали, что там имеются благоприятные условия как для сохранения и размножения лептоспир, так для грызунов, являющихся их резервуаром.

#### S. U z i a k

#### THE RESULTS OF SOIL INVESTIGATIONS IN FOCI OF SWAMP FEVER IN RURAL AREAS OF THE LUBLIN PROVINCE

#### S u m m a r y

Soil investigations carried out in the district of Tomaszów Lubelski in 1955 showed that favourable soil conditions both for the survival and development of leptospirae existed there, as well as for rodents constituting a reservoir of leptospirae.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Austoni M.*: Le leptosirosi. II Edizione. Torino 1953. — 2. *Gsell O.*: Leptosirosen, Bern 1952. — 3. *Mieczyński T.*: Zarys fizyczno-geograficzny województwa lubelskiego, Lublin 1931. — 4. Przeglądowa mapa geologiczna Polski. Wydanie A. Państw. Inst. Geologiczny, Zamość. — 5. *Salarow K. M.*: Weterin, 1955, nr 8. — 6. *Uziak S.*: Ann. UMCS, vol. XI, 1957 w druku. — 7. *Zinkiewicz W.*: Przegl. Epid. 1958, 12, nr 1.

*Felicja Wysocka*

## NIKTÓRE UWAGI O EPIDEMIOLOGII GORĄCZKI BŁOTNEJ NA LUBELSZCZYŹNIE W LATACH 1954—1957

Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

Obserwacje nad epidemiologią gorączki błotnej na Lubelszczyźnie rozpoczęto w 1954 roku w powiecie Tomaszów Lubelski. Wywiady epidemiologiczne dotyczące przeszłości sugerują, że ogniska gorączki błotnej skupione były przeważnie w nizinnej, wschodniej i środkowej części tego powiatu o glebie lessowej, rędzinowej i bagiennej. Południowo-zachodnia część powiatu pagórkowata i piaszczysta — była w mniejszym stopniu dotknięta zachorowaniami.

W 1955 roku zachorowania na leptospirozę wystąpiły masowo. Obserwacje prowadzone od czerwca do listopada tego roku ujawniły wiele ognisk epidemicznych, gęsto rozsianych na terenie całego powiatu, a szczególnie w jego zachodniej części, poprzednio (1954) mało dotkniętej zachorowaniami. W powiecie tomaszowskim zarejestrowano 552 przypadki zachorowań w r. 1955 i liczba ta wydaje się być bliską rzeczywistości. W kilkunastu innych powiatach woj. lubelskiego uchwyciono tylko 388 przypadków, co wynika, wydaje się, tylko z braku rejestracji i faktu, że pracownicy ekspedycji mieli dostateczny wgląd tylko w sprawy toczące się na terenie powiatu tomaszowskiego. Zapadalność na 10 tysięcy mieszkańców obliczona dla tego powiatu w skali rocznej wynosi 59,0, a dla całego województwa (łącznie z powiatem tomaszowskim) wynosi ona tylko 5,5. Uwzględniając nieściśłość rejestracji poza obszarem powiatu tomaszowskiego, należy nadmienić, że powiat ten wykazuje najkorzystniejsze warunki meteoro-klimatyczne dla występowania gorączki błotnej.

Pojedyncze zachorowania notowano w tym powiecie na przełomie maja i czerwca. Nagły wzrost liczby zachorowań przypada na okres po 10 lipca, a szczytowa — na okres: 15 lipiec do 10 sierpień 1955 roku. Chorowali głównie rolnicy w wieku do 40 lat, 61,4% — mężczyźni. Kilkanaście przypadków stwierdzono wśród żołnierzy, urzędników, studentów i innych osób nie związanych z pracą na roli.

Korzystając z dużego skupienia chorych w szpitalu powiatowym w Tomaszowie Lubelskim, przeprowadzono możliwie dokładne wywiady zmierzające do określenia mechanizmu zakażenia w poszczególnych przypadkach.

Przypuszczalne wrota zakażenia ustalono z dość dużym prawdopodobieństwem u 297 chorych. W 64% zakażenie nastąpiło przez skórę, w 15% — przez skórę i spojówki, w 14% przez skórę i przewód pokarmowy, tylko przez przewód pokarmowy — w 3%, a w 4% — mogły wchodzić w grę wszystkie wspomniane wrota zakażenia.

Biorąc pod uwagę duże trudności związane z określeniem mechanizmu zakażenia w przypadkach leptospirozy i zachowując niezbędną ostrożność starano się również stworzyć pewien pogląd na prawdopodobne źródła i drogi zakażenia. U większości chorych, (315 przyp.) wydaje się, zachorowania były związane z pracą na podmokłych lub zalanych wodą polach i łąkach. Chodzenie boso lub w przemakających butach przy sianokosach umożliwiało zetknięcie się skóry dolnych kończyn z materiałem zakaźnym, szeroko rozprzestrzenionym wskutek dużego rozplemu gryzoni.

U pokaźnej liczby chorych (84 przyp.) wydaje się, że najbardziej prawdopodobnym mechanizmem zakażenia była kąpiel w zbiornikach wodnych (rozlane rzeki, rowy melioracyjne), kiedy wrotami zakażenia mogły być różne okolice ciała: skóra, spojówki, przewód pokarmowy. Czynniki zakaźny obecny w zbiornikach wodnych mógł też powodować zakażenia podczas połowu ryb i ptactwa wodnego, przy praniu bielizny itp. (143 przyp.).

Praca na suchych polach, przy kopaniu ziemniaków, podkopywaniu tytoniu, prace drogowe — stanowiły, wydaje się, tylko w nikłym procencie (10 przyp.) o mechanizmie zakażenia.

Dokonana na podstawie wywiadu ocena możliwych mechanizmów zakażenia sugeruje, że następowało ono przeważnie nie w bezpośredniej bliskości zabudowań gospodarczych, tak że trudno jest dopatrywać się związku z nosicielstwem leptospir przez zwierzęta gospodarcze. Wydaje się też, że główna rola w rozsianiu zarazki przypadła dziko żyjącym gryzoniom, które jak to wykazały badania Zwierza i współprac. w 1955 r. i Parnasa i współprac. w latach 1956 i 1957 były na tym terenie w dużym odsetku zakażone leptospirami.

Ф. Высоцка

## К ВОПРОСУ ЭПИДЕМИОЛОГИИ БОЛОТНОЙ ЛИХОРАДКИ В ЛЮБЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ В 1954—1957 ГГ.

### Содержание

На основе некоторых наблюдений в 1954 г., можно было предположить, что в одном из районных центров находится очаг болотной лихорадки; возможно возникновению очага способствовало свойство почвы и степень ее наводнения. В 1955 г. вспыхнула крупная эпидемия лептоспироза, хорошо изучена на территории одного из районных центров, где летом были зарегистрированы 552 заболевания. Выяснено, что этот район отличался в данном году значительными атмосферными осадками.

Тщательный опрос большого числа больных, леченных в больнице, выяснил некоторые механизмы заражения. Установлено с довольно большой вероятностью, что в 64% случаев заражение произошло через кожу конечностей во время полевых работ на наводненных полях и лугах, в 15% случаев через кожу и конъюнктиву глаз, в 14% через кожу и желудочно-кишечный тракт, в 3% только через желудочно-кишечный тракт.

Факторы, которые в 1955 г. вызвали значительную эпидемию лептоспироза, были следующие: большое размножение грызунов с последующим широким рассеиванием инфекционного начала, выполнение сезонных полевых и мелиоративных работ на наводненной территории, в некоторой степени тоже и купание в наводненных реках и канавах.

F. Wysocka

SOME OBSERVATIONS ON THE EPIDEMIOLOGY OF SWAMP FEVER  
IN THE LUBLIN PROVINCE IN 1954—57

Summary

Sporadic observations in 1954 indicated the existence of a focus of swamp fever in one of the districts where certain kinds of soil and a high degree of dampness occur. In 1955 an extensive epidemic of leptospirosis was observed, especially in the area of one district where 552 cases were registered during the summer. This district was distinguished in the same year by a relatively high rainfall.

The fairly thorough case-histories prepared for a large number of patients treated in hospital provided certain data on the mechanism of infection. It has been established with considerable probability that in 64 per cent of cases infection took place through the skin of the extremities during work in damp meadows or fields, in 15 per cent through the skin and conjunctiva, in 14 per cent through the skin and alimentary tract, and in 3 per cent only through the alimentary tract. The great increase in rodents and the consequent extensive spread of the microorganism, the season of work in the fields and melioration in damp areas, and to a large extent also bathing in overflowing rivers and ditches, were the factors which provoked a serious epidemic of leptospirosis in 1955.

**7 KWIETNIA**  
**MIĘDZYNARODOWY DZIEŃ ZDROWIA**

Światowa Organizacja Zdrowia urządza w dniu 7 kwietnia Międzynarodowy Dzień Zdrowia. W roku 1958 łączy się on z obchodem dziesięciolecia istnienia tej Organizacji.

- W związku z tym zwołana została uroczysta Konferencja poprzedzająca doroczne Walne Zgromadzenie delegacyj wszystkich 88 Państw — Członków Światowej Organizacji Zdrowia. Na zaproszenie rządu Stanów Zjednoczonych A. P. uroczystości te odbędą się w dniu 26 maja 1958 r. w Minneapolis w USA, zamiast w stałej siedzibie Organizacji, w Genewie.

Polska bierze żywy udział w pracach Międzynarodowej Organizacji Zdrowia.

Józef Parnas

## DOŚWIADCZALNE SZCZEPIENIA LUDZI PRZECIW LEPTOSPIROZIE

Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

Prace Instytutu im. Miecznikowa w Moskwie (Warfołomeewa, 1955) oraz opublikowane w 1957 roku przez Babudieriego wyniki szczepień przeciwko leptospirozie we Włoszech i Hiszpanii skłoniły pracowników Instytutu Med. Pracy i Hig. Wsi do podjęcia tego rodzaju prac w Polsce i próbnego zastosowania szczepionki przeciwko leptospirozie w ogniskach tego schorzenia w woj. lubelskim.

Szczepionka radziecka stosowana masowo od 1954 roku zawiera zabite szczepy *L. grippotyphosa*, *L. moniakow* i *L. icterohaemorrhagiae*. Stosowana jest podskórnie według następujących wskazań epidemiologicznych: występowanie gorączki błotnej na danym terenie w ciągu ostatnich trzech lat, masowe pojawy małych ssaków z dużym odsetkiem zwierząt zakażonych oraz występowanie leptospiroz wśród zwierząt domowych. Szczepieniom poddaje się osoby z określonych grup zawodowych w rolnictwie, szczególnie narażonych na zakażenie oraz robotników zatrudnionych przy pracach melioracyjnych, rybołówstwie, łowiectwie itp. Przeciwwskazania dla tych szczepień pokrywają się z „ogólnymi przeciwwskazaniami dla stosowania innych szczepionek. Według danych Instytutu Miecznikowa szczepionka ta nie powoduje nadmiernych odczynów. Miejscowy odczyn: przekrwienie i naciek w miejscu wstrzyknięcia o średnicy nie większej niż 2 i pół cm uważany jest za „słaby”, towarzyszy mu ciepłota ok. 37,5°. Silny odczyn daje podniesienie ciepłoty powyżej 38,5° i naciek z zaczerwienieniem powyżej 5 cm. Serie powodujące silne odczyny w próbnym szczepieniu są wycofane z obiegu. Brak dotąd publikacji o wynikach szczepień stosowanych w ZSRR.

Opierając się zasadniczo na dokumentacji Instytutu Miecznikowa, przystąpiono do próbnej produkcji polskiej szczepionki. Wprowadzono do niej szczepy należące do 2 typów serologicznych najczęściej spotykanych na Lubelszczyźnie:

1) *L. grippotyphosa* (szczepy Andaman CH31 i Dujster oraz wy osobniony od człowieka w powiecie Tomaszów szczep 0,2),

2) *L. Sejroe* (szczep M 84 i Mallersdorf II).

Szczepy produkcyjne winny posiadać określone własności antygenowe, odznaczać się należyłą immunogennością oraz zjadliwością. Serologiczną przynależność szczepów określa się odczynem aglutynacyjno-litycznym, używając króliczych surowic odpornościowych.

Własności antygenowe szczepu określa się drogą dożylnego wstrzyknięcia 2 królikom o wadze 2 do 2,5 kg — żywej hodowli zawierającej co najmniej 50 leptospir w polu widzenia — w 3 dawkach: 1,0—2,0—5,0 ml. Po 10—15 dniach pobiera się krew i kontroluje surowicę odczynem aglutynacyjno-litycznym. Wymagané miano surowicy 1:20 000.



Badanie zjadliwości każdego szczepu przeprowadza się na 3 młodych królikach o wadze 150—300 g. Królikom wprowadza się podskórnie 2 ml 8—10-dniowej hodowli każdego szczepu o gęstości przekraczającej 50 zarazków w polu widzenia. Czas obserwacji zakażonych królików wynosi 10 dni. Za zjadliwe uznaje się takie szczepy, które doprowadzają do śmierci królika względnie do zachorowania z temperaturą 39,5—40° i spadkiem wagi ciała. Celem utrzymania zjadliwości szczepów produkcyjnych, należy je co pewien czas pasażować przez młode króliki o większej wadze. Dla pasaży wykorzystuje się hodowlę zarazka otrzymane ze krwi zwierząt w okresach gorączkowych.

Immunogenność szczepów bada się w następujący sposób: szczepy leptospir otrzymane z 8—12-dniowej hodowli, podgrzewa się dwukrotnie w ciągu 1 godziny do 56° i sporządza zawiesinę o gęstości odpowiadającej 50 do 100 leptospir w polu widzenia. Otrzymaną zawiesinę wstrzykuje się podskórnie 2-krotnie (1—2 ml) w odstępie 5 dni 2 królikom o wadze 150 do 300 g. Po 10—12 dniach od drugiego wstrzyknięcia zakaża się króliki podskórnie 2 ml żywej hodowli leptospir o gęstości odpowiadającej 50—100 zarazkom w polu widzenia. Jeśli zakażenie to nie powoduje śmierci zwierząt, utraty wagi, ani podniesienia ciepłoty powyżej 1 stopnia, uważa się szczepy użyte do uodpornienia za wystarczająco immunogenne.

Dokonawszy wyboru szczepów odpowiadających powyższym warunkom, namnaża się je oddzielnie w pożywkach płynnych (woda destylowana o pH 7—7,2 z dodatkiem surowicy króliczej), w temperaturze 28° przez 8—10 dni, kontrolując wzrost co 5 dni. Szczepy należące do poszczególnych typów serologicznych inaktywuje się na łaźni wodnej o temperaturze 56° przez 30 minut. Po ochłodzeniu do temperatury pokojowej dodaje 0,3% fenolu. Następnego dnia po dodaniu fenolu kontroluje się każdą butelkę na jałowość w warunkach tlenowych i beztlenowych, na stałych i płynnych podłożach, w temperaturze 28°, 37°, i 22° przez okres 7 dni. Przeprowadza się równocześnie kontrolę mikroskopową dla stwierdzenia ewentualnych zanieczyszczeń inną florą bakteryjną. Po 7-dniowej kontroli, złańiu hodowli poszczególnych szczepów w odpowiednich proporcjach i dokładnym zmieszaniu — szczepionkę ampukuje się. Kontrola szczepionki polega na badaniu jałowości, morfologii leptospir, niezjadliwości i właściwości immunogennych. W preparatach barwionych metodą Grama nie powinno się stwierdzać wtórnej flory bakteryjnej.

Niezjadliwość szczepionki sprawdza się drogą podskórnego wprowadzenia 0,5 ml szczepionki trzem białym myszom. Myszy powinny przeżyć 3 dni. Pierwsze 5 serii szczepionki sprawdza się na własności immunogenne, późniejsze zaś — tylko co piątą. Badania immunogenności przeprowadza się na 6 królikach o wadze 150—300 g uodpornionych dwukrotnym podaniem 1 ml, a po 5-dniowej przerwie — 2 ml szczepionki. Po 10—12 dniach króliki zakaża się 2 ml żywej hodowli każdego typu leptospir wchodzących w skład szczepionki. Króliki powinny przeżyć 10-dniowy okres obserwacji. Kontrolne zwierzęta — nieuodpornione, a zakażone w ten sam sposób, jak szczepione — winny zachorować wśród objawów podwyższonej temperatury (39,5—40°) i spadku wagi.

Szczepionkę wyprodukowaną zgodnie z powyższymi wymogami i sprawdzoną w Instytucie Med. Pr. i H. Wsi przesłano do Zakładu Bada-

nia Surowic i Szczepionek P. Z. H. w Warszawie, gdzie została ona podana tym samym próbom z wynikiem dodatnim.

Zaszczepiono próbnie 20 osób — ochotników, nie stwierdzając u nich nadmiernych odczynów poszczepiennych. Surowice tych osób, pobrane przed i po szczepieniu sprowadzono odczynem aglutynacyjno-litycznym dla stwierdzenia poszczepiennego przyrostu przeciwciał. Wyniki tych badań przytacza się w poniższej tabeli.

Tabela I

Odczyn aglutynacyjno-lityczny z surowicami ludzi-ochotników, szczepionych przeciw leptospirozie

Nr surowicy	Miano surowic przed szczepieniem		Miano surowic osób dwukrotnie szczepionych			
	<i>L. Grippotyphosa</i>	<i>L. sejroe</i>	Po 6 tygodniach		Po 10 tygodniach	
			<i>L. grippotyphosa</i>	<i>L. sejroe</i>	<i>L. grippotyphosa</i>	<i>L. sejroe</i>
1	—	—	200	100	100	—
2	—	—	400	100	200	—
3	—	—	800	40	200	100
4	—	—	400	200	100	—
5	—	—	200	—	200	—
6	—	—	200	200	100	—
7	—	—	800	—	400	—
8	—	—	200	200	100	—
9	—	—	200	200	—	—
10	—	—	400	400	100	—
11	—	—	200	100	—	—
12	—	—	100	—	—	—
13	—	—	200	100	100	—
14	—	—	200	200	100	—
15	—	—	400	200	—	—

W ostatniej fazie prac nad szczepionką przeciwko leptospirozie zaszczipiono 1700 osób w naturalnych ogniskach tego schorzenia w 4 wsiach woj. lubelskiego. Szczepionkę stosowano w tych samych dawkach zarówno u dzieci (powyżej 8. roku życia) jak i dorosłych. Wstrzykiwano 2 ml, a po 7—10 dniach — 2 i pół ml podskórnie poniżej łopatki. Listę szczepień dla ewentualnego wykorzystania w późniejszych badaniach epidemiologicznych — należy przechowywać przez kilka lat.

Brak dotąd danych o epidemiologicznych efektach zaszczipienia tej stosunkowo dużej liczby osób w ogniskach leptospirozy.

Ю. Парнас

#### ОПЫТНЫЕ ПРИВИВКИ ПРОТИВ ЛЕПТОСПИРОЗА У ЛЮДЕЙ

##### Содержание

Опираясь в основном на технологии производства вакцины, полученной из Московского Института им. Мечникова, изготовлено вакцину из штаммов лептоспир типа *L. grippotyphosa* и *L. sejroe* убитых, нагреванием и фенолом.

Автором изложен метод производства вакцины и лабораторного контроля.

Реакция агглютинации — лизиса, проведенная у 15 привитых добровольцев, показала поствакцинальный прирост лептоспирозных антител на 6-ой неделе после 2-кратного введения вакцины под кожу (в дозах 2,0—2,5 мл с промежутками в 7—10 дней).

В 1956 г., среди 1700 привитых, проживающих на территории природных очагов лептоспироза, не были отмечены сильные реакции или прочие неблагоприятные явления. Пока нет наблюдений относительно эпидемиологической эффективности вакцинации.

J. Parnas

## EXPERIMENTAL ANTI-LEPTOSPIROSIS VACCINATION IN HUMANS

### Summary

Taking as a basis the technology of production obtained from the Metchnikov Institute in Moscow, a vaccine containing strains of leptospirae prevalent in the Lublin province (*L. grippotyphosa* and *L. sejroe*), killed with heat and phenol, has been prepared.

The methods of production and laboratory control of the vaccine are given in this paper.

A rise in the titre of the agglutination-lytic reaction six weeks after two subcutaneous vaccinations (2.0—2.5 ml at an interval of 7—10 days) was ascertained in 15 vaccinated volunteers.

In 1956, this vaccine was used for 1700 individuals in natural leptospirosis foci. No unfavourable sequelae or excessive reactions were observed.

So far, there have been no authoritative observations of the influence of these vaccines on the epidemiological situation.

### PIŚMIENNICTWO

1. Babudierri A.: Zentr. f. Bakt. Orig., 1957. — 2. Gsell O.: Leptospirose, 1952, Bern. — 3. Austoni A.: Leptosirosi, Roma 1955. — 4. Metodyczne pismo po diagnostyce i profilaktyce leptospirozow. Mosk. Nauczno-issled. Institut wakin u siworotek im. Miecznikowa, Moskwa 1955. — 5. Instrukcja po izgotowleniju i kontroliu leptospiroznoj wacyny Institut im. Miecznikowa, Moskwa 1954. — 6. Instrukcja po primienieniu leptospiroznoj wacyny dla aktywnej immunizacji liudej protiv leptospiroznych zaboliewaniji Instituta im. Miecznikowa, Moskwa 1954.

Wielce Czcigodnej Pani dr *W. Głowackiej* wieloletniemu i zasłużonemu kierownikowi Oddziału Pasteurowskiego w Państwowym Zakładzie Higieny

pracę tę poświęca  
autor

*Abdon Stryszak*

WŁAŚCIWOŚCI USTALONEGO WIRUSA WŚCIEKLIŹNY UŻYWANEGO  
DO SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH PSÓW W POLSCE  
Z UWZGLĘDNIENIEM JEGO ROLI W PATOGENEZIE PORAŻEŃ  
POSZCZEPIENNYCH

Z Zakładu Epizootiologii S. G. G. W. w Warszawie

kierownik: prof. dr *A. Stryszak* i  
z Instytutu Weterynarii w Puławach  
dyrektor: prof. dr *S. Krauss*

W latach 1948 i 1949, w związku z masowymi szczepieniami ochronnymi psów przeciw wścieklicznie notowano pewną ilość przypadków tzw. porażeń poszczepiennych\*. Badania *Stryzaka* (1949) a następnie *Kocowicz*, *Ratomskiego* i *Wiśniowskiego* (1951) wykazały, że w patogenезie choroby poszczepiennej zasadniczą rolę odgrywał wirus zawarty w szczepionce. Autorom tym udało się bowiem (drogą podskórnego, domięśniowo wzgl. podoponowego wstrzyknięcia zawiesiny sporządzonej z mózgow chorych psów) przenieść chorobę na myszki, świnki morskie i psy i używać na tych zwierzętach kilka pasażów. Objawy stwierdzone u zwierząt doświadczalnych były podobne do tych, jakie obserwowano u psów, które zachorowały na chorobę poszczepienną.

Obserwacje *Janowskiego* (1951) wskazywały na zależność częstości porażeń od stopnia osłabienia wirusa zawartego w szczepionce, albowiem na terenach, gdzie stosowano mniej osłabioną szczepionkę występowały liczniejsze przypadki choroby poszczepiennej, aniżeli w rejonach, w których szczepiono psy szczepionką bardziej osłabioną.

Wyniki wymienionych badań wskazywały na to, że wirus używany do produkcji szczepionki nie utracił zdolności wywołania choroby po wprowadzeniu pod skórę. Skłoniło to nas do podjęcia badań celem dokładniejszego poznania biologii tego wirusa.

\* Ze względu na częste objawy cerebralne, jakie towarzyszyły chorobie *Stryszak* wprowadził termin „choroba poszczepienna” w miejsce powszechnie używanego określenia — porażenie poszczepienne.

## BADANIA WŁASNE

Badania przeprowadzono na świnkach morskich, myszkach, królikach i psach. Materiałem do zakażenia zwierząt były mózgi owiec zakażonych ustalonym wirusem wścieklizny, używane do produkcji szczepionki przeciwwściekliznowej\*. Z mózgow tych sporządzono w zasadzie 10%-ową zawiesinę w roztworze fizjologicznym soli kuchennej.

Zawiesiną tą zakażono podskórnie 7 królików, 19 świnek morskich i 4 myszki oraz domięśniowo 15 świnek. Dawka zawiesiny dla królików wynosiła 2 ml, dla świnek 1 ml, dla myszek 0,5 ml. Spośród wymienionych zwierząt zakażonych podskórnie zachorowały i padły 3 króliki (czwarty zachorował na lekki niedowład tyłu, który ustąpił po 3 dniach), 15 świnek i 4 myszy w ciągu 6—16 dni po zakażeniu. Na 15 świnek zakażonych domięśniowo padło 14 w ciągu 7—11 dni po zakażeniu. Chore zwierzęta niezależnie od drogi wprowadzenia zarazka padły wśród objawów zapalenia mózgu i rdzenia (porażenia, przeważnie typu wstępującego, u pewnej liczby zwierząt objawy podniecenia, kurcze kloniczne, gryzienie prętów klatki). Choroba przebiegała szybko i z reguły kończyła się śmiercią w ciągu 48, a niekiedy nawet 24 godzin po wystąpieniu objawów chorobowych.

W preparatach histologicznych z płatów czołowych mózgow 2 świnek morskich stwierdzono wyraźne i dość liczne nacieki z komórek limfoidalnych wokół średnich naczyń krwionośnych.

Z kolei zbadano w jakim rozcieńczeniu wirus zawarty w tkance nerwowej owcy może być chorobotwórczy po wprowadzeniu podskórnym. W tym celu przygotowano następujące rozcieńczenia tkanki mózgowej: 1/40, 1/80, 1/160 i 1/320 i z każdego rozcieńczenia wstrzyknięto pięciu świnkom morskim podskórnie po 1 ml. Granicznym mianem chorobotwórczym dla świnek morskich okazało się rozcieńczenie 1/160.

W celu udowodnienia zakaźnego charakteru porażen sporządzono z mózgu i rdzenia świnki padłej na 17. dzień po zakażeniu rozcieńczeniem 1/160 zawiesinę 10%-ową i wstrzyknięto ją podskórnie 1 królikowi, 2 myszkom i 2 świnkom morskim w dawce po 1 ml dla królika i świnek morskich a 0,5 dla myszek. Królik padł po 5 dniach z objawami porażenia wstępującego. Z 2 zakażonych myszek jedna padła po 6 dniach, druga po 14 dniach, obie z objawami porażenia. Mózgiem świnki padłej po 9 dniach zakażono z kolei podskórnie dwie dalsze świnki, 1 z nich padła po 7 dniach, druga pozostała przy życiu.

W dalszym ciągu zbadano zdolność zakażenia, po wprowadzeniu podskórnym wirusa zawartego w odwirowanej zawieszynie mózgu owcy. W tym celu wirowano 10%-ową zawiesinę przez 20 m przy 3 000 obrotach, a płynem z nad osadu zakażono znowu 4 świnki: 2 podoponowo dawką 0,2 ml i 2 podskórnie zwykłą dawką 1 ml. Świnki zakażone podoponowo padły 5. dnia, zakażone podskórnie 6. i 7. dnia wykazując typowe objawy porażenia.

W celu wykazania, że przyczyną porażen występujących u świnek jest wirus zawarty w tkance mózgowej używanej do zakażenia tych zwierząt wykonano odczyn zubożenia za pomocą surowicy odpornościo-

\* Wirus ten został przywieziony w 1947 r. z Węgier i wg posiadanych wiadomości jest pochodnym wirusa pasteurowskiego. Potrzebny materiał otrzymaliśmy z Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego w Puławach.

wej otrzymanej z psa uodpornionego szczepionką wściekliznową, a następnie kilkoma wstrzyknięciami żywego wirusa ustalonego.

10%-ową zawiesinę mózgową owcy zmieszano w stosunku 1:1 z surowicą odpornościową, a mieszaninę wstawiono na 2 godziny do termostatu o temperaturze 37°, po czym wstrzyknięto ją 5 świnkom podskórnie w dawce po 1 ml. 10 świnkom wstrzyknięto tę samą zawiesinę, ale przetrzymywaną przez 2 godziny w temperaturze pokojowej. Pięć świnek zaszczepiono mieszaniną zakaźnej zawiesiny mózgu owcy i surowicy normalnej psa, sporządzonej w identyczny sposób jak mieszanina pierwsza. Wreszcie 15 świnek zakażono 5%-wą zawiesiną (sporządzoną z tego samego mózgu) bez dodatku surowicy.

Spośród 15 świnek zaszczepionych mieszaniną wirusa i surowicy odpornościowej padło 6 sztuk po 10—14 dniach, w próbie drugiej i trzeciej, padły natomiast wszystkie zwierzęta w czasie do 11 dni po zakażeniu.

Ponadto wykonano próbę immunizacji. W tym celu 8 świnek uodpornionych 1 ml szczepionki wściekliznowej oraz taką samą ilość świnek zaszczepionych 1 ml 20%-owej zawiesiny mózgowej ze zdrowego barana ubitego w rzeźni zakażono po 20 dniach podskórnie 1 ml 10%-owej zawiesiny mózgowej owcy zawierającej wirus ustalony. Spośród świnek uodpornionych szczepionką padły 2 sztuki na 6. dzień po zakażeniu, natomiast spośród świnek zaszczepionych zawiesiną mózgową zdrowej owcy padło 5 sztuk po 6 do 14 dni.

Z punktu widzenia epizootologicznego przede wszystkim zaś epidemiologicznego zagadnieniem niezmiernie ważnym jest ewentualna obecność zarazka w ślinie zwierząt szczepionych ustalonym wirusem wścieklizny. Wprawdzie wymienieni wyżej badacze Kocowicz, Ratomski i Wiśniowski nigdy nie stwierdzili w śliniankach psów padłych na chorobę poszczepienną obecności wirusa wścieklizny, tym niemniej z uwagi na wielką wagę tego zagadnienia kontynuowanie tych badań wydawało się wskazane. Do badań naszych użyto nie tylko zawiesiny ślinianek, ale i samą ślinę wzgl. błonę śluzową jamy gębowej.

Slinianki i błonę śluzową pobrano od 12 świnek morskich padłych wśród typowych objawów porażenia wywołanego wirusem ustalonym i sporządzono z nich 5%-ową zawiesinę, którą w ilości po 1 ml wstrzyknięto domięśniowo wzgl. podskórnie 4 świnkom morskim oraz 17 myszkom. Żadna ze świnek nie zachorowała. Spośród myszek padły 3 na trzeci dzień po wstrzyknięciu zawiesiny, wśród objawów nietypowych.

Ślinę pobrano od 2 porażonych świnek morskich, rozcieńczono ją w stosunku 1:1 płynem fizjologicznym NaCl i wstrzyknięto w dawce po 0,5 ml domięśniowo 3 myszkom. U zwierząt tych nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych.

Następnie pobierano ślinę codziennie od 5 owiec zakażonych podoponowo ustalonym wirusem wścieklizny, począwszy od dnia zakażenia do wystąpienia wyraźnych objawów chorobowych, tj. przez 8 dni. Potrzebną ślinę otrzymywano wycierając kłaczkiem waty błonę śluzową jamy gębowej. Każdy wacik wypukano następnie w 1 ml płynu fizjologicznego NaCl, po czym dokładnie wyciskano go. Otrzymane płyny zawierające ślinę z poszczególnych dni zlewano razem, dodano penicyliny (2 000 j. na 1 ml płynu) oraz streptomycyny (0,1 mg na 1 ml) i po godzinie wstrzyknięto podoponowo po 2 królikom. W ten sposób zaszczepiono ogółem 16 królików. Spośród nich padł jeden z dwóch szczepionych śliną owiec



pobraną na drugi dzień po zakażeniu ich wirusem. Królik ten padł po 5 dniach nie wykazując jednak jakichkolwiek objawów, które wskazywałyby na wściekliznę porażenną. Pozostałe króliki nie zareagowały i zostały zlikwidowane po 2 miesięcznej obserwacji. Wyniki powyższych badań wskazują na to, że w śliniankach i ślinie zwierząt zakażonych ustalonym wirusem wścieklizny, używanym do produkcji szczepionki wściekliznowej dla psów, nie należy spodziewać się obecności wirusa.

Po wykazaniu, że badany wirus wścieklizny wykazuje własności chorobotwórcze u królików, świnek morskich i myszek, po wprowadzeniu podskórnym, przystąpiono do badania zachowania się jego u psów. Badania te przeprowadzono na 11 psach w 3 seriach. Psy zakażono 10%-ową zawiesiną mózgową barana wprowadzając każdemu z nich podskórną w okolicy klatki piersiowej 5 ml. Zawiesinę przed wstrzyknięciem lekko odwirowano, a do zakażenia psów użyto płynu z nad osadu. Równocześnie tą samą zawiesiną zakażono podskórną po 2 świnki morskie stosując jak zwykle dawkę 1 ml.

Spśród wymienionych 11 psów zachorowało 8 w czasie od 9 do 21 dni po zakażeniu, a mianowicie 3 psy zachorowały z ciężkimi objawami porażenia postępującego, z czego jeden z objawami epileptoidalnymi (skurcze mięśni żuchwy i kończyn), u 2 stwierdzono objawy poprzecznego zapalenia rdzenia, a 3 wykazały lekkie, kilka dni utrzymujące się niedowład jednej względnie obu tylnych kończyn.

Na 6 świnek morskich zakażonych jednocześnie z psami padło 5 w ciągu 6—9 dni po zakażeniu.

Z mózgu jednego psa padłego po chorobie trwającej zaledwie 2 dni a objawiającej się szybko postępującym porażeniem ogólnym sporządzono 10%-ową zawiesinę, którą zaszczepiono: 1) 2 świnki podoponową dawką po 0,2 ml, 2) 2 świnki podoponową zawiesiną mózgu zubożoną surowicą odpornościową psa, 3) 2 świnki podoponową zawiesiną mózgu lekko odwirowaną a następnie zubożoną surowicą odpornościową, 4) 2 świnki podoponową zawiesiną mózgu z dodatkiem normalnej surowicy psa, 5) 2 świnki podoponową zawiesiną lekko odwirowaną a następnie zmieszaną z surowicą normalną psa. Ponadto 6) 2 świnki zaszczepiono podoponową 5%-ową zawiesiną ślinianek oraz 7) 2 świnki podskórną zawiesiną ślinianek. Odczyn zubożniania wykonano następująco: 10%-ową zawiesinę mózgową psa mieszano w stosunku 1:1 z surowicą odpornościową i mieszaninę tę wstawiono następnie na 2 godziny do termostatu (37°). W analogiczny sposób przygotowano mieszaninę mózgu i normalnej surowicy psa. Wynik przedstawiał się następująco:

Ad 1) Jedna ze świnek zakażonych podoponową zawiesiną mózgową padła 19. XI., tj. po 11 dniach; na sekcji wykazano rozległe ropnie pod skórą. Druga sztuka padła 23. XI., a więc po 15 dniach z objawami porażenia wstępującego. Z jej mózgu sporządzono 10%-ową zawiesinę i zaszczepiono nią dalszych 6 świnek podoponową. Pięć z nich padło po 6 dniach, a szósta po siedmiu dniach. Wszystkie wykazały typowe objawy porażenia poszczepiennego.

Ad 2 i 3). Świnki zaszczepione zawiesinami zubożenymi pozostały przy życiu i uszpio je po 2 miesiącach.

Ad 4). Jedna ze świnek zaszczepionych mieszaniną tkanki mózgowej i surowicy normalnej padła z objawami porażenia na 15. dzień po zaka-

zeniu. Druga pozostała przy życiu. Zawiesiną mózgu świnki padłej zakażono z kolei podoponowo 2 dalsze świnki. Jedna z nich padła po 6 dniach również wskutek porażenia.

Ad 5). Spośród 2 świnek zaszczepionych mieszaniną zawiesiny odwirowanej i surowicy normalnej padła również 1 świnka po 6 dniach z objawami porażenia wstępującego. Druga nie wykazała objawów chorobowych.

Ad 6 i 7). Z świnek zaszczepionych śliniankami padła jedna na drugi dzień, reszta pozostała przy życiu, nie wykazując objawów chorobowych.

Od drugiego psa, który również zachorował z ciężkimi objawami porażenia wstępującego pobrano za życia, w okresie największego nasilenia choroby, kiedy porażeniu uległy również kończyny przednie, a ponadto wystąpiły kurcze kloniczne żuchwy i kończyn (3. dnia choroby) 5 ml płynu mózgo-rdzeniowego i wstrzyknięto go 2 świnkom morskim podskórnie w ilości 1 i 2 ml. Świnki te w ciągu 2-miesięcznego okresu obserwacji nie wykazały objawów chorobowych.

Upust płynu mózgowo-rdzeniowego wpłynął dodatnio na stan psa powodując stopniowe, ale nie całkowite ustąpienie objawów chorobowych. Psa uspioło w 18. dniu choroby. 5%-ową zawiesiną ślinianek psa zaszczepiono podoponowo 2 świnki morskie; jedna z nich padła już po 2 dniach, u drugiej nie stwierdzono objawów chorobowych. Dwie dalsze świnki zaszczepiono podoponowo 10%-ową zawiesiną mózgu i szyjnego odcinka rdzenia psa; świnki te nie zachorowały. Wreszcie 2 świnkom wstrzyknięto podoponowo zawiesinę przygotowaną z lędźwiowego odcinka rdzenia kręgowego. Jedna z nich padła po 8 dniach, niestety nie zdołano stwierdzić, czy wystąpiły u niej objawy porażenia.

U 2 psów i 5 świnek morskich padłych wśród typowych objawów porażenia wstępującego szukano ciałek Negriego w rogach Amona, poszukiwania te były jednak bezskuteczne. Ponadto u 2 świnek, które za życia wykazały wyraźne objawy cerebralne zbadano dokładnie różne odcinki rdzenia kręgowego i mózgu na obecność ciałek Negriego. Wynik tych badań był jednak całkowicie ujemny.

W preparatach histologicznych sporządzonych z różnych części mózgu i rdzenia psa padłego wśród objawów porażenia wstępującego stwierdzono następujące zmiany: Najbardziej zmiennym i najregularniej we wszystkich preparatach obserwowanym zjawiskiem były „nacieki” komórkowe ścian naczyńowych. Ściany olbrzymiej większości naczyń były rozszerzone, czyniąc wrażenie obrzękłych; w obrębie ich znajdowały się liczne komórki o charakterze limfocytarnym i limfoidalnym. Drugi typ komórek znajdował się szczególnie na obwodzie naczynia, okalając naczynia niejednokrotnie szerokim kilkuwarstwowym pasem; komórki te czyniły wrażenie namnożonych komórek przydanki naczyniowej; przypuszczenie to podkreśla fakt ścisłego zespolenia tego „nacieku” z naczyniem, tak że okołonaczyniowe przestrzenie limfatyczne były zupełnie wolne. W świetle naczyń obecne były w miernej ilości czerwone krwinki, wśród których stwierdza się limfocyty oraz komórki limfoidalne. Barwieniem wg metody Nissla nie stwierdzono zmian w strukturze komórek zwojowych, ani namnażania się komórek glejowych. Natomiast w nie-



których preparatach substancja mózgowa wykazała cechy miernego obrzęku.

W preparatach z rdzenia odcinka szyjnego, piersiowego oraz lędźwiowo-krzyżowego obserwowano podobne zmiany naczyniowe jak w mózgu, z tym że naciek komórkowy ścian naczyń był obfitszy, pojawiając się również w przestrzeniach okołonaczyniowych, w przypadkach takich reprezentowany głównie przez limfocyty. Nadto w skrawkach z odcinka lędźwiowo-krzyżowego stwierdzono odosobnione drobne skupienia rozpylonych komórek glejowych.

Całość zmian przemawia za podrażnieniem układu siateczkowo-śródbłonkowego ośrodkowego układu nerwowego\*.

We krwi obwodowej psów, królików i świnek morskich, które zachorowały po zakażeniu podskórnym ustalonym wirusem wścieklizny stwierdzono znaczną leukocytozę. Obraz krwi wykazał wyraźną neutrofilię z przesunięciem obrazu w lewo (pojawienie się metamielocytów, a niekiedy nawet myelocytów) oraz limfopenię. Podobny obraz krwi wykazały owce zakażone wirusem podoponowo. Opisane zmiany we krwi obwodowej przemawiają za istnieniem procesu zakaźnego.

W przebiegu wścieklizny spontanicznej stwierdza się często cukromocz. Bhatia H. i Metha M. (1951) wykazali również cukier w moczu owiec zakażonych wirusem ustalonym; wśród 45 badanych sztuk cukromocz wykazały 3 owce. Wypadało więc zbadać, jak zachowują się zwierzęta porażone badaniem przez nas ustalonym wirusem wścieklizny. Ponieważ zebranie potrzebnej ilości moczu od małych zwierząt laboratoryjnych sprawia dużo trudności, wykonano ilościowe oznaczanie cukru we krwi za pomocą metody Hagedorna i Jensena. Odnośne badania przeprowadzono na psach, królikach i świnkach morskich zakażonych wirusem ustalonym drogą podskórną oraz na królikach zakażonych podoponowo. Spośród 3 psów zakażonych wirusem podskórnie zachorował jeden ósmego dnia po zakażeniu z objawami poprzecznego zapalenia rdzenia. Drugi pies zachorował 10. dnia z objawami przemijającego niedowładu lewej kończyny tylnej. Trzeci pies zupełnie nie reagował na zakażenie. U wszystkich 3 psów poziom cukru wahał się w granicach normy.

Króliki i świnki morskie zachorowały z objawami zapalenia mózgu i rdzenia. Wyniki badań zestawiono w poniższej tabeli:

Za wyjątkiem jednego królika, u wszystkich pozostałych, jak również u świnek morskich stwierdzono postępujące przecukrzenie krwi.

Aczkolwiek wyniki naszych dotychczasowych badań, jak również cytowane wyżej badania Kocowicz, Ratomskiego i Wiśniowskiego są dostatecznym dowodem na to, że w patogenezie choroby poszczepiennej u psów zasadniczą rolę odgrywa wirus ustalony wścieklizny posiadający zdolność wywołania choroby również po podskórnym wprowadzeniu do organizmu, to jednak uznano za wskazane zbadanie reakcji zwierząt na wstrzyknięcie tkanki mózgowej barana nie zawierającej wirusa wścieklizny. Odnośne badania przeprowadzono na świnkach morskich i na psach: użyto do nich 20%-owej zawiesiny mózgu zdrowego barana spreparowanej na podobieństwo szczepionki wściekliznowej (tkanka mózgowa zawieszona w płynie glicero-karbolowym w stosunku 1:4). Zawiesinę

\* Powyższe badania histopatologiczne zostały wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej Instytutu Weterynaryjnego w Puławach.

Tabela I

Poziom cukru we krwi u królików i świnek morskich zakażonych ustalonym wirusem wścieklizny

Rodzaj zwierz.	Sposób zakażen.	Ilość cukru w mg%							
		przed zakaż.	p o z a k a ż e n i u						
królik	podsk.	118	3 dni	5 dni	7 dni	9 dni	10 dni	11 dni	12 dni
			130	112	131	138	102 z.	177	236 +
królik	podsk.	109	5 dni	10 dni	11 dni				
			74	114 z.	46 +				
królik	podsk.	52	5 dni	14 dni	15 dni	16 dni			
			50	81	107 z.	112 +			
królik	podop.	110	1 dzień	3 dni	5 dni	7 dni	8 dni		
			76	115	176 z.	188	— +		
królik	podop.	92	1 dzień	3 dni	5 dni	7 dni	9 dni	10 dni	
			74	115	153 z.	165	165	146 +	
świnka	podsk.	110	4 dni	7 dni	8 dni				
			100	107 z.	150 +				
świnka	podsk.	98	4 dni	7 dni	8 dni				
			90	107 z.	193 +				
świnka	podsk.	54	5 dni	6 dni	7 dni				
			77	167 z.	188 +				

Uwaga: z = zachorował, + = padł.

tę poddano przez 48 godzin działaniu temperatury 37°C, po czym nastąpiła próba na jałowość. Gotowym preparatem zaszczepiono podskórnie 35 świnek morskich w dawce pierwszego dnia po 1 ml na zwierzę, a następnie przez 7 dni po 0,5 ml. Po dwutygodniowej przerwie wstrzyknięto tym samym zwierzętom ponownie przez 2 kolejne dni powyższą zawiesinę. Tak więc w sumie każda świnka otrzymała 10 zastrzyków równających się 6 ml zawiesiny mózgowej.

Spośród zaszczepionych w powyższy sposób świnek padło 5 w czasie pierwszej serii szczepień, jednak bez objawów porażenia. Śmierć 3 zwierząt można było z łatwością odnieść do rozległych ropni i zapalenia otrzewnej, które stwierdzono na sekcji. Reszta świnek nie zdradzała żadnych objawów chorobowych ani odmiennego zachowania.

Powyższe doświadczenie powtórzono na 52 świnkach morskich. Każde zwierzę otrzymało 5 zastrzyków zawiesiny mózgowej (spreparowanej jak wyżej) podanych co drugi dzień w dawkach naprzemiennych: jednego dnia 0,5 ml, trzeciego 1 ml, piątego znowu 0,5 itd. Po miesięcznej przerwie powtórzono zastrzyki w sposób wyżej podany. Spośród ogólnej liczby 52 zwierząt padły 4 świnki. U dwóch z nich stwierdzono zakażenie beztlenowcami. Żadna z padłych świnek nie wykazała za życia objawów niedowładu. Mózg i rdzeń 2 padłych świnek z pierwszego doświadczenia i 3 świnek z drugiego doświadczenia poddano badaniu histologicznemu. W preparatach histologicznych nie stwierdzono również zmian chorobowych. Pozostałe 48 świnek nie wykazało żadnej reakcji na wprowadzoną do ich organizmu w dużej ilości zawiesinę mózgową.

Badanie to, w nieco odmiennej formie, powtórzono jeszcze raz na psach. Użyto do niego 20%-owej zawiesiny mózgu zdrowego barana, do której dodano 0,5% fenolu. Zawiesinę tę przetrzymano w ciągu 48 godzin w termostacie, po czym po kontroli na jałowość, wstrzykiwano ją przez 3 dni z rzędu podskórnie 8 psom w ilości po 2 ml. Po 20-dniowej przerwie powtórzono zastrzyki w tej samej ilości, stosując je jednak tym razem przez 5 dni. Psy obserwowano przez 2 miesiące i żadnej reakcji nie zauważono.

#### DYSKUSJA

Badania nasze wykazały, że ustalony wirus wścieklizny używany do szczepień ochronnych psów w znacznym stopniu zachował zdolność wywołania choroby u królików, świnek morskich, myszy i psów po wprowadzeniu go do organizmu drogą podskórną. Za etiologiczną rolę wirusa ustalonego w wywołanym procesie chorobowym przemawiają łatwość wywołania choroby u zwierząt należących do różnych gatunków, możliwość przenoszenia jej z zachowaniem typowego obrazu chorobowego, wyniki próby zubożniania wirusa przez surowicę psów uodpornionych, obraz krwi obwodowej charakterystyczny dla procesu zakaźnego oraz typowy dla wścieklizny wzrost cukru we krwi.

Pogląd na genezę porażień poszczepiennych nie został dotychczas całkowicie uzgodniony. W ostatnich latach wielu badaczy wyrażało pogląd, że porażenia są wynikiem działania swoistego czynnika obecnego w tkance nerwowej wchodzącej w skład szczepionki. Czynnikiem ten ma uczulić człowieka lub zwierzę i spowodować procesy demielinizacyjne w mózgu i rdzeniu. W naszych badaniach przeprowadzonych na bardzo wrażliwych świnkach morskich nie mogliśmy wykazać w tkance nerwowej zdrowej owcy swoistego czynnika encefalitogenego; zwierzęta szczepione wielokrotnie, w kilkutygodniowych odstępach zawiesiną takiego mózgu nie wykazały żadnych reakcji. W tym względzie wyniki naszych badań są zgodne z obserwacjami terenowymi. Pomimo corocznego powtarzania szczepień, obecnie stwierdza się znacznie mniej porażień aniżeli w pierwszym roku szczepień, co w pierwszym rzędzie należałoby przypisać ulepszeniu szczepionki.

Przeciwko infekcyjnej przyczynie porażień poszczepiennych wysuwane są następujące argumenty:

1) *virus fixe* dzięki daleko idącemu przystosowaniu do ośrodkowego układu nerwowego utracił zdolność posuwania się od zakończeń nerwowych;

2) porażenia poszczepienne zdarzają się także po stosowaniu szczepionek zawierających wirus inaktywowany;

3) w mózgu i rdzeniu ludzi zmarłych na chorobę poszczepienną często nie można wykazać zjadliwego wirusa.

Powyższym argumentom można przeciwstawić następujące fakty: Osłabienie zarazka stałego względem organizmu człowieka lub psa wskutek pasażów z królika na królika jest sprawą udowodnioną, nie może być jednak za wysoko cenioną, gdyż działanie pasażów na *virus fixe* jest sprawą skomplikowaną i nieregularną. *Fermi* już dawno temu wykazał, że wirusy ustalone, używane w różnych instytucjach radiologicznych wykazują dość znaczne różnice pod względem swej zjadliwości i okresu wylegania. Różnice te uwydatniają się po wprowadzeniu zarazki pod skórę, a obser-

wowano je nawet w szczepach pochodnych jednego wirusa ustalonego. Znae są także fakty, że króliki zakażone podskórnie jednym szczepem *virus fixe*, ale w dwóch różnych instytutach zareagowały odmiennie. Czy i w jakim stopniu odgrywała tu rolę rasa królików używana do badań nie jest znane. Dlatego też operując zarazką ustalonym wścieklizny należy okresowo zbadać jego zjadliwość w stosunku do różnych zwierząt, a nie tylko do królika, przy równoczesnym stosowaniu różnych dróg zakażenia, gdyż to dopiero pozwoli wyciągnąć wnioski co do właściwości danej zarazki.

Od dawna wiadomo, że po stosowaniu szczepionek zawierających wirus bardziej osłabiony lub inaktywowany obserwuje się mniej wypadków porażen poszczepiennych, aniżeli po wawkach, w których wirus jest mniej osłabiony. Zgodne z tym są również cytowane wyżej obserwacje *Janowskiego*. Proces inaktywowania wirusa jest niewątpliwie dość skomplikowany i zależy od szeregu czynników, jak stężenia fenolu, wysokości i czasu działania temperatury oraz od gęstości tkanki nerwowej. Inaktywowanie zarazki za pomocą środków chemicznych lub fizycznych nie zawsze jest równoznaczne z jego unicestwieniem. *Lépine* i *Sautter* (1938) wykazali w tkance mózgowej i w komórkach zwojowych królików szczepionych domózkowo szczepionką inaktywowaną i niechorobotwórczą zmiany charakterystyczne dla procesu wywołanego przez *virus fixe*. Podobne zachowanie się zarazki inaktywowanego stwierdzono również w odniesieniu do innych szczepionek, np. szczepionki pryszczycowej (*Möhlmann* 1952) pomoru świń i i. W szczepionkach tkankowych formolowych lub fenolowych, zależnie od stopnia inaktywacji zarazka zawsze istnieje możliwość pozostania pewnej ilości cząsteczek wirusowych mniej lub więcej zjadliwych ze względu na trudności związane z otrzymaniem idealnie rozartej zawiesiny. Wirus ukryty w grudkach tkanki jak gdyby w płaszczu ochronnym może uniknąć działania środka inaktywującego, a po wprowadzeniu szczepionki do organizmu i rozpuszczeniu grudek przez fermenty tkankowe może on uwolnić się i rozwinąć działanie chorobotwórcze. Dlatego też w zasadzie należałoby dążyć do ograniczenia w szczepionce do niezbędnego minimum składników tkankowych jako ew. nosicieli nie tylko hipotetycznego czynnika uczulającego ale i ew. zjadliwych cząsteczek wirusa.

Nieudane próby wydzielenia wirusa ustalonego z tkanki nerwowej ludzi lub zwierząt zmarłych wskutek choroby poszczepiennej również nie mogą być traktowane jako argument przeciwko infekcyjnemu podłożu porażen poszczepiennych. Nie zawsze bowiem udaje się drogą doświadczalną wydzielić wirusa z mózgow psów, które za życia wykazały wyraźne objawy wścieklizny (*Legeżyński* 1936). *Levaditi* (cyt. za *Legeżyńskim*) określił stany, w których występują objawy kliniczne i zmiany histologiczne w mózgu i rdzeniu, a nie udaje się wykazać w nich wirusa jako samowyjaławiające się śmiertelne zakażenie tkanki nerwowej (*neuroinfections autosterilisables mortelles*). Zdaniem tego autora wirus wywołał daleko idące uszkodzenia tkanki nerwowej, które doprowadziły do choroby lub śmierci zwierzęcia, jednak sam zarazek w wyniku obronnego odczynu tkanki nerwowej uległ zniszczeniu. Nasze własne badania potwierdziły powyższą hipotezę. W przypadkach o przebiegu ostrym, w których szybko nastąpiła śmierć zwierzęcia, udawało się nam stosun-

kowo łatwo wydzielić wirus, podczas gdy po dłuższej trwającej chorobie z reguły było to niemożliwe.

Wyniki naszych badań wyraźnie wskazują na to, że w patogenezie porażen poszczepiennych u psów zasadniczą rolę odgrywa *virus fixe* zawarty w szczepionce. Wydaje się jednak, że obok ilości i zjadliwości zarazka niepoślednią rolę odgrywa tu również indywidualna wrażliwość szczepionego człowieka lub zwierzęcia.

A. Стрышак

#### СВОЙСТВА ФИКСИРОВАННОГО РАБИЧЕСКОГО ВИРУСА, ПРИМЕНЯЕМОГО В ПОЛЬШЕ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ВАКЦИНАЦИЙ СОБАК, С УЧЕТОМ ЕГО РОЛИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРИВИВОЧНЫХ ПАРАЛИЧЕЙ

##### Содержание

Было доказано, что фиксированный рабический вирус, применяемый для иммунизации собак против бешенства, при подкожном его введении животным, в значительной степени сохраняет способность вызвать заболевание у собак, кроликов, морских свинок и мышей. Фиксированный вирус не найден в слюне и в слюнных железах морских свинок, овец и собак, которых заражали путем введения вируса под кожу или интрацеребрально.

У собак и морских свинок, погибших от параличей, характерных для воспалительного процесса головного и спинного мозга, тельца Негри не были найдены. Исследование периферической крови парализованных животных показало отчётливую нейтрофилию и лимфопению. У части больных животных уровень сахара крови был повышен.

Автор считает, что основную роль в патогенезе прививочных параличей у собак играет фиксированный вирус вакцины. Скрытый в комках нервной ткани вирус может уйти инактивирующему действию фенола.

A. Stryszak

#### THE PROPERTIES OF THE RABIES VIRUS FIXE USED FOR THE PROPHYLACTIC VACCINATION OF DOGS IN POLAND WITH REFERENCE TO ITS ROLE IN THE PATHOGENESIS OF POSTVACCINATION PARALYSIS

##### Summary

It has been demonstrated that the virus fixe of rabies used for the preparation of vaccines for dogs has preserved to a marked degree the ability to provoke diseases in dogs, rabbits, guineapigs, and mice after subcutaneous introduction into the organism. The virus fixe has not been ascertained in the saliva or salivary glands of guineapigs, sheep, or dogs infected subcutaneously or intracerebrally.

Among the typical paralytic symptoms provoked by the inflammatory process in the brain or spinal cord of dogs and guinea-pigs which have died, Negri's bodies have not been found. Distinct neutrophilia and lymphopenia have been demonstrated in the peripheral blood of paralysed animals. Some of the sick animals also showed a rise in the blood sugar.

The author is of the opinion that the principal role in the pathogenesis of post-vaccination paralysis in dogs is played by the fixed virus contained in the vaccine. The virus concealed in the clumps in the nervous tissue may not be accessible to the inactivating effect of phenol.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Bhatia H., Metha M.*: Ind. Vet. Journ., 1951, 28, 176—179. — 2. *Ganasiński R. N.*: Ann. U. M. C. S. DD., 1954, 10, 133—148. — 3. *Hecke F.*: Wien. Tierärz. Mon., 1953, 40, 266. — 4. *Janowski H.*: Med. Wet., 1951, 7, nr 5. — 5. *Jervis G. A.*: Bull. Wld. Hlth. Org., 1954, 10, 837—855. — 6. *Kaplan M.*: Bull. Off. Int. Epiz., 1954, 42, 188—205. — 7. *Kocowicz J., Ratomski A., Wiśniowski J.*: Med. Wet. 1951, 7, nr 10, 665. — 8. *Legeżyński S.*: Przegl. Wet., 1936, 49, nr 4, 201—210. — 9. *Lépine P., Sautter V.*: C. R. Soc. Biol., 1938, 127, 193. — 10. *Möhlmann H.*: Zbl. Bakt. Orig., 1952, 158, nr 3/5, 168.
11. *Nikolicz M.*: Zeitschr. Trop. Paras., 1954, 5, nr 1, 23—27. — 12. *Plichet A.*: Presse Med., 1956, 64, nr 16, 360—362. — 13. *Stryszak A.*: Med. Wet., 1949, 5, nr 9.

Książki wydawane przez Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich można nabyć w księgarniach medycznych „Domu Książki” w każdym mieście wojewódzkim i powiatowym lub u kolporterów pracujących na terenach szpitali, klinik, ośrodków zdrowia.

Niektóre książki, których nie ma w księgarniach, znajdują się jeszcze w zapasach archiwalnych. Są to książki wyczerpane lub zdezaktualizowane, mające jednak wartość historyczną i mogą interesować odbiorców.

**Z a w i a d a m i a m y,**

że o każdej książce, której nie można zakupić w księgarni, udziela informacji Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Dział Handlowy, Warszawa, ul. Chocimska 22.



Abdon Stryszak

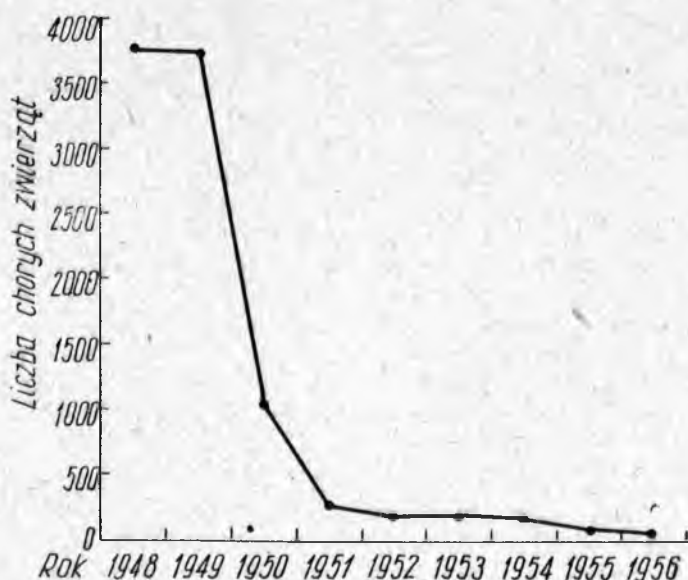
## WPLYW SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH PSÓW NA WYSTĘPOWANIE W POLSCE WŚCIEKLIZNY U ZWIERZĄT

Z Zakładu Epizootiologii Wydz. Weterynaryjnego S. G. G. W. w Warszawie  
Kierownik: prof. dr A. Stryszak

Walkę z wścieklizną za pomocą powszechnych szczepień ochronnych psów podjęto w Polsce od r. 1948. Pierwsze szczepienia miały jednak charakter szczepień doświadczalnych i były stosowane na ograniczonym terenie. Szczepienia masowe rozpoczęto w r. 1949. W poszczególnych latach poddano szczepieniu następujące ilości psów:

1948	—	142.950 psów	1953	—	777.567 psów
1949	—	720.208 „	1954	—	882.287 „
1950	—	993.020 „	1955	—	957.308 „
1951	—	1.062.542 „	1956	—	1.004.346 „
1952	—	854.581 „			

Wpływ szczepień na pojawianie się wścieklizny u zwierząt przedstawia załączony wykres i tabela.



Ryc. 1. Wpływ szczepień ochronnych psów przeciw wściekliznie na przebieg tej zarazy w Polsce w latach 1948—1956

Przebieg krzywej epizootycznej wskazuje na to, że szczepienia doprowadziły do znacznego zmniejszenia się nasilenia wścieklizny wśród zwi-



Tabela I

Liczba zachorowań zwierząt na wściekliznę w poszczególnych województwach w latach 1949—1956

L. p.	Województwo	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956
1	m. st. Warszawa	40	37	1	—	—	—	—	—
2	warszawskie	590	226	40	9	1	—	—	—
3	bydgoskie	281	15	10	19	13	3	4	—
4	poznańskie	698	37	1	3	14	7	4	—
5	m. Łódź	41	1	1	—	—	—	—	—
6	łódzkie	319	81	14	1	12	1	—	—
7	kieleckie	206	159	46	21	44	30	8	9
8	lubelskie	263	97	22	33	31	39	7	9
9	białostockie	208	78	35	30	11	21	14	30
10	olsztyńskie	74	26	21	28	35	32	47	6
11	gdańskie	49	11	3	4	4	2	2	—
12	koszalińskie	—	—	4	—	6	2	—	—
13	szczecińskie	192	29	7	1	1	1	1	—
14	zielonogórskie	—	—	2	2	1	1	—	—
15	wrocławskie	250	87	17	1	3	3	2	—
16	opolskie	—	—	1	5	—	3	—	—
17	katowickie	247	71	15	13	4	7	8	7
18	krakowskie	204	56	5	1	1	—	1	—
19	rzeszowskie	82	32	19	5	2	7	—	4
Razem		3744	1043	264	176	183	159	98	65

rząt. Jak dotąd nie udało się jednak zwalczyć zarazy całkowicie. W r. 1955 stwierdzono bowiem na terenie kraju jeszcze 69 ognisk wścieklizny, a w nich 98 chorych zwierząt, w r. 1956 zaś 41 ognisk i 65 chorych zwierząt. Z danych przytoczonych na załączonej tabeli widać, że najczęściej wścieklizny występuje w województwach: kieleckim, lubelskim, białostockim i olsztyńskim. Około 75% przypadków stwierdzonych na terenie kraju w latach 1954—1956 przypada na wspomniane województwa. W ostatnich 2 latach obserwuje się wprawdzie wyraźny spadek nasilenia wścieklizny w województwach kieleckim i lubelskim, a w r. 1956 również w województwie olsztyńskim, jednakże sytuacja epizootyczna na terenie wymienionych województw jest nadal niepokojąca. Uwagi wymaga również stan wścieklizny na terenie województwa katowickiego i rzeszowskiego. Całkowicie wolnych od wścieklizny w r. 1956 było 13 województw.

Wścieklizna przestała być problemem uciążliwym, a więc i atrakcyjnym dla lekarzy wet. Inne, gospodarczo ważniejsze akcje przeciwepizootyczne (walka z pryszczycą, pomorem świń i inne) skoncentrowała na sobie służba weterynaryjna. Tym też prawdopodobnie można wytłumaczyć, że w r. 1956 po ośmiu latach szczepień mieliśmy w Polsce jeszcze 41 ognisk wścieklizny. Liczba ta w porównaniu z r. 1949 nie jest wprawdzie duża, nie upoważnia ona jednak do traktowania walki z wścieklizną jako sprawy drugorzędnej, względnie zaniechania szczepień na terenie województw wolnych od zarazy. Istniejące ogniska za-

razy stanowią bowiem stałe niebezpieczeństwo powstania nowej epizootii, która łatwo mogłaby zniweczyć ogromny wkład pracy i środków materialnych, jaki dotychczas wniesiono w walkę z tą zarazą. Akcja przeciwwściekliznowa pochłania rocznie duże sumy pieniężne, same bowiem koszty produkcji szczepionki wynoszą rocznie około 1,5 miliona zł. Ponadto trwanie zarazy wymaga ustawicznego stosowania środków ostrożności, naraża też wielu ludzi na poddawanie się szczepieniom, które nie są przecież zabiegiem całkiem bezpiecznym (porażenia poszczepienne).

Powyższe względy powinny być bodźcem do zaostrożenia czujności i wzmożenia wysiłków w walce z wścieklizną, aby w możliwie najkrótszym czasie doprowadzić ją do zwycięskiego końca. Do jak najszybszego zlikwidowania wścieklizny w kraju powinna nas skłonić również możliwość przeniesienia się zarazy na wilki, które w ostatnich latach znacznie rozmnożyły się w Polsce. Wilki chore na wściekliznę są bardzo agresywne, a rany zadane przez nie są ciężkie i niebezpieczne. Ludzi pokąsanych przez wściekłego wilka nie zawsze można uratować pomimo natychmiastowego rozpoczęcia szczepień.

Zasadniczym warunkiem powodzenia akcji zwalczania wścieklizny w oparciu o szczepienia ochronne psów jest powszechność szczepień, to jest obowiązkowe szczepienie wszystkich psów znajdujących się na danym terenie oraz systematyczne kontynuowanie tych szczepień przez dłuższy okres czasu. Postulat ten nie jest jednak w pełni realizowany. Z porównania wysokości zaplanowanych i wykonanych szczepień wynika, że w r. 1953 wykonano plan szczepień zaledwie w 72%, w r. 1954 w 80%, w r. 1955 w 80%, w r. 1956 w 90%. Wysokość planu oczywiście nie może być uważana za miernik ilości psów w Polsce, tym niemniej można przyjąć, że co rok około 20% psów nie zostaje doprowadzonych do szczepień. Prawdopodobnie udało by się tego uniknąć, gdyby szczepienia były przeprowadzane bezpłatnie.

W całej rozciągłości powinny być stosowane również zarządzenia sanitarno-administracyjne. Wybijanie większej ilości psów, nawet jeżeli to są zwierzęta bezpańskie, jest niewątpliwie przykrą metodą zwalczania, ma ona jednak zasadnicze znaczenie w walce z wścieklizną i dlatego powinna być stosowana. Tymczasem jak to wynika ze sprawozdań Wojew. Zarządów Weterynarii likwidację psów bezpańskich przeprowadza się w bardzo skromnych rozmiarach.

W niektórych krajach, jak np. w Austrii, Niemieckiej Republice Demokratycznej, Niemieckiej Republice Federalnej głównym rezerwuarem wścieklizny są zwierzęta dzikie: lisy i borsuki. W czasie minionej wojny wścieklizna u lisów i borsuków występowała stosunkowo często również na terenie obecnych województw północnych: gdańskiego i koszalińskiego. Według *Hecke'go* (cyt. za *Czarnowskim*) w r. 1941 zanotowano na terenie obecnego województwa gdańskiego 2 przypadki wścieklizny u lisów i jeden u borsuka. W 1942 r. stwierdzono już 20 przypadków, w tym 18 lisów i 2 borsuki. W pierwszych 4 miesiącach r. 1943 ilość przypadków wścieklizny u dzikich zwierząt wzrosła do 56. W tym samym okresie stwierdzono u zwierząt domowych tylko 6—7 przypadków rocznie. Na terenie tego samego województwa zanotowano w latach 1946 i 1947 po 6 przypadków wścieklizny u dzikich zwierząt. Z chwilą wprowadzenia masowych szczepień ochronnych psów wścieklizna u lisów i borsuków na terenie województwa gdańskiego przestała być proble-

mem. W ciągu lat 1950—1956 stwierdzono na terenie całego kraju tylko pojedyncze przypadki wścieklizny u zwierząt dzikich, jednakże w r. 1957 nastąpił niepokojący ich wzrost w województwach zachodnich. Do kwietnia zanotowano w województwach zielonogórskim 5 przypadków wścieklizny u lisów, a w województwie opolskim 25. Nie jest wykluczone, że pojawienie się wścieklizny na terenie województw, które zawsze należały do najsłabiej zarażonych i które w r. 1955 i 1956 były całkowicie wolne od tej zarazy wiąże się z przeniknięciem lisów z N. R. D. lub Czechosłowacji.

Z faktu zmniejszenia się nasilenia wścieklizny u zwierząt wynikają oczywiście również wnioski dla służby epidemiologicznej. W szczególności należało by się zastanowić nad tym, czy na przykład na terenie, gdzie na przestrzeni ostatnich lat nie stwierdzono wścieklizny u zwierząt powinny być utrzymane nadal w całej rozciągłości środki ostrożności stosowane obecnie w przypadku pokąsania człowieka przez psa, jak na takich terenach należy postąpić z człowiekiem pokąsanym w okolicę głowy lub w szyję. Jak wreszcie traktować pokąsanego przez psa chorego na porażenie poszczepienne. Na powyższe pytania brak dotąd autorytatywnej odpowiedzi, a postępowanie lekarzy w tej mierze cechuje duża dowolność.

Utrzymywanie w mocy nakazu poddawania obserwacji psa, który pokąsał człowieka jest w pełni uzasadnione dopóki w kraju istnieje wścieklizna i plaga bezdomnych psów. Jeśli natomiast chodzi o szczepienia ludzi to tutaj mogłaby być stosowana większa wstrzeźliwość, w każdym razie, zanim lekarz decyduje się na rozpoczęcie szczepień u człowieka, powinien wpieryw zasięgnąć informacji na temat miejsca pochodzenia psa oraz sytuacji epizootycznej danego terenu. Tak więc na przykład szczepienie człowieka pokąsanego przez psa przebywającego stale w mieście Łodzi, gdzie od r. 1952 nie zanotowano ani jednego przypadku wścieklizny u zwierząt może uchodzić za zbyt daleko posuniętą ostrożność. Gdyby natomiast podobny wypadek zaistniał na terenie województwa białostockiego wskazane byłoby zachowanie wszystkich środków ostrożności. Dobra orientacja w sytuacji epizootycznej potrzebna jest lekarzowi szczególnie na terenach, które same wprawdzie są wolne od wścieklizny, przylegają jednak do terenów zarażonych.

Własne badania (1949) oraz prace Kocowicz, Ratomskiego i Wiśniowskiego (1951) wykazały, że *virus fixe* używany do szczepień ochronnych psów stosowany w stanie nieosłabionym jest zdolny wywołać u psów procesy zapalne w mózgu i rdzeniu po wprowadzeniu go do organizmu drogą podskórną i że przypadki tak zwanych porażen poszczepiennych u psów są wynikiem chorobotwórczego działania niedostatecznie unieczynnionego wirusa zawartego w szczepionce. W związku z tym nasunęło się pytanie, czy wirus nie przechodzi również do śliny. Znane są przecież szczepy wirusa ustalonego, które takie właściwości posiadają. Cytowani wyżej Kocowicz, Ratomski i Wiśniowski nie stwierdzili obecności wirusa ustalonego w śliniankach psów padłych wskutek porażenia poszczepiennego. Własne badania przeprowadzone na psach, owcach i świnkach morskich wykazały, że wirus używany do szczepień psów nie przechodzi do śliny. Nie udało się bowiem wykazać go ani w ślinie chorych zwierząt, ani w śliniankach zwierząt padłych. Wyniki powyższych badań wskazują na to, że pies szczepiony ochronnie, nawet jeżeli zach-

ruje na porażenie poszczepienne, nie jest niebezpieczny dla człowieka.

Na pytanie, czy pies szczepiony ochronnie a następnie zakażony wirusem ulicznym może być nosicielem zarazka wścieklizny odpowiadają pośrednio wyniki badań *Remlingera* (1930—32) oraz własnych (1937). Badania te wykonane na kilkudziesięciu psach szczepionych z konieczności, a więc pokaszanych przed szczepieniem przez zwierzęta chore na wściekliznę wypadły wszystkie ujemnie; w ślinie tych zwierząt nie udało się wykazać obecności wirusa zjadliwego. Można więc przypuszczać, że wirus wścieklizny w organizmie odpornym ulega zniszczeniu.

A. Стрышак

### ВЛИЯНИЕ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫХ АНТИРАБИЧЕСКИХ ПРИВИВОК У СОБАК В ПОЛЬШЕ НА ЗАБОЛЕВАНИЕ ЖИВОТНЫХ БЕШЕНСТВОМ

#### Содержание

Предохранительные антирабические прививки, проводимые в Польше собакам, в значительной степени уменьшили угрозу заболеваний бешенством. Для полной ликвидации данного заболевания должны быть подвергнуты прививкам все собаки; непривитые и безнадзорные собаки должны быть подвергнуты уничтожению.

Учитывая минимальное распространение бешенства в стране, в настоящее время можно смягчить предохранительные меры в отношении лиц, укушенных животными в благополучной по бешенству местности. Тщательное эпизоотиологическое обследование значительно поможет в выборе соответствующих мероприятий.

В слюне собак, привитых рабической вакциной, вирулентный вирус не найден. Следовательно, даже при развитии параличей — привитые собаки не опасны для человека.

A. Stry'szak

### THE INFLUENCE OF PROPHYLACTIC VACCINATION OF DOGS ON THE INCIDENCE OF RABIES IN ANIMALS IN POLAND

#### Summary

The prophylactic vaccination of dogs has substantially contributed to the lessening of the menace of rabies in Poland. In order to overcome infection completely, an endeavour should be made to extend vaccination to all dogs, while unvaccinated dogs or strays should be liquidated. The considerable decrease in the intensity of rabies in Poland has permitted a partial mitigation of the precautions applied to individuals bitten in districts free from rabies. In the choice of remedies, a wellprepared epizootiological case-history may be helpful.

The presence of toxic virus has not been demonstrated in the saliva of prophylactically vaccinated dogs. Such dogs therefore do not constitute a danger to humans, even when they contract postvaccination paralysis.

## PIŚMIENICTWO

1. Czarnowski A.: *Med. Wet.*, 1948, 4, nr 5, 298—300. — 2. Janowski H.: *Med. Wet.*, 1951, 7, nr 5. — 3. Kaplan M., Goor Y., Tierkel E.: *Bull. World. Health Org.*, 1954, 10, 748—752. — 4. Kicińska H.: *Przegl. Epid.*, 1953, 7, nr 2, 95—99. — 5. Kocowicz J., Ratomski A., Wiśniowski J.: *Med. Wet.*, 1951, 7, nr 10. — 6. Remlinger: *C. R. Soc. Biol.*, 1930, 106; 1931, 107; 1932, 110. — 7. Stryszak A.: *Wiad. Wet.*, 1937, 16, nr 207, 365—381. — 8. Stryszak A.: *Med. Wet.*, 1949, 5, nr 9. — 9. Zunker N.: *Bull. Off. Int. Epizoot.*, 1954, 10, 748—752.

Jakub Łukasiak

WYSTĘPOWANIE ROZWOJOWYCH FORM *ANOPHELES*  
*MACULIPENNIS* Meig. 1818  
W WODACH OBSZARU WARSZAWY I OKOLICY

Z Zakładu Parazytologii Lekarskiej Państw. Zakładu Higieny w Warszawie

Jeszcze w pierwszych latach XX wieku wśród lekarzy warszawskich istniał pogląd wykluczający występowanie u nas pasożyta „rodzimej” zimnicy. Notowane wówczas przypadki zachorowań na tę chorobę przypisywano zarodźcowi zimnicy „importowanemu” w ustroju chorych przybyłych do Polski z innego kraju (Korzon 1917). Fałszywy ten pogląd opierał się prawdopodobnie na fakcie nieznamomości występowania na naszym terenie widliszków, jako przenosicieli jednej z form rozwojowej pasożyta zimnicy.

Doceniając znaczenie znajomości występowania w naszym kraju widliszków i ich roli w epidemiologii zimnicy zeczęto tuż po I wojnie światowej przeprowadzać badania nad poznaniem życia i rozwoju tych owadów. Korzon (1917), Wasilewski (1923), Anigstein (1924) i inni zajmowali się występowaniem nie tylko postaci uskrzydłych, ale również formami larwalnymi *Anopheles maculipennis*. Przebadałi oni wiele zbiorników wodnych w obrębie Warszawy. W czasie II wojny światowej podobne badania przeprowadzała Dymowska (1942). Od tego czasu sprawa badania nad anofelizmem na naszych terenach była przez dłuższy okres czasu zaniechana.

Niniejsza praca jest dalszym ciągiem badań mających na celu wyjaśnienie stopnia anofelogenności terytorium Warszawy, które przedstawia stałe ognisko zimnicy w Polsce (Janicki, Dymowska, Łukasiak, 1957).

MATERIAŁY I METODY

Badania swoje przeprowadzałem w kilkudziesięciu zbiornikach wodnych znajdujących się w Warszawie i jej okolicy. Kilka zbiorników położonych było dalej od Warszawy. Badaniu podlegały różnego rodzaju wody, jak: jeziora, stawy, stawki, sadzawki, rowy, fosy, łąchy wiślane i inne, na obecność larw, jaj i poczwerek *Anopheles maculipennis*. Badania te trwały od wczesnej wiosny do późnej jesieni w latach 1952 do 1955. W tym to czasie objęto badaniem 105 zbiorników różnego rodzaju wód w 30 miejscach w Warszawie i pobrano z nich 5 188 prób, z których 37,4% było dodatnich. Materiał do badań pobierano za pomocą tzw. „patelni” aluminiowej, osadzonej na długiej rączce, dzięki czemu można było pobierać próbki nie tylko tuż przy brzegu, ale i z dalszych powierzchni zbiornika. Każdą pobraną próbę wody dokładnie przeglądano i znajdujące się w niej wodne formy widliszków (jaja, larwy i poczwarki) wlewano do specjalnego kubelka z przegródkami i przenoszono do pracowni entomologicznej celem klasyfikacji. W miesiącach letnich spoty-



kano najczęściej larwy, rzadziej jaja i poczwarki. W okresie wiosennym i jesiennym próby wody pobierano z głębszych warstw zbiorników, gdyż larwy wtedy kryją się głębiej.

#### WYNIKI

W każdej pozytywnej próbie wody liczba larw *Anoph. maculipennis* wahała się od 1 do 5 sztuk, rzadziej można było złowić od 15 do 20 sztuk.

Pod względem anofelogenności można było podzielić badane zbiorniki wodne na 3 kategorie: a) Zbiorniki, w których larwy widliszków stale występowały. Były to wody niegłębokie, stojące, dobrze nasłonecznione, porośnięte roślinami podpowierzchniowymi i częściowo nadpowierzchniowymi, co osłaniało pewien obszar zbiornika przed działaniem silnego i zimnego wiatru. Na takich właśnie osłoniętych od wiatru obszarach wód najczęściej i najliczniej występowały larwalne formy widliszków w różnych stadiach rozwoju. Tego typu zbiorników na badanym obszarze było około 25%. Do nich należy zaliczyć cementowane zbiorniki wodne w Mokotowie Dolnym i na Służewie, w których w całym okresie letnim poławiano od 60 do 80% larw. Należy nadmienić, że w zbiornikach wodnych w Służewie przeważały larwy i poczwarki należące do rasy *messeae* (około 94%), natomiast w wodach Mokotowa większy odsetek stanowiły formy rasy *typicus* (ponad 12%). Doskonałym miejscem do rozwoju larw widliszków są niewielkie zagłębienia łąkowe w Mokotowie, poniżej skarpy wiślanej, w których dopóki woda nie wyschnie rozwijają się larwy tego komara. b) Do drugiej kategorii zbiorników zaliczamy większe i głębsze zbiorniki wodne (jeziora, stawy), w których przy brzegach porośniętych sitowiem, trzciną i pałąk wodną spotyka się nieliczne larwy i poczwarki. W odnogach tych wód, znajdujących się poza zasięgiem działania fal wodnych łączy się znacznie więcej larw, niż na środku jezior i stawów. c) Trzecią kategorię zbiorników stanowią z jednej strony osłonięte większe obszary wodne, z możliwością znacznego falowania oraz z drugiej zacienione stawy przez nadbrzeżną wysoką drzewiastą roślinność. Wody, których powierzchnia jest pokryta gęsto pływającymi roślinami, jak np. rzęś, nie sprzyjają rozwojowi postaci larwalnych *A. maculipennis*. Podobnie w rowach, kanałach i fosach o wodzie płynącej, bardzo rzadko spotykano larwy widliszków. To samo dotyczy wszystkich zbiorników wód o podłożu gliniastym, które nie nadają się na „łęgowski” widliszków.

Wyniki badania poszczególnych zbiorników wodnych w Warszawie i okolicy na anofelogenność przedstawione są w tabeli I.

Z tabeli I oraz na podstawie poczynionych obserwacji należy stwierdzić, że ponad 52% zbiorników wodnych na badanym terenie posiada dogodne warunki do rozwoju form larwalnych *A. maculipennis*. Średnio w 37,4% pobranych próbek wykazano obecność form rozwojowych widliszka.

#### Dynamika występowania form rozwojowych *A. maculipennis* w poszczególnych miesiącach okresu fenologicznego:

Okres pojawu larw *A. maculipennis* w naszych wodach rozpoczynał się w drugiej połowie marca i kończy się około 30 października, ze znacznymi wahaniami w poszczególnych latach. Długość okresu wegetacyjnego

Tabela I

Stopień anofelogenności zbiorników wodnych na obszarze Warszawy i okolicy  
w latach 1952—1955

Dzielnica Warszawy lub miejscowość	Rodzaj zbiornika wodnego	Liczba pobranych prób	Liczba dodatnich prób	Procent ano- felogenności zbiornika
Śłużew	baseny rybne	925	593	64,1
"	jeziro	193	26	3,1
"	odnoga jeziora	215	63	29,3
Śłużewiec	staw	76		7,9
"	rów z wodą wolno płynącą	6	6	—
Mokotów	staw mały	996	391	39,3
"	łąkowe zagłębienie	574	165	28,7
"	staw „Królikarnia“	341	108	31,4
"	staw ul. Belgijska	71	6	8,4
"	staw „Promenada“	95	45	47,3
"	rów	62	—	—
"	odnoga stawu „Królikarnia“	32	25	78,1
Mokotów Dolny	basen cementowy	590	463	78,1
Czerniaków	jeziro	546	25	4,6
Warszawa	ogród botaniczny	41	—	—
"	Park Ujazdowski	6	—	—
Siekierki	rów	15	—	—
Praga	wody przybrz. Wisły	60	—	—
Żerań	staw	40	9	22,5
Wilanów	staw i kanał	20	1	5,0
Wygoda	kanał odwadn.	8	—	—
Gniewice	stawy	120	9	7,5
Natolin	jeziro	8	—	—
Jasieniec	rzeczka Kraska	25	5	20,0
Legionowo	basen cementowy	3	—	—
Szymanów	staw	9	—	—
Łychów	stawy	50	—	—
Gołków	staw i rów	18	—	—
Marki	rów	20	—	—
Kazimierz Dolny	rowy	21	—	—
<b>Razem</b>		<b>5188</b>	<b>1940</b>	<b>średnio 37,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub></b>

trwała od 174 do 215 dni, zależnie od warunków klimatycznych danego roku. Najdłuższy sezon wegetacyjny notowany wystąpił w r. 1953 i trwał 215 dni.

Tabela II wyjaśnia nam, jakie było nasilenie pojawu larw w poszczególnych miesiącach roku w kilku podwarszawskich zbiornikach wodnych. W pierwszych miesiącach wiosennych (marzec, kwiecień i pierwsza połowa maja) pojaw form larwalnych wynosił około 30% wszystkich pobranych prób. W każdej dodatniej próbie liczba złowionych larw wahała się od 1 do 5 sztuk. Podobne zjawisko odnosi się do miesiący jesien-

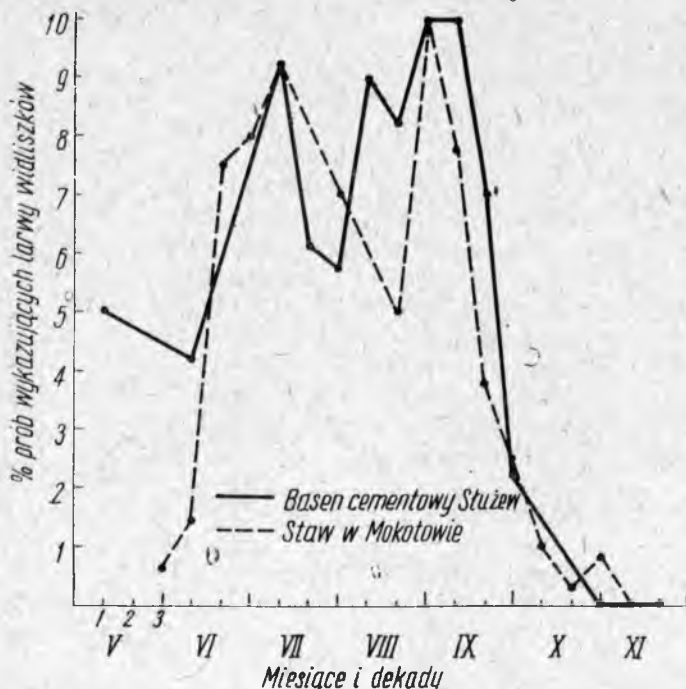


T a b e l a II

Srednie miesięczne nasilenie występowania form larwalnych *A. maculipennis* w zbiornikach wodnych kilku podwarszawskich miejscowości w latach 1952—1955

Miesiąc	Odsetki próbek wykazujących larwy widliszka w				
	Mokotowie	Czerniakowie	Służewie	Żeraniu	pow. Grójec
marzec	19	—	—	—	—
kwiecień	30	—	—	—	5
maj	28	10	21	—	25
czerwiec	51	24	58	25	31
lipiec	77	31	73	—	38
sierpień	84	38	42	—	47
wrzesień	45	18	49	30	—
październik	21	—	28	—	—

nych, mianowicie drugiej połowy września oraz października, przy końcu którego występowanie larw w zasadzie ustaje.



Ryc. 1. Przebieg połowów larw widliszków w dwu podwarszawskich zbiornikach wodnych w r. 1952 i 1953

Największe nasilenie pojawu larw notowano w okresie od drugiej połowy czerwca, przez lipiec i sierpień, w którym to czasie ilość dodatknych prób często dochodziła nawet do 100% i liczba larw w każdej próbie wynosiła od 15 do 20 sztuk.

Jak wspomniałem, ostatnie połowy larw *A. maculipennis* miały miejsce 30 października 1953 r.; były to formy II i III stadium rozwojowego oraz poczwarki. Poczynione obserwacje wskazują jednak na to, że larwy

starszych stadiów żyją znacznie dłużej, utrzymując się przy życiu nawet w okresie pokrycia wód lodem.

W tym przekonaniu utwierdziły mnie następujące fakty: W pierwszych dniach listopada 1953 r. temperatura powietrza spadła do  $-6^{\circ}$ ; znajdujące się na tarasie pracowni PZH akwaria z hodowlami larw widliszków pokryły się lodem grubości do 8 cm. Po przeniesieniu ich do pracowni entomologicznej i podgrzaniu ostrożnym lód w akwariach powoli stopniał w ciągu 6 dni. W drugim przypadku w grudniu tego roku woda w akwarium znajdującym się między oknami również zamarzała, pokrywając się lodem grubości około 3 cm; odmrażanie tego akwarium trwało 5 dni. W obu tych przypadkach znajdujące się pod lodem larwy II, III i IV stadium wykazały powolne ruchy i utrzymywały się w najgłębszych warstwach wody. Końcowy rozwój tych larw nastąpił dopiero w lutym następnego roku. Zaobserwowano, że w wodzie o temperaturze  $+5-6^{\circ}$  larwy widliszków kryją się znacznie głębiej, przebywając wśród roślinności. Są one wtedy leniwe, mało ruchliwe i skręcone esowato.

#### Przebieg rozwoju larwalnego *A. maculipennis*:

Obserwacje nad rozwojem larwalnym przeprowadzałem na hodowlach w pracowni entomologicznej. Akwaria z hodowanymi larwami znajdowały się na obszernym tarasie, gdzie nasłonecznienie trwało od 8 godziny do 14, co wybitnie sprzyjało utrzymaniu się roślin wodnych, jak: moczarki kanadyjskiej, wywłócznika, rogatka i innych. Przy zakładaniu hodowlanych akwariów zwrócono uwagę na jakość wody filtrowanej, która winna się odstać celem uwolnienia się od jonów chlorowych, gdyż działają one szkodliwie na młode stadia larwalne komarów. Dalej niezmiernie ważnym zadaniem jest zapewnienie larwom dostatecznego odżywiania. Zalecane w piśmiennictwie roztarte żółtko jaj lub sproszkowane drożdże okazały się mało praktyczne, gdyż po nasiąknięciu wodą opadały na dno, powodując zanieczyszczenie akwarium. W swoich hodowlach z powodzeniem stosowałem jako pokarm dla larw komarów wysuszone i dobrze roztarte mięso wołowe, a jeszcze lepiej cielęce. Mała szczypta tego pokarmu rzucona na powierzchnię akwarium długo się na niej utrzymuje i jest łatwo pobierana przez podpływające larwy.

Założone hodowle larw były dwojakiego rodzaju: a) hodowle jaj, larw i poczwarek złowionych w wymienionych wyżej zbiornikach wodnych. Larwy były w różnym stopniu rozwoju od I do IV stadium i jego dokończenie następowało w akwarium, b) hodowle z jaj złożonych przez hodowane laboratoryjnie samice *A. maculipennis*. Umożliwiły one dokładne prześledzenie przebiegu wszystkich stadiów rozwojowych obydwu ras: *A. messeae* i *A. typicus*.

Na ogólną liczbę 232 hodowli udało się przeprowadzić całkowicie od jaja do imago 46 (15,1%), reszta zaś nie osiągnęła pełnego rozwoju, zatrzymując się na jednym z pośrednich stadiów. Rozwój zarodkowy jaj obydwu ras *A. maculipennis* przebiegał niejednocześnie. Larwy rasy *messeae* wykluwały się o 1 lub 2 dni wcześniej, niż rasy *typicus*. W czasie do 3 dni 55% jaj rasy *messeae* i 42% jaj *typicus* rozwinęła się w larwy I stadium, natomiast rozwój zarodkowy larw w pozostałych hodowlach przedłużał się nawet do 14 dni. Wyciągnięty z tego wniossek, że rozwój zarodkowy jaj pochodzących z tego samego miotu przebiega w różnym czasie.

Czas rozwoju larw od I do IV stadium różnił się u obydwu ras, wykazując znaczne przedłużenie dla rasy *typicus*. Mianowicie rozwój larw do stadium IV stopnia odbywał się w czasie 20 dni w 60% hodowli dla rasy *messeae* a tylko w 40% dla rasy *typicus*, w której przeważają osobniki o dłuższym okresie rozwoju.

Przeobrażenie poczwarek w formy uskrzydłone trwało przeciętnie od 2 do 6 dni. W końcowym okresie rozwojowym (wrzesień—październik) czas przeobrażenia znacznie się przedłużał; dwukrotnie odbył się dopiero po 17 dniach, a w jednym przypadku nawet po 37 dniach. Obserwując powstawanie form uskrzydłonych z hodowanych poczwarek stwierdzono, że samce pojawiają się przynajmniej o jeden dzień wcześniej niż samice.

Pełny rozwój od jaja do imago *A. maculipennis* zależał od okresu fenologicznego roku; krótszy był w miesiącach letnich i dłuższy na wiosnę i w jesieni. Tabela III przedstawia nam przeciętną długość okresu rozwojowego jednego pokolenia dla rasy *messeae* i *typicus*.

Tabela III

Przeciętna długość pełnego rozwoju od stadium jaja do stadium imago widliszków w zależności od miesiąca, w którym nastąpiło przeobrażenie

Rasa widliszka	Miesiąc, w którym nastąpiło przeobrażenie					
	V	VI	VII	VIII	IX	X
<i>A. messeae</i>	34 dni	32 dni	29 dni	26 dni	44 dni	50 dni
<i>A. typicus</i>	—	28 „	30 „	28 „	39 „	55 „
<i>A. maculipennis</i> rasa nieoznacz.	—	32 „	27 „	—	—	—

Okres pełnego rozwoju w miesiącach wiosennych wynosił około 30—34 dni, w letnich skracał się do 26—29 dni z wyraźnym przedłużeniem w jesieni do 50 dni, przy czym wtedy prawdopodobnie pewien odsetek poczwarek nie zdążył osiągnąć dojrzałości imaginalnej. Na tempo rozwoju larwalnego ma duży wpływ obniżanie się temperatury, już ciepota poniżej  $+8^{\circ}$  opóźnia normalny wzrost larw. Zjawisko to często występuje w marcu, kwietniu i maju oraz we wrześniu i październiku.

Pełny rozwój larwalny od jaja do postaci uskrzydłonej udało się prześledzić w 46 hodowlach, w tym w 23 hodowlach rasy *messeae*, w 15 hodowlach rasy *typicus* i w 8 hodowlach *A. maculipennis* z nieoznaczoną rasą. Z przebiegu tych hodowli wynika, że okres pełnego rozwoju larw rasy *messeae* jest krótszy o kilka dni od okresu dla rasy *typicus*.

#### Postacie uskrzydłone otrzymane w hodowli laboratoryjnej.

Tempo wylotu młodych postaci uskrzydłonych *A. maculipennis* przebiegało różnie w poszczególnych miesiącach roku dla obydwu płci. Przebieg wylotu młodych form widliszków wyjaśnia tabela IV.

Z tabeli tej widzimy, że ogółem wyhodoano 1256 młodych widliszków: 654 samice (52,1%) i 602 samców (47,9%). Dalej ilustruje ona nasilenie pojawu młodych form w miesiącach czerwcu, lipcu, sierpniu i pierwszej połowie września, z wyraźnymi różnicami w poszczególnych dekadach dla obu płci. Z wiosennych larw, złowionych w podwarszawskich zbior-

nikach pierwsze wylęły się samce, a dopiero później samice. Zresztą i w następnych okresach samce wylatywały o kilka dni wcześniej od samic. Nasilenie wylotu obydwu płci było prawie równomierne, za wyjątkiem miesięcy końcowych sezonu rozwojowego, kiedy widzimy znaczną przewagę liczbową samic, predestynowanych prawdopodobnie do zimowania.

Tabela IV

Przebieg wylotu młodych uskrzydłych widliszków w zależności od płci, miesięcy i dekad

Miesiąc	III	IV	V	VI			VII			VIII			IX			X			XI	Razem	
				1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3			
Samce	liczba	3	34	21	31	6	87	36	39	98	25	52	11	22	37	36	35	17	20	1	602
	%	0,2	2,7	1,7	2,5	0,4	6,8	2,9	2,5	7,8	2,0	4,1	1,0	1,9	2,9	2,8	2,8	1,2	1,7	0,1	48%
Samice	liczba	1	33	39	22	16	54	49	27	88	31	47	18	33	61	48	30	18	32	7	654
	%	0,1	2,6	3,1	1,8	1,3	4,3	3,8	2,4	6,8	2,4	3,7	1,5	2,6	4,9	3,7	2,5	1,3	2,6	0,8	52%
Razem		4	67	60	53	22	141	85	57	186	56	99	29	55	98	84	65	35	52	8	1256

Analizując dane z tabeli IV dochodzimy do wniosku, że w warunkach klimatycznych dla Warszawy należy przyjąć dla rasy *messeae* wystąpienie 4 pokoleń rocznie, a dla rasy *typicus* 3 pokoleń. W latach, w których występuje dosyć długi okres wegetacyjny wskutek sprzyjających warunków klimatycznych, liczba pokoleń może zwiększyć się do 5 rocznie dla rasy *messeae* i do 4 dla rasy *typicus*. Takim rokiem był r. 1953, którego okres wegetacyjny odpowiedni dla rozwoju form larwalnych (+8° wg *Nenckiego* 1954) wyniósł 195 dni. Tabela V przedstawia dane dotyczące długości okresu wegetacyjnego larw *A. maculipennis* dla 4 lat.

Tabela V

Długość sezonu wegetacyjnego larw *A. maculipennis* w latach od 1952 do 1955

Rok	Pierwszy pojaw w zbiornikach wodnych		Ostatni pojaw larw		Długość okresu wegetacyjnego	
	Data	Stadium	Data	Stadium	bez względu na temp. dni	w temperaturze od +8° w górę dni
1952	5. V.	larwy II i III	30. X.	II i III	178	186
1953	24. III.	„ III i IV	24. X.	III i IV	215	195
1954	3. V.	„ I	25. X.	I i II	177	170
1955	29. IV.	„ I	20. X.	II i III	174	172

W powstawaniu młodych form uskrzydłych zachodzi pewna rytmiczność, zależna od istniejących warunków atmosferycznych, ekologicznych i biochemicznych. Na podstawie moich obserwacji wylot pierwszych form uskrzydłych pierwszego pokolenia przypadałby na maj i początek czerwca; drugiego pokolenia na koniec czerwca i początek lipca, trzeciego pokolenia na koniec lipca i początek sierpnia. Wylot natomiast pokolenia zimowego, predestynowanego do przezimowania przypadałby na wrzesień, przedłużając się do końca października. Świadczą o tym przy-

padki spotykane jeszcze w październiku pojedynczych młodych widliszków w domach mieszkalnych lub na wolnym powietrzu (Łukasziak 1956). Są to przeważnie osobniki, których rozwój z różnych przyczyn znacznie się opóźnił.

Nasilenie pojawu młodych form widliszków w lipcu zgodne jest z ogólnym stanem występowania samic *A. maculipennis* w zabudowaniach gospodarskich i mieszkaniach.

### Czynniki hamujące rozwój larwalny *A. maculipennis*:

Z punktu widzenia epidemiologii zimnicy i innych chorób przenośnych (np. tularemii) ważnym zagadnieniem jest poznanie czynników hamujących nadmierny rozwój form larwalnych widliszków. Obserwacje wykazują, że ponad 60% pierwotnych form rozwojowych ginie, zanim osiągną dojrzałość imaginalną. Do czynników utrudniających normalny rozwój zaliczamy: nieodpowiednie warunki klimatyczne (zbyt niska temperatura, silne wiatry, falowanie wody), wysychanie zbiorników wodnych, brak pożywienia, pożeranie się wzajemnie larw oraz pożeranie przez inne zwierzęta wodne. W sierpniu i we wrześniu znaczną śmiertelność larw powodują pierwotniaki i grzybki, jak np. *Glaucoma* (gen.), *Paramaecium* (spec.), *Sphaerotilus* (spec.). Ponadto jak to stwierdziłem, wiele larw i poczwerek było pokrytych mikroskopowymi grzybkami, które nadawały im barwę zieloną i pomarańczowo-zieloną. Najwięcej ginie w tych warunkach jaj i młodych stadiów larwalnych, głównie I stopnia.

Od wielu lat przeprowadza się praktyczne zwalczanie form larwalnych w zbiornikach wodnych. Skuteczność tego zwalczania w dużym stopniu zależy od tego, czy w odpowiednim czasie zastosujemy odpowiednie środki larwobójcze. Duży bowiem odsetek jaj opóźnia znacznie swój rozwój zarodkowy, co powoduje uniknięcie trującego działania stosowanego środka larwobójczego. W związku z tym należałoby podjąć badania nad przystosowaniem odpowiednich środków larwobójczych również do naszych warunków, jakie stwierdza się w warszawskich zbiornikach anofelogennych.

### WNIOSKI KOŃCOWE

Na terenie Wielkiej Warszawy znajdują się zbiorniki wody, z których około 25% stanowi wylegarnia larw *Anopheles maculipennis*, w przeważającym odsetku (94%) dotyczy to rasy *messeae*. Tylko w zbiornikach Mokotowa odsetek larw rasy *typicus* przekracza 12%. W związku z tym konieczna jest akcja dewastacji wodnych form widliszka w tych zbiornikach, celem zapobieżenia nowym epidemiom zimnicy.

Tempo rozwoju form larwalnych zależy od sezonu wegetacyjnego. W miesiącach wiosennych całkowity rozwój przebiega w ciągu około 34 dni, w miesiącach letnich okres ten skraca się do 30 dni, a w jesiennych wydłuża nawet do 40 i więcej dni, z tym jednak że dla rasy *messeae* jest on zawsze o kilka dni krótszy.

Okres wegetacyjny rozwoju larw na terenie Warszawy był różny dla poszczególnych lat i wahał się od 170 do 195 dni. W ciągu tego okresu można oczekiwać wylotu 4 do 5 pokoleń dla rasy *messae* i 3 do 4 pokoleń rasy *typicus*.

Za duży udział w zbieraniu materiału naukowego do tej pracy i za pomoc przy prowadzeniu hodowli komarów składam na tym miejscu moje serdeczne podziękowanie asyst. T. Zawiaślakowi.

Я. Лукасяк

НАЛИЧИЕ НЕЗРЕЛЫХ ФОРМ ANOPHELES MACULIPENNIS MEIG. 1818  
В ВОДОЕМАХ Г. ВАРШАВЫ И ОКРЕСТНОСТИ

Содержание

В 1952—1955 гг. на территории г. Варшавы и окрестности исследовано 105 водоемов на наличие незрелых форм *A. maculipennis*; формы эти найдены в 52% водоемов; среди них были яйца, личинки и куколки 2 видов: *messeae* (94%), *typicus* (ок. 6%). В водоемах района Мокотов, по сравнению с другими районами, было больше личинок вида *typicus* (свыше 12% выловленных личинок). Изучение метаморфоза комаров *A. maculipennis*, культивируемых в лабораторных условиях (приближенных к природным условиям), показало, что быстрота полного метаморфоза от яйца до зрелого комара связана с сезоном вегетации. Весной длительность метаморфоза составляла 34 дня, летом 26—29 дней, осенью 40 дней и больше. Для вида *messeae* этот период был обычно на несколько дней короче.

Период развития личинок на территории г. Варшавы был различный в разные годы и колебался от 170 до 195 дней. В указанный срок возможен вылет 4—5 генераций крылатых комаров *A. messeae* Fall. 1926 и 3—4 генераций *A. typicus* Meig. 1818.

J. Łukasjak

THE OCCURRENCE OF DEVELOPMENTAL FORMS OF ANOPHELES MACULIPIENNIS  
MEIG. IN THE WATER RESERVOIRS IN WARSAW AND ITS VICINITIES

Summary

Thirty water reservoirs in Warsaw and its surroundings were investigated for the degree of intensity of occurrence of *A. maculipennis* in the larval form. It was ascertained that over 52 per cent were anophelogenic and that in them there appeared the eggs, larvae and chrysalides of two breeds, *A. messeae* in 94 per cent of cases and *A. typicus* in c. 6 per cent. In the waters of the Mokotów suburb larvae of the *typicus* breed were more numerous than the others, exceeding 12 per cent of the larvae caught. On the basis of observation of laboratory cultures of mosquitoes, taking the natural conditions into consideration, it was ascertained that the rate of complete development from egg to imago depended on the vegetative season. In the spring months, this lasted 34 days, in the summer months, 26—29 days, and in the autumn 40 days or over. This period was always a few days shorter for *A. messeae*. The vegetative period of larval development in the Warsaw district differed in particular years, its length varying from 170 to 195 days. During this period, the flight of winged forms of 4—5 generations of *A. messeae* Fall. 1926 and 3—4 generations of *A. typicus* Meig. 1818 is possible.

## PIŚMIENNICTWO

1. Anigstein L.: Czasop. Lek., 1925, 7. — 2. Dymowska Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1950, 8, nr 34. — 3. Janłcki M., Dymowska Z., Łukasiak J.: Przegl. Epid. 2/57. — 4. Korzon T.: Gaz. Lek., 1917. — 5. Łukasiak J.: Act. Paras. Pol., 1956, IV. — 6. Nencki C. J.: Med. Par., 1954, 5, 296—330. — 7. Wasilewski A.: Z życia komarów w związku z malarią w Polsce, 1923.



Andrzej Oleś, Barbara Stanio

## TYPY PAŁECZKI DUROWEJ W WOJEWÓDZTWIE RZESZOWSKIM

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Rzeszowie  
Dyrektor: dr Z. Mazurek

W celu uzyskania obrazu rozmieszczenia typów pałeczki duru brzusz-  
nego w województwie rzeszowskim, poddano w ciągu roku 1956 typowa-  
niu za pomocą bakteriofagów anty-Vi wszystkie bieżąco wyhodowane  
w pracowni szczepy pałeczki duru brzuszego. Coprawda w roku 1950,  
Bilek i Święchowska objęli swoimi pracami również i województwo rze-  
szowskie, jednak autorzy ci opublikowali jedynie dane ilościowe doty-  
czące typowanych szczepów pałeczki duru brzuszego, nie mając możli-  
wości analizowania poszczególnych ognisk.

W pracy naszej staraliśmy się dane uzyskane w pracowni połączyć  
z dochodzeniami epidemiologicznymi, ażeby w ten sposób uzyskać wy-  
niki odziedzicujące możliwie dokładnie lokalizację poszczególnych  
typów. W pracy laboratoryjnej opieraliśmy się na metodyce podanej  
przez Craigiego, używając bakteriofagów anty-Vi od A do 33, otrzyma-  
nych za pośrednictwem Krajowego Ośrodka Typowania Bakteriofago-  
wego Enterobacteriaceae w Gdańsku. Stosowane podłoża były wykony-  
wane we własnej pracowni pożywek i kontrolowane każdorazowo wzor-  
cowymi szczepami wszystkich typów pałeczki durowej.

Typowaniu poddano 212 szczepów pochodzących od 122 osób. Z powyż-  
szej cyfry 24 osoby były zarejestrowane jako stali nosiciele pałeczki  
duru brzuszego, zaś 98 pozostałych osób przedstawia chorych leczonych  
na oddziałach zakaźnych. Chorzy ci pochodzili z 54 ognisk. Uzyskane  
dane przedstawia tabela I.

Wynika z niej, że wśród typów pałeczki durowej spotykanych u prze-  
badanych nosicieli dominuje typ E1, stanowiąc 33% (8 przypadków). Ten  
sam typ stwierdzono również najczęściej w ogniskach duru brzuszego.  
Na 54 ustalonych dochodzeniami epidemiologicznymi ognisk, typ E1  
wykryto w 9 (16,6%). Największą liczbę osób chorych zanotowano w po-  
wiecie gorlickim i dębickim. W powiatach tych w roku 1956 wybuchły  
dwie epidemie duru brzuszego: jedna w lutym w Gliniku koło Gorlic,  
druga w listopadzie w Dębicy. W obu epidemiach, wyhodowane od ch-  
rych zarówno z krwi jak i z kału pałeczki duru brzuszego przedsta-  
wiała typ E1. Przeprowadzone podczas obu epidemii badania w kierunku  
nosicielstwa (wśród otoczenia) pałeczki durowej typu E1, nie dały pozy-  
tywnych wyników. Typ E1 spotykany obecnie dość często na naszym  
terenie, w latach 1947—1950, jak podaje Bilek i Świętochowska był znacz-  
nie rzadszy. W stosunku do przebadanych wówczas szczepów stanowił on  
19,1, względnie 16,9%. W roku 1956 na przebadanych 212 szczepów stwier-  
dziliśmy go 71 razy, co stanowi 33,5%. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwa-  
gę ilość osób, u których ten typ stwierdzono — zarówno nosiciele jak  
i chorych — odsetek ten będzie jeszcze wyższy i wyniesie 45%.





Na drugim miejscu pod względem częstości występowania znajdują się typy C i D1. Typ C wystąpił w 5 ogniskach (9,2%), zaś D1 w 6 (11%), przy czym w jednym wypadku w powiecie krośnieńskim wywołał małą epidemię duru brzuszego.

Typ A pałeczki durowej spotykaliśmy u 5 chorych (5,1%). W latach 1947—1950 *Bilek* i *Święchowska* stwierdzili ten typ znacznie częściej. Z zestawień typowanych szczepów podanych przez tych autorów wynika, że typ A stanowił wówczas 22,3%, a nawet 33,7% ogólnej ilości poddanych badaniu szczepów występował w przeszło połowie powiatów województwa rzeszowskiego. Obecnie stwierdziliśmy jego sporadyczne występowanie jedynie w 4 powiatach.

Pozostałe typy: B2, D2, D4, F1 i N zostały stwierdzone w mniejszej ilości przy czym typ D2 jest jak na razie spotykany tylko w mieście Rzeszowie i powiecie rzeszowskim. Pomędzy zachorowaniami, w których stwierdziliśmy ten typ, a jego nosicielami ustalono w dochodzeniach epidemiologicznych ścisły związek.

Na uwagę zasługuje fakt, że pałeczki durowe uzyskiwane od zarejestrowanych stałych nosicieli w poważnym odsetku nie poddają się działaniu bakteriofagów, na 24 przebadanych nosicieli u 8 osób (33%) nie mogliśmy ustalić typu. Szczepy te albo zachowywały się jak zdegradowane, albo reagowały jedynie z mieszaniną fagów I i IV, lub nawet nie reagowały wcale. Oznaczenie typu nie udało się u 21 osób chorych, co stanowi 21,4%. Odsetek ten zbliżony jest do uzyskiwanego przez innych autorów (*Bilek* 22%, *Buczowski* i *Lachowicz* 20%, *Macierewicz* 27%). Przeprowadzone dochodzenia epidemiologiczne nie ustaliły związku pomiędzy nosicielami typów nie poddających się typowaniu pałeczek durowych a ogniskami, z których pałeczki takie uzyskiwaliśmy. W roku 1956 nie spotykaliśmy typów: D6, E2 i T, które sporadycznie były oznaczone przez Ośrodek Krakowski.

W trakcie badań nie zauważyliśmy zmienności typów, natomiast w pojedynczych przypadkach poddawane typowaniu szczepy, izolowane od tej samej osoby, reagowały czasem z preparatami bakteriofagowymi ujemnie, przedstawiając jednak w wypadku reakcji dodatniej stale ten sam typ. Zagadnienie to jednak będzie tematem oddzielnego doniesienia.

Laborantom medycznym, *Joannie Kosiak* i *Zofii Pieprzowskiej* składamy podziękowanie za techniczną pomoc w wykonywaniu badań.

А. Олесь, Б. Станьо

## ТИПЫ ПАЛОЧКИ БРЮШНОГО ТИФА В ЖЕШОВСКОЙ ОБЛАСТИ

### Содержание

Авторами представлены результаты фагового типирования 212 видов палочки брюшного тифа, полученных в 1956 г. у больных и носителей жешовского воеводства; эти данные авторы сравнивают с результатами 1947—1950 гг.

Оказывается, что господствующий в 1947—50 гг. тип А в настоящее время редко обнаруживается и чаще всего в 1956 г. встречается тип Е 1.

A. Oleś, B. Stanio

## PHAGE-TYPES OF TYPHOID-BACILLI ISOLATED IN THE RZESZÓW-PROVINCE

### Summary

The authors in their work give the results of typing with the bacteriophages anty-Vi, at 212 strains of typhoid bacilli received from the patients and carriers of Rzeszów-province and they make the comparison with the results, obtained in the years 1947—1950. It is shown, that the prevalent in the years 1947—1950 type A of typhoid bacillus is recently rarely met, but the most numerous one, is now the type E1.

### PISMIENICTWO

1. *Bilek M., Świechowska W.*: Rozprzestrzenienie typów pałeczek duru brzuszego, określonych za pomocą bakteriofaga. *Med. Dośw. i Mikr.*, 1949, 3, 417. — 2. *Bilek M., Świechowska W.*: Rozprzestrzenienie typów pałeczki duru brzuszego określonych za pomocą bakteriofaga. *Med. Dośw. i Mikr.*, 1950, 1, 121. — 3. *Milek M., Świechowska W.*: Rozprzestrzenienie typów pałeczki durowej określonych za pomocą bakteriofaga. *Med. Dośw. i Mikr.*, 1950, 2, 268. — 4. *Buczowski Z., Lachowicz K.*: Z badań nad typowaniem bakteriofagowym szczepów *Salmonella typhi*. *Med. Dośw. i Mikr.*, 1949, 3, 419. — 5. *Buczowski Z., Lachowicz K.*: Dalsze doświadczenia nad typowaniem bakteriofagowym *S. typhi* i jego epidemiologicznym wykorzystaniu. *Med. Dośw. i Mikr.*, 1950, 2, 262. — 6. *Craigie J.*: Typing of typhoid-bacilli with type II Vi-phage. *Piersol Cyklopedia of Med. Service*, vol. 1941. — 7. *Craigie J., Felix A.*: Typing of typhoid-bacilli with Vi-bacteriophage. *Lancet*, 1942, vol. I. p. 823. — 8. *Macierewicz M.*: Typowanie pałeczek durowych przy pomocy bakteriofaga anty-Vi na terenie wojew. warszawskiego. *Med. Dośw. i Mikr.*, 1950, 3, 4, 388. — 9. *Macierewicz M., Romanow I.*: Typy bakteriofagowe pałeczki durowej u nosicieli przejściowych i stałych w odniesieniu do typów spotykanych u chorych z terenu woj. warszawskiego w r. 1950—1951. *Med. Dośw. i Mikr.*, 1953, 3, 349.

# STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

SILICZ W. A.: *Przeżywanie riketsji Burneta w zakażonym mięsie w warunkach konserwacji*. *Ż. M. E. I.*, 1957, nr 6, 43—45.

Celem pracy było zbadanie zdolności do życia riketsji Burneta w solonym mięsie zakażonych zwierząt, przechowywanym w chłodni.

W pierwszej części doświadczenia badano zdolność do życia riketsji w 10% roztworze NaCl (stężenie używane do konserwacji). Stwierdzono, że w roztworze tym zarazki żyją w temperaturze  $+4^{\circ}$  przez 270 dni, w temperaturze pokojowej przez 180 dni.

W mięsie zakażonych zwierząt (świnek morskich) nie poddanym konserwacji, przechowywanym w temp.  $+4^{\circ}$ , stwierdzano zarazek za pomocą prób biologicznych do 30. dnia, w nerkach i śledzionie — w ciągu 15 dni.

W mięsie solonym stwierdzano riketsje, również za pomocą prób biologicznych, do 150. dnia przechowywania w temp.  $4-8^{\circ}$  (okres obserwacji). W solonych nerkach i śledzionie riketsje żyły do 60 dni.

J. Ładosz

GRIGORIEWA-BERENSZTEJN A. G., TICHONOWA W. I.: *Znaczenie odczynów Schicka w systemie środków zmierzających do obniżenia zapadalności na błonicę*. *Ż. M. E. I.*, 1957, nr 6, 84—89.

Celem zbadania przyczyn wzrostu zapadalności na błonicę autorzy oceniali na podstawie odczynów Schicka stan odporności dzieci w wieku od 6 miesięcy do 15 lat. Stwierdzono, że w starszych grupach wieku odsetek dzieci z dodatnim odczynem malał. W zależności od ilości szczepień stwierdzano u szczepionych jednokrotnie 39,1% dodatnich odczynów, u szczepionych dwukrotnie — 19%. Wśród dzieci szczepionych w grupie od 6 mies. do 3 lat stwierdzono 29,4% dodatnich odczynów, w grupie od 6 mies. do 7 lat — 23,2%. Na 1393 dzieci bardzo wrażliwych i średnio wrażliwych na toksynę błoniczą było 20,3%, niewrażliwych (nie reagujących na 1/40 i 3/40 Dlm) — 52,2%.

Szczepienia przeprowadzone w warunkach wzmózonej zapadalności dały dobre wyniki. Z 312 dzieci szczepionych, po miesiącu od momentu szczepienia na 1/40 Dlm toksyny reagowało 9,9% dzieci, a po miesiącu od rewakynacji 3,6% badanych dzieci. Skuteczne okazały się również masowe szczepienia. U dzieci z dodatnim odczynem Schicka, po dodatkowym szczepieniu stwierdzano ten odczyn w 2,6%. Dzieci z dodatnim odczynem poddane dodatkowemu szczepieniu chorowały na błonicę 4 razy rzadziej od dzieci, których nie poddano dodatkowemu szczepieniu.

Autorzy uważają, że w okresie wzmózonej zapadalności na błonicę należy dzieci z dodatnim odczynem Schicka poddać dodatkowemu szczepieniu.

J. Ładosz

BAZILEWSKAJA L. S., EŁKIN S. B.: *Otrzymanie mało toksycznych preparatów pełnego antygeny pałeczek czerwonych Flexnera*. *Ż. M. E. I.*, 1957, nr 7, 41—45.

Z hodowli agarowych i bulionowych dwóch szczepów pałeczek Flexnera autorzy otrzymali pełne antygeny. Za pomocą hydrolizy kwasem octowym udało się znacznie obniżyć toksyczność preparatów. Badania toksyczności przeprowadzano na myszach, własności antygenowych na królikach — określano miana glutynin i precypityn w surowicach króliczych oraz przeprowadzano testy bierne na myszach. Toksyczność pełnego an-

tygenu badano w zależności od koncentracji kwasu octowego i czasu hydrolizy. W związku z otrzymanymi wynikami stwierdzono, że najbardziej korzystna jest hydroliza w ciągu 40 minut w koncentracji 0,1 N kwasu octowego. Uzyskany pełny antygen był 16 razy mniej toksyczny od antygeny niehydrolizowanego i zachował pełne własności antygenowe i immunogenne.

J. Ładosz

MELIKOWA E. N.: *Badanie immunogennej aktywności alkoholowej monowalentnej szczepionki durowej*. Ż. M. E. I., 1957, nr 7, 52—56.

Autorzy porównywały immunogenną aktywność szczepionek durowych: alkoholowej, ogrzewanej i formalinizowanej (0,3% formaliny). Doświadczenia przeprowadzano na myszach, szczególnie techniki podane w pracy.

W wyniku doświadczeń stwierdzono, że nie ma różnicy w skuteczności szczepionki alkoholowej i pozostałych. W związku z prostą technologią przygotowania szczepionki alkoholowej, autorzy uważają za konieczne jak najszybsze wprowadzenie tej szczepionki do zapobiegania schorzeniom jelitowym, zwłaszcza durowi brzuszemu.

J. Ładosz

SOMOW G. P., CHAZENSON L. B.: *Epidemiologiczna charakterystyka „zdrowego” nosicielstwa pałeczek czerwonkowych*. Ż. M. E. I., 1957, nr 8, 130—131.

W latach 1953—1955 obserwowano osiem ognisk czerwonki w półizolowanych kolektywach. Badaniami bakteriologicznymi objęto 95—100% osób. Wszyscy „zdrowi” nosiciele w przeszłości nie chorowali na żadne schorzenia jelitowe. U 27,1% „zdrowych” nosicieli po 3—5 dniach, już w szpitalu, występowały kliniczne objawy czerwonki. U pozostałych objawów klinicznych choroby nie wykryto i uznano ich za zdrowych.

Łącznie we wszystkich obserwowanych ogniskach zapadalność na czerwonkę wynosiła 5,1%, liczba „zdrowych” nosicieli — 4,5%. Nosiciele było więcej w ogniskach, gdzie stwierdzano więcej zachorowań. Badania epidemiologiczne wykazały, że źródło zakażenia znajdowało się zawsze poza obserwowanym ogniskiem. Nosiciele pojawiali się w ognisku dopiero po wystąpieniu zachorowań i nie udało się wykryć związku między nowymi zachorowaniami i nosicielami. Równocześnie stwierdzono, że czym wcześniej następowała izolacja wykrytych nosicieli, tym szybciej wygasaly zachorowania na czerwonkę. Powyższą niezgodność autorzy tłumaczą tym, że u części nosicieli po kilku dniach rozwija się choroba i wtedy stają się oni niebezpieczni dla otoczenia. Okres bezobjawowego nosicielstwa należy według nich uznać za okres inkubacji. Dlatego należy przeprowadzać dokładne badania bakteriologiczne w otoczeniu chorych na czerwonkę celem wykrycia i hospitalizacji chorych będących w tym okresie, co znacznie wpłynie na zmniejszenie ilości zachorowań w ognisku czerwonki.

J. Ładosz

SELIMOW M. A., KOWALEWSKIJ M. F., SEMENOWA E. W.: *Gamma-globulina uzyskana z końskiej surowicy przeciwko wścieklicznie. Doniesienie II. Badanie skuteczności gamma-globuliny przeciwko wścieklicznie w doświadczeniach na zwierzętach*. Ż. M. E. I., 1957, nr 9, 35—41.

Autorzy podają wyniki badań na zwierzętach gamma-globuliny o wysokim mianie przeciwciał przeciwko wścieklicznie, przygotowanej z surowicy końskiej.

W pierwszym doświadczeniu podawano myszom domięśniowo 0,25 ml gamma-globuliny, a następnie zakażano je domózgowo wirusem *fixe*. Podanie gamma-globuliny na 5—7 dni przed zakażeniem miało słabe działanie zapobiegawcze, na 48 godzin przed zakażeniem chroniło myszy przed prawie 1000 LD<sub>50</sub> wirusa *fixe*.

Porównanie odporności biernej po podaniu gamma-globuliny z odpornością poszczepienną (również na myszach) nie wykazało różnic.

Doświadczenia na myszach dotyczące długootrwałości odporności biernej w stosunku do wirusa ulicznego dały również wynik pomyślny. Myszy, którym podano 0,25 ml gamma-globuliny, następnie zakażono domięśniowo 0,15 ml zawiesiny mózgowej chorego psa po 2, 6, 9, 12 i 15 dniach od momentu podania gamma-globuliny, nie chorowały na wściekłość. Myszy zakażone 0,25 ml zawiesiny padały, jeśli gamma-globulina była zastosowana na 12 i 15 dni przed zakażeniem.

Autorzy badali również skuteczność leczniczo profilaktyczną preparatu w stosunku do wirusa ulicznego i *fixe*. Podanie gamma-globuliny myszom, świnkom morskim i szczepionkom, nie później jak w 2 godziny po zakażeniu, zapobiegało chorobie w 80%. Na myszach stwierdzono, że skuteczność preparatu jest wysoka przy podaniu go do 48 godzin od momentu zakażenia. Działanie kombinowanego zapobiegania wściekłości w przypadkach zakażenia (gamma-globulina-szczepionka) nie różni się w efekcie od podania samej gamma-globuliny.

J. Ładosz

MITROFANOWA - PERFILJEWA E. B.: *Znaczenie produktów żywnościowych w epidemiologii leptospiroz*. Ż. M. E. I., 1957, nr 9, 56—60.

Autorka badała zdolność do życia leptospir w rozmaitych produktach żywnościowych w temperaturze 16—20 i 4—5°. Badano 10 do 40 prób każdego produktu.

Okres życia leptospir na powierzchni różnych produktów żywnościowych wahał się od 30 minut do 13 dni. Najdłużej stwierdzano leptospiry w zupie kartoflanej i w pszennej kaszy (5 do 15 dni), czemu sprzyjała płynna lub półpłynna konsystencja tych produktów i ich słabo zasadowy odczyn. Na punktach o bardziej ściślejszej konsystencji (chleb, kiełbasa, mięso surowe i gotowane) leptospiry żyły od 30 minut do 48 godzin. W produktach o silnym odczynie kwaśnym (kwaśne mleko, kisiel żurawinowy) zarazek stwierdzano tylko w ciągu 10 minut. Temperatury niższe (4—5°) sprzyjały dłuższemu przeżyciu leptospir.

Leptospiry znajdujące się w ciągu 24 godzin w zupie kartoflanej, pszennej kaszy i mleku zachowywały wirulentność i powodowały u zwierząt doświadczalnych typowe zachorowania.

W związku z powyższym autorka jest zdania, że pokarmowa droga zakażenia na równi z innymi drogami ma znaczenie epidemiologiczne w szerzeniu się leptospiroz.

J. Ładosz

KAWTARADZE K. N., BERNSZTEJN A. D., KWARACCHELIJA G. J.: *Zagadnienie źródeł leptospiroz w Abchaskiej S. R. R.* Ż. M. E. I., 1957, nr 9, 60—63.

Od grudnia 1954 r. do lipca 1955 r. autorzy zbadali 480 sztuk drobnych ssaków. U wszystkich zwierząt przeprowadzono badania serologiczne, badania moczu i zawiesiny nerek w ciemnym polu. Pobrane jałowo części nerek posiewano na specjalne podłoże z dodatkiem inaktywowanej surowicy króliczej. Równocześnie zawiesinę nerek zakażano świnki morskie.

Wśród gryzoni złowionych na terenie Abchaskiej Republiki stwierdzono znaczną część zakażonych leptospirami, głównie *L. icterohaemorrhagiae*. Podstawowymi nosicielami leptospir na badanym terenie były szare szczury (*Rattus norvegicus*) i domowe myszy (*Mus musculus*), wśród których było odpowiednio 18,5 i 12,7% zakażonych zwierząt. Duży odsetek zakażonych zwierząt stwierdzano zwłaszcza w poszczególnych rejonach miasta Suchumi. Zakażone gryzonie spotykano również na terenach niezamieszkałych, gdzie przez cały rok nie stykają się one z człowiekiem.

J. Ładosz

ZAKSTELSKAJA L. J., JACHNO M. A., EFIMOWA W. A.: *Immunogenne właściwości żywej szczepionki przeciwgrypowej i przyczyny zapadalności na grypę wśród szczepionych*. Wopr. Wirusol., 1957, nr 4, 213—219.

W 1953/54 r. przeprowadzono w Moskwie planowe szczepienia przeciwko grypie, szczepionką zawierającą żywe wirusy A, A<sup>1</sup> i B. Stwierdzono, że wirus zawarty w szczepionce u 39,5% szczepionych nie utrzymywał się w błonie śluzowej nosa w stanie żywym. Ponieważ przeżycie wirusa szczepionkowego w śluzówce jest niezbędnym warunkiem skuteczności szczepionki uważa się, że wiele szczepionych osób w ogóle nie można uznać za uodpornione.

Częstość przeżycia wirusa szczepionkowego w śluzówce była uzależniona od wieku szczepionych. W grupie od 7 do 9 lat wynosiła ona 80%, od 10 do 14 lat — 62%, od 15 do 18 — 59% i powyżej 19 lat — 46%.

Przeprowadzone badania serologiczne wykazały, że trwałość odporności poszczepiennej podlega indywidualnym wahaniom. Średnio dla wirusa typu A<sup>1</sup> wynosi ona 6 miesięcy, dla wirusa typu B powyżej roku.

Zapadalność wśród szczepionych szczepionką przeciwgrypową jest wg autorów przede wszystkim uwarunkowana faktem, że w grupie tej bywa duży odsetek osób tylko pozornie uodpornionych i osoby takie zwykle chorują, dalej krążeniem w populacji wirusa grypy o odmiennej strukturze antygenowej od struktury wirusów zawartych w szczepionce (w tym również wirusa typu C) i niedostateczną trwałością odporności poszczepiennej.

J. Ładosz

ŻDANOW B. M., RITOWA W. W., GOŁYGINA L. A.: *Grypa D wśród małych dzieci*. Wopr. Wirusol., 1957, nr 4, 243—247.

W grudniu 1956 r. i w styczniu i lutym 1957 r. autorzy izolowali z popłuczyn wziętych w 1—3. dniu choroby od chorych na grypę dzieci szczepy wirusa. Szczepy te posiadały własności hemaglutynacji i okazały się podobne do japońskiego wirusa Fusimi (Sendai) oraz do wirusa izolowanego we Władywostoku, które to wirusy zostały rozpoznane jako wirus grypy D.

Nowe szczepy, izolowane na zarodkach kurzych, w odróżnieniu od japońskiego i dalekowschodniego są niepatogenne dla białych myszy przy wprowadzeniu ich donośowo i dożylnie. Struktura antygenowa ich jest bliska lub identyczna ze strukturą szczepów japońskich i dalekowschodnich. Stwierdzono, że szczepy te (moskiewskie) wywołują zmiany patologiczne w hodowli ludzkiej tkanki embrionalnej.

Autorzy są zdania, że nowy wirus ma znaczenie epidemiologiczne i należy go wprowadzić do składu szczepionki przeciwgrypowej.

J. Ładosz

KRÁSNA V., RADKOVSKÝ J.: *Ocena skuteczności gamma-globuliny w zapobieganiu nagminnemu zapaleniu wątroby w Pradze w latach 1953—56*. Česk. epid. mikrob. imunol. 1957, VI, 5, 295—302.

Gamma-globulinę czeską przygotowaną metodą riwanolową i etanolową podawano zapobiegawczo dzieciom, głównie w przedszkolach i pierwszych 2 klasach szkół powszechnych, po każdym wykrzyciu przypadku zachorowania na nagminne zapalenie wątroby w danym środowisku. Podawano po 0,03 ml 10% lub po 0,02 ml 16% gamma-globuliny na 1 kg wagi ciała. W ten sposób w ciągu 4 lat (1953—56) podano gamma-globulinę 45 546 dzieciom do 15 lat życia i 2 866 osobom dorosłym.

Na 45 546 dzieci, którym podano zapobiegawczo gamma-globulinę zachorowało na nagminne zapalenie wątroby 147, z tego 48% do 7. dnia, a dalsze 15% do 10. dnia po



podaniu, kiedy gamma-globulina nie mogła jeszcze w pełni zadziałać. Jeżeli podano gamma-globulinę w okresie wylegania, wtedy po podaniu do 5. dnia inkubacji liczba zachorowań spadła do połowy, a do 10. dnia do 1/4. Zwiększoną zachorowalność w okresie od 17 do 36 dni można wytłumaczyć dodatkowymi kontaktami ze źródłem zakażenia.

Okres skuteczności zapobiegawczego działania gamma-globuliny nie mógł być określony, gdyż w wielu miejscowościach zlikwidowano proces epidemiczny w stosunkowo krótkim czasie. W 4 wybranych szkołach, gdzie proces epidemiczny trwał dłużej, wystąpiło 9 zachorowań po 45 dniach od zastosowania gamma-globuliny, to jest gdy działanie gamma-globuliny już ustało. Badanie porównawcze zachorowalności u dzieci nie szczepionych i na 10. dzień po szczepieniu gamma-globuliną wykazało, że zachorowało około 6-krotnie więcej dzieci nie szczepionych.

E. Wojciechowski

SALK J. E.: *Szczepienie przeciw poliomyelitis w końcu r. 1956*. Amer. J. Pub. Health 1957, 47, nr 1, 1—18.

Autor dyskutuje najpierw mechanizm odporności w *poliomyelitis*. Stojąc na stanowisku, że wirus dostaje się do ośrodkowego układu nerwowego tylko drogą krwiobiegową i że obecność we krwi przeciwciał zobojętniających wirusa uniemożliwia jego inwazję do układu nerwowego — podkreśla, że odporność na porażenną *poliomyelitis* polega na stałej obecności przeciwciał we krwi, lub gotowości ustroju do szybkiej produkcji tych przeciwciał. Wystarczający poziom przeciwciał i gotowość ich produkcji uzyskuje się szczepieniem ochronnym, szczepionką zawierającą zabity wirus *poliomyelitis*. Doświadczenie ze szczepieniami wykonanymi w r. 1954 pozwala po 2-letniej obserwacji na wniosek, że zasadniczo nawet jedna dawka szczepionki odpowiednio sporządzonej wywołuje wystarczającą gotowość reakcyjną ustroju. Jednak ze względu na możliwość użycia słabszej serii szczepionki, lub słabszą osobniczą reaktywność należy stosować szczepionkę w 2 dawkach w odstępie 2—6 tygodni. Zaś celem długiego utrzymania odporności i wysokiej gotowości ustroju należy stosować dawkę przypominającą po 7 miesiącach. W ten sposób całość cyklu szczepiennego mieści się w okresie czasu między sezonami epidemicznymi *poliomyelitis*.

Przy produkcji szczepionki główne wysiłki idą w kierunku uzyskania preparatu bezpiecznego oraz skutecznego. Istnieje dążność, aby wypuszczać do użytku tylko takie szczepionki, których 2 dawki dawałyby wystarczającą ochronę. Moc szczepionki winna być zawsze badana porównawczo z wzorcową szczepionką, której działanie na ustrój człowieka jest dobrze poznane. Badanie na obecność żywego wirusa w szczepionce (badanie bezpieczeństwa szczepionki) najlepiej było by wykonywać w hodowlach tkankowych ciągłych z jednej linii komórkowej. Przy stosowaniu bowiem hodowli tkanki nerkowej małe istnieje niebezpieczeństwo rozwoju wirusów przypadkowo znajdujących się w nerce. Hodowle natomiast ciągłe są wyselekcjonowane i nie zawierają jakichkolwiek wirusów.

Efekt szczepienia dzieci można badać pobierając im krew z palca po 3. szczepieniu i określając miano zobojętniania wirusa przez surowicę; miano 1:16 uważa się już za dostateczny wynik szczepienia. W opracowaniu są jeszcze zagadnienie możliwości połączenia szczepionki *poliomyelitis* z szczepionką przeciw błonicy, tężcowi i kokluszowi oraz zagadnienie potrzeby rewakcynacji dzieci przed pójściem do szkoły.

E. Wojciechowski

KELLY S., WINSSER J., WINKELSTEIN W.: *Wirusy poliomyelitis i inne jelitowe w ściekach*. Amer. J. Pub. Health 1957, 47, nr 1, 72—77.

W dwu okręgach stanu New York badano w latach 1954 i 1955 wodę i ścieki na obecność wirusów jelitowych. Przebadano 308 próbek ścieków drogą zakażenia nowouro-



dzonych myszy, z tego 208 próbek także w hodowli komórek HeLa na czynnik cytopatogeny, a pozostałe 100 próbek również w hodowlach nabłonka nerek małpy. Z 21% próbek wyosobniono wirusa *poliomyelitis*, z 42% próbek wirusy *coxsackie*, równocześnie wirus *poliomyelitis* i *coxsackie* z 13% próbek, a z 3% próbek wirusy niezidentyfikowane. Wirusy *poliomyelitis* i *coxsackie* wyosabniano najczęściej w lecie i pod koniec lata zarówno ze ścieków oczyszczonych jak i nieoczyszczonych. Nie wykazano korelacji między częstością wyosabniania wirusa *poliomyelitis* ze ścieków a częstością porażonych przypadków i poziomem socjalno-ekonomicznym ludności badanego okręgu.

Wyniki wykrywania wirusów w ściekach zależały w dużym stopniu od użytej metodyki badania. Wirusy *coxsackie* A wyosobniono tylko na myszach, wirusy *poliomyelitis* tylko w hodowli tkankowej, a wirusy *coxsackie* B zarówno na myszach jak i hodowlach tkankowych, częściej na komórkach HeLa niż w tkance nerek małp. Z wielu próbek wyosobniono mieszaniki typów wirusa *poliomyelitis* lub *coxsackie*. Najczęściej występował wirus *poliomyelitis* typu 1, również często typu 3, a typ 2 był rzadko spotykany. Typ A *coxsackie* był częstszy niż typ B.

E. Wojciechowski

ENDERS J. F., PEEBLES T. C., McCARTHY K., MILOVANOVIC M., MITUS A., HOLLOWAY A.: *Wirus odry: Zestawienie doświadczeń dotyczących wyosobnienia, właściwości i zachowania*. Amer. J. Pub. Health 1957, 47, nr 3, 275—282.

Właściwe badania nad wirusem odry datują się od doświadczeń *Goldberga* i *Andersona* (1911 r.), którzy dowiedli, że małpy *macacus* są wrażliwe na zakażenie. Pierwsze dodatnie próby hodowania wirusa odry w tkankach zarodka kurzego opisał *Plotz* (1930 r.), a *Rake* i *Schaffer* (1940 r.) pasażowali wirusa na zarodkach kurzych. *Schaffer* i współpracownicy (1941 r.) obserwowali u wirusa pasażowanego na zarodkach kurzych zmniejszenie się zjadliwości dla człowieka; podobne spostrzeżenia ogłosili *Żdanow* i *Fadeewa* (1956 r.).

Autorzy rozpoczęli próby hodowania wirusa odry w hodowli tkankowej w r. 1954 stosując metodę „roller tube”. Uzyskiwali oni posiewając na hodowlę tkanki nerkowej ludzkiej i małpiej krew lub popłuczyny z gardła chorych efekt cytopatogeniczny. Badanie tkanki nerkowej ludzkiej zakażonej wirusem wykazało tworzenie się syncytium lub wielojądrystych komórek olbrzymich z komórek nabłonkowych; komórki te stopniowo ulegały zniszczeniu. Po kilku dniach pojawiały się w hodowli eozynofilne ciała wrętowe w jądrach i cytoplazmie komórek jako wyraz rozmnażania się wirusa. Objaw cytopatogeniczny obserwowano również w hodowlach wirusa na innych tkankach (np. amnionu ludzkiego, rakowej KB, Hep-2, HeLa, lub szpiku kostnym).

Stosując metodę zobojeźniania wirusa w hodowli tkankowej (nie dopuszczanie do rozwoju zmian cytopatogenicznych) przebadano poziom przeciwciał w surowicy ludzi chorych. W ostrym stadium choroby tylko połowa badanych chorych wykazała przeciwciała zobojeźniające, natomiast surowice ozdrowieńców wykazywały miana zobojeźniania od 1:160 do 1:512. Płyn z 2—3-tygodniowej hodowli wirusa w tkankach (nerka lub amnion ludzki) okazał się dobrym antygenem do odczynu wiązania dopełniacza. W ostrym okresie choroby stwierdzano niskie miana przeciwciał wiążących dopełniacz np. 1:2—1:8, natomiast w okresie ozdrowieńczym miana wynosiły 1:160 do 1:512.

Spśród różnych szczepów wirusa odry hodowanych *in vitro* dwa były zdolne wywoływać u małp *cynomolgus* lekką chorobę podobną do odry u ludzi. U chorych małp stwierdzono wiramię od 4—5. dnia po zakażeniu, utrzymującą się przez 2—5 dni oraz wysypkę widoczną w okolicach pachowych i pachwinowych. W 2. tygodniu po zakażeniu pojawiły się ciała wiążące dopełniacz, miano ich wzrastało i utrzymywało się przez kilka tygodni i opadało po 8 miesiącach. Do badań tych używano małp świeżo schwy-

tanych, które nie stykały się przedtem z ludźmi. Małpy długo przetrzymywane w laboratoriach wykazują przeciwciała wiążące dopełniacz z antygenem odrowym i ciała zobojętniające wirusa; są więc niewrażliwe na zakażenie.

Nie wszystkie szczepy wirusa odry udało się hodować w zarodkach kurzych. Dobrze przystosował się do tkanek zarodka szczep wykazujący zmienione właściwości cytopatogeniczne i hodujący się dobrze na tkankach amnionu ludzkiego (Edmonston). Szczep ten dobrze pasażował się w amnionie zarodka kurzego.

E. Wojciechowski

GELFAND H. M., FOX J. P., LeBLANC D. R.: *Obserwacje nad naturalnymi zakażeniami wirusem poliomyelitis u dzieci uodpornianych*. Amer. J. Pub. Health 1957, 47, nr 4, 421—431.

W styczniu r. 1956 przeszczepiono 2 dawkami szczepionki Salka 300 dzieci w 118 gospodarstwach rolnych w stanie Luizjana. Od r. 1953 mieszkańcy tych gospodarstw byli obserwowani pod względem epidemiologicznym i serologicznym. Działanie szczepionki kontrolowano badaniem surowicy dzieci szczepionych na zdolność zahamowania zmian cytopatogenicznych w hodowlach tkankowych zakażonych wirusem poliomyelitis. Wszystkie dzieci obserwowano przez 7 miesięcy po szczepieniu i próbowano określić u nich częstość występowania zakażenia poliomyelitis, częstość wydalania zarazka i ilości wydalanego wirusa.

Na 300 szczepionych i obserwowanych dzieci wystąpiło 40 przypadków zakażenia. Porównanie obserwacji dzieci przed szczepieniem i po szczepieniu wykazało niewielką różnicę w częstości występowania zakażenia i pewne skrócenie okresu wydalania wirusa u dzieci, które mimo szczepienia uległy zakażeniu. Uwzględniając warunki doświadczenia autorzy wnioskuje, że 2-krotne podanie dzieciom szczepionki Salka, kontrolowane badaniami surowicy na zdolność zobojętniania wirusa nie dało dodatniego wyniku w sensie zmniejszenia liczby przypadków zakażenia i zmniejszenia ilości i okresu wydalania wirusa. W dyskusji podkreślają oni, że zdolność surowicy do zobojętnienia wirusa dokładniej określa stopień odporności człowieka niż inne odczyny serologiczne.

E. Mikołajczyk

KENDRICK P. L., BROWN G. C.: *Odpornościowa odpowiedź świnek morskich i małp na poszczególne składniki skojarzonej szczepionki z antygenami błoniczym, krztuścowym i tężcowym oraz szczepionką przeciw poliomyelitis*. Amer. J. Pub. Health 1957, 47, nr 4, 473—483.

Uodporniono po 8 świnek morskich potrójną szczepionką błoniczo-krztuścowo-tężcową (DPT), szczepionką DPT zmieszaną ze szczepionką przeciw poliomyelitis Salka (DPT-P) oraz oddzielnie poszczególnymi składnikami tych szczepionek. Zaszczepione świnki badano na poziom przeciwciał dla każdego antygeny użytych szczepionek i porównywano z poziomem przeciwciał u świnek zaszczepionych tylko jednym z tych antygenów. Przeciwciała dla antygeny krztuścowego określano odczynem aglutynacji, dla błonicy i tężca zobojętnianiem odpowiedniej toksyny w doświadczeniu na zwierzętach, a dla poliomyelitis siłą zobojętniania przez surowicę cytopatogenicznego działania wirusa w hodowli tkankowej.

Doświadczenia te nie wykazały różnic pomiędzy działaniem immunogennym poszczególnych antygenów podanych oddzielnie a podanych w skojarzonych szczepionkach, za wyjątkiem szczepionki poliomyelitis, która podana w kombinacji dawała gorsze wyniki niż podana oddzielnie.

Wyniki uzyskane w doświadczeniach na małpach zdają się wykazywać, że działanie uodporniające wszystkich antygenów w skojarzonej szczepionce błoniczo-krztuścowo-

teczkowej z antygenem *poliomyelitis* dorównywało działaniu każdego z tych antygenów podanego oddzielnie, a nawet w wypadku *poliomyelitis*, przewyższało działanie oddzielnie podanej szczepionki. Autorzy uważają, że wyniki ich pracy upoważniają do przeprowadzenia badań na ludziach ze skojarzoną szczepionką zawierającą antygen *poliomyelitis*.

E. Mikołajczyk

CVJETANOVIĆ B. B.: *Ocena szczepionek przeciw durowi brzuszemu w doświadczeniu terenowym*. Amer. J. Pub. Health 1957, 47, nr 5, 578—581.

W Jugosławii zorganizowano ściśle kontrolowany eksperyment dla oceny skuteczności szczepionek przeciwdurowych. Prócz zespołu jugosłowiańskiego, uczestnikami byli specjaliści zagraniczni. Pomocy udzielała też amerykańska służba zdrowia (U. S. Public Health Service) i Światowa Organizacja Zdrowia. Eksperyment przeprowadzono na terenie 50 000 miasta Osijek i przyległych okolic wiejskich, zamieszkałych przez 100 000 ludności. Miasto to i otaczające je wsie odznaczają się dostatecznie wysoką i stałą zapadalnością na dur brzuszny. W 1954 r. zaszczepiono tam 2-krotnie 35 508 osób. Wśród nich: alkoholizowaną szczepionką — 12 017 (gr. I), fenolizowaną — 11 502 (gr. II), kontrola wynosiła 11 988 osób (gr. III). Zapadalność zarejestrowana w 1954 r. (na 10 tys.) wśród tych grup — wynosiła: w grupie I — 14,1, w II — 5,1, w III — 19,2. W 1955 r. doszczepiono ludność spośród tych samych grup w następujących ilościach: w gr. I — 8 913 osób, w II — 8 595 osób, w III (kontrola) — 9 002 osób. Zapadalność na dur brzuszny kontrola wynosiła 11 988 osób/(gr. III). Zapadalność zarejestrowana w 1954 r. (na 10 tys.) Wnioski wyciągnięte z tego eksperymentu są następujące: 1. Istnieją możliwości wyprodukowania skutecznej szczepionki przeciw durowi brzuszemu. 2. Szczepionka fenolizowana jest bardziej skuteczna niż alkoholizowana, z czego wynikałoby, że antygen Vi nie odgrywa decydującej roli w uodparnianiu przeciw durowi brzuszemu. 3. Serologiczne badania prowadzone u szczepionych, dały różne dla każdej szczepionki wyniki. Miano Vi było wyższe po alkoholizowanej szczepionce.

L. Sawicki

HILLEMANN M. R., STALLONES R. A., GAULD R. L., WARFIELD M. S., ANDERSON S. A.: *Szczepienia przeciw ostrym chorobom dróg oddechowych o etiologii adenowirusowej (RI-APC-ARD)*. Amer. J. Pub. Health 1957, 47, nr 7, 841—847.

Schorzenia wywołane adenowirusami stanowią dużą część schorzeń dróg oddechowych u rekrutów. Powoduje to straty oceniane na 9 milionów dolarów rocznie. W Wojskowym Instytucie Naukowym wyprodukowano szczepionkę przeciw tym schorzeniom, złożoną z 2 typów wirusa (typ 4 i typ 7). Wirusy namnaża się na hodowli małpiej nerki. Szczepionka zawiera wirus unieczynniony formaliną. (W pracy podana jest dość szczegółowa technologia produkcji szczepionki). Szczepionka powoduje dobry przyrost poszczepionych przeciwciał u zwierząt laboratoryjnych i ludzi.

Dla zbadania skuteczności szczepionki zorganizowano eksperymentalne szczepienie w bazie wojskowej Fort Dix, zimą 1956 r. Szczepionkę podawano domięśniowo, 2-krotnie w odstępie 1 tygodnia. W grupie szczepionej było 311, w kontrolnej — 313 osób. Grupie kontrolnej wstrzykiwano roztwór fizjologiczny z formaliną. U szczepionych i u osób z grupy kontrolnej pobierano krew przed — i 3—7 tygodni po szczepieniu. W okresie eksperymentu hospitalizowano 124 osoby ze schorzeniami górnych dróg oddechowych. U 88 z nich rozpoznano laboratoryjnie schorzenia wywołane adenowirusami. Szczepionka okazała się w wysokim stopniu skuteczna, powodując wśród szczepionych 98-0% redukcję zapadalności. Zastosowanie szczepionki wśród ludności cywilnej wymaga uprzednich badań nad ciężarem gatunkowym schorzeń adenowirusowych wśród ludności.

L. Sawicki

HILLEMANN M. R., GAULD R. L., BUTLER R. L., STALLONES R. A., HEDBERG C. L., WARFIELD M. S., ANDERSON S. A.: *Choroby dróg oddechowych wywołane przez adenowirusy w jednostkach wojskowych*. Amer. J. Hygiene 1957, 66, nr 1, 29—41.

Podjęte badania miały wyjaśnić ciężar gatunkowy różnych schorzeń górnych dróg oddechowych w zależności od środowiska. Wybrano w tym celu 2 wojskowe ośrodki szkoleniowe. Jeden z nich (Fort Dix) charakteryzujący się dużą fluktuacją rekrutów i stosunkowo małą ilością kadrowego personelu szkolącego. Drugi (Fort Meade) jest stałą jednostką o czasie służby 2—3 lat. Obserwacje prowadzono na przestrzeni 12 miesięcy (1954/55). Obejmowały one rejestrację zachorowań, obserwacje kliniczne, badania wiruso- i serologiczne.

W Fort Dix hospitalizowano w ciągu 12 miesięcy 9.503 przypadków ostrych schorzeń górnych dróg oddechowych. 60% tych schorzeń było wywołanych adenowirusami. Liczba ta odpowiada 10% ogólnej liczby rekrutów, która przewinęła się przez ośrodek w ciągu roku. W tym samym czasie zapadalność na schorzenia górnych dróg oddechowych — wśród kadrowych wojskowych była nieduża (1/8 zapadalności wśród rekrutów), a schorzenia wywołane adenowirusami wystąpiły tylko w 14,5%.

W Fort Meade (stała jednostka) zapadalność na schorzenia górnych dróg oddechowych była niska. W okresie obserwacji w obu ośrodkach nie było zachorowań na grypę. W szeregu zachorowań nie udało się ustalić etiologii.

Autorzy uważają, że schorzenia wywołane adenowirusami są typowym schorzeniem rekrutów, szczególnie w okresie ich masowego napływu do koszar. Nie uchwycono różnic w zapadalności wśród białych i czarnych rekrutów, natomiast zachorowania na „wszystkie schorzenia górnych dróg oddechowych” były liczniejsze wśród białych. Wyniki tych badań pokrywają się — z otrzymanymi przez innych autorów, nie są jednak charakterystyczne dla wszystkich obozów wojskowych. Wpływ na te zjawiska wywiera również położenie geograficzne, aktualna sytuacja epidemiologiczna (np. duże epidemie grypy). W niektórych okolicach — większą rolę w schorzeniach górnych dróg oddechowych odgrywają zakażenia paciorkowcowe.

L. Sawicki

ART. REDAKCYJNY: *Odmiany wirusa grypy*. Brit. Med. J. 1957, June 29, 1517—1518.

Dominujące antygeny azjatyckiego szczepu nie wykazują zwykłego pokrewieństwa ze szczepami A z lat poprzednich, mimo że posiadają wspólny z nimi rozpuszczalny antygen. Nowe odmiany posiadają nie tylko nowy zupełnie antygen, ale również zdolność szybkiego rozprzestrzeniania się i wypierania innych szczepów. Podłożem tego rodzaju zmienności jest wg *Jensena* — mutacja, kierowana przez przeciwciała w społeczeństwie ludzkim. Ten wpływ przeciwciała można zresztą zauważyć i w laboratorium, w doświadczeniach na zarodkach kurzych i myszkach. Te zmiany w strukturze antygenowej odbywają się stopniowo i są podłożem obserwowanej w ciągu ostatnich 10 lat — zmienności szczepów, należących do typu A. Odpowiadają one pojęciu „małych zmian antygenowych” (*minor antigenic variation*). Szczep azjatycki jednak stanowi nagłą skokową zmianę w składzie antygenowym wirusa, jest bardziej odległy od szczepów A-prime ostatnich lat niż dawniejszych szczepów A. Wydaje się, że w tym wypadku zaszła genetyczna mutacja wirusa, która zachodzi zwykle w końcowych fazach epidemii. W konkretnym wypadku szczepu azjatyckiego trzeba przypomnieć, że ujawnił się on w okresie międzyepidemicznym w Hong-Kongu wśród uciekinierów z kontynentu azjatyckiego; nie jest wykluczone, że ukształtował się on uprzednio podczas epidemii w głębi kontynentu.

L. Sawicki

ATKINSON E. C.: *Grypa w Sheffield*. Brit. Med. J. 1957, Oct. 5, 821—822.

Autor jest lekarzem, mającym pod swoją opieką 3 500 ludzi w dość luźno zamieszkałej okolicy — i zamożnej. W okresie od 8—28 września 1957 r. zanotował 240 wezwań, które pociągnęły za sobą 290 wizyt domowych. Wśród chorych było 213 dzieci do lat 16, tylko 1 pacjent powyżej 70. roku, a 2 — powyżej 60. r. życia. Chorowało stosunkowo dużo nauczycieli. Można, wg obserwacji autora, wyróżnić kliniczne postacie grypy podczas tej epidemii, dające się ująć w następujące grupy: 1) Bóle głowy, nudności, gorączka, poty, ogólne osłabienie, brak objawów ze strony górnych dróg oddechowych; przebiega w ciągu 1—2 dni. 2) Objawy *pharyngitis*, plus objawy, jak pod 1; trwa 2—3 dni. 3) Objawy *pharyngitis*, *tracheitis*, kaszel, bóle za mostkiem, plus objawy, jak pod 1; trwa 5—6 dni. 4) Objawy ze strony przewodu pokarmowego (wymioty, biegunka), bóle głowy, gorączka, ogólne osłabienie; trwa 3—4 dni. 5) Grypa z komplikacjami w postaci zapalenia płuc. W omawianym okresie zapalenia płuc wystąpiły w 3 przypadkach, leczone były sulfamidami i penicyliną, aspiryną i kodeiną.

Autor podkreśla, że mając w kartotece 300 osób w wieku ponad 70 lat, był wezwany tylko do jednego przypadku grypy u osoby w tym wieku. Obserwacje ludności również potwierdzają brak zachorowań wśród starych osób.

L. Suwicki.

BURGDORFER W.: *Sztuczne karmienie kleszczy Ixodidae dla badań nad przeniesieniem zarazków chorobotwórczych*. J. infect. Dis. 1957, 100, nr 3, 212—214.

Autor podaje technikę sztucznego karmienia kleszczy *Ixodidae*, zastosowaną do badań nad rolą kleszczy w epizootii wywołanej przez *L. pomona* u bydła, koni i świń. Dotychczasowe metody sztucznego karmienia kleszczy przez błony ze skóry różnych zwierząt (myszy, szczura, królika, kurczęcia itp.) oraz błonę komory powietrznej zakażonych jaj kurzych zawodziły w stosunku do kleszczy *Dermacentor andersoni* i *Amblyomma maculatum*. Technika opisana przez autora polega na karmieniu kleszczy przy pomocy szklanych kapilar; kleszcze umieszcza się na szkiełkach przedmiotowych unieruchamiając je za pomocą plasteliny, a koniec kapilary z pokarmem i materiałem zakaźnym również umocowanej w plastelinie wprowadza się do aparatu gębowego kleszcza.

Autor zakażał kleszcze tą drogą podając im zawiesinę *Leptospira pomona* w podłożu Verwoorta. Kleszcze w temperaturze pokojowej spożywały w ciągu 4—6 godzin 0,01 do 0,03 ml zawiesiny z kapilar. Następnie kleszcze te mogą być dokarmiane na młodych świnkach morskich. Nakarmione kleszcze przechowywano do dalszych badań w suchych butelkach.

Tę samą technikę zastosowano do badań nad rolą kleszczy w szerzeniu wścieklizny, karmiąc je przy pomocy kapilar zawierających zawiesinę zakażonego mózgu w odwłóknionej krwi króliczej.

Cz. Fryglin

RISTIC M., GALTON M. M., McRAC L., SANDERS D. A., STEELE J. H.: *Doświadczalna leptospiroza u bydła. I. Uzyskanie zakażenia przez Leptospira sejroe*. J. infect. Dis. 1957, 100, nr 3, 228—240.

Na 802 sztuki bydła na Florydzie przebadanego serologicznie w kierunku leptospiroz, w 310 przypadkach otrzymano dodatnie wyniki z antygenem *L. sejroe*. Podjęto więc badania w celu nakreślenia obrazu klinicznego, bakteriologicznego i serologicznego tej leptospirozy u bydła. Do badań użyto 9 cieląt, które wykazywały ujemne odczyny serologiczne z antygenami leptospir *sejroe*, *pomona*, *canicola*, *autumnalis*, *icterohaemorrhagiae*, *ballum* i *grippotyphosa*. Cielęta zakażono podskórnio lub dootrzewnowo hodowlą *L. sejroe* na podłożu Fletchera. Dwa cielęta zakażono podskórnio i dożylnie krwią cieląt zakażonych uprzednio; krew do zakażenia pobrano na szczycie gorączki.

Stwierdzono, że okres wylegania wynosił od 3 do 7 dni. Po dożylnym zakażeniu krwią okres ten wyniósł 11 dni. Objawy kliniczne, podobne we wszystkich przypadkach obejmowały: podwyższenie temperatury, sztywność kończyn, ociężałość, biegunki. Objawy te miały po upływie 48—72 godzin. Żółtaczkę i hemoglobinurii nie wykazano. Obraz krwi zakażonych zwierząt nie wykazał zmian. Z krwi zakażonych zwierząt wyosobniono *L. sejroe* od 2. do 5. dnia po zakażeniu; u cielęcia zakażonego dożylnie krwią wyosobniono *L. sejroe* z krwi w 11. i 13. dniu po zakażeniu, a z nerek w 16. dniu. Z nerek ani z moczu pozostałych cieląt nie wyosobniono szczepu *L. sejroe*. Wyosobniono *L. sejroe* z krwi chomików zakażonych uprzednio krwią cieląt pobraną w 5. dniu po zakażeniu.

Serologiczne badania zakażonych cieląt wykazały przeciwciała dla *L. sejroe* od około 6. dnia po zakażeniu; osiągnęły one najwyższe miana (do 1:8192) między 11. a 13. dniem, potem obniżyły się do 1:32—1:256 utrzymując się na tym poziomie do końca badań.

Zwierzęta laboratoryjne zakażone moczem chorych cieląt nie wykazały obecności przeciwciał dla *L. sejroe* w surowicy. Zmiany anatomopatologiczne u zakażonych cieląt występowały w nerkach i w wątrobie. Srebrzone preparaty z nerek wykazywały obecność struktur leptospiro-podobnych.

Cz. Frygin

HURST V.: *Gronkowiec złocisty w górnych drogach oddechowych dzieci. I. Spostrzeżenia dotyczące niemowląt urodzonych w szpitalu. II. Spostrzeżenia dotyczące niemowląt urodzonych w domu.* J. Hygiene 1957, 55, nr 3, 299—312 i 313—321.

Przebadano bakteriologicznie 106 niemowląt urodzonych w szpitalu i 36 niemowląt urodzonych w domu, pobierając im wymazy z nosa i gardła w celu stwierdzenia obecności szczepów koagulazo-dodatnich gronkowca złocistego. Niemowlęta urodzone w szpitalu, w chwili jego opuszczenia były w 99% nosicielami gronkowca złocistego w jamie nosowej i w 90% nosicielami gronkowca w gardle. Największe nasilenie nosicielstwa obserwowano u tych dzieci w końcu 2. tygodnia życia, po czym ilość nosicieli stopniowo obniżała się, osiągając z końcem 1. roku życia dla nosicielstwa w nosie 15% i w gardle 55%. Spośród dzieci urodzonych w domu 72% było nosicielami gronkowca złocistego w jamie nosowej i gardle w końcu 2. tygodnia życia. Odsetek nosicieli w jamie nosowej opadał następnie wynosząc w końcu 20. tygodnia życia 10%; zaś odsetek nosicieli w gardle nie opadał poniżej 40%.

Typowanie fagami szczepów wyosobnionych od dzieci urodzonych w szpitalu wykazało wrażliwość tych szczepów na faga grupy I i II oraz istnienie szczepów nie dających się typować. Szczepy wyosobnione od dzieci urodzonych w domu były wrażliwe na faga grupy I i II, a tylko w 18% na faga grupy III. Badanie wyosobnionych szczepów w kierunku oporności na antybiotyki wykazało, że 97% dzieci urodzonych w szpitalu było nosicielami szczepów penicylino-opornych. Okres nosicielstwa tych szczepów trwał do 6 miesięcy i dłużej. Każde z tych dzieci było nosicielem więcej niż jednego szczepu. Dzieci urodzone w domu tylko w 18% były nosicielami szczepów penicylino-opornych. Okres nosicielstwa szczepów penicylino-opornych i penicylino-wrażliwych u tych dzieci był podobny i wynosił od 15 do 25 tygodni. Dzieci urodzone w domu były przeważnie nosicielami jednego szczepu gronkowca.

Szczepy wyosobnione od dzieci urodzonych w szpitalu były identyczne ze szczepami wyosobnionymi od personelu szpitalnego i z pomieszczeń szpitalnych. Długotrwałe nosicielstwo gronkowca złocistego u niemowląt ma znaczenie epidemiologiczne ze względu na dużą rozsiewalność zarazka ze śliną.

ROHDE W., WOLFFERSDORF H.: *Rozważania etiologiczne i kliniczne nad odgraniczeniem zakażenia wirusem KCe od zakażenia APC*. Zeitschr. Hyg. Infektionskr. 1957, 144, H. 2, 106—115.

Autorzy ogłosili w r. 1954 o wyosobnieniu pewnego czynnika wirusowego od chorych na *keratoconjunctivitis epidemica* (KCe) w okręgu Glauchau. Zastosowano własną technikę izolowania, opierając się na metodzie Earle'a; polegała ona na hodowaniu wirusa na świeżej hodowli rogówki zarodków kurzych. W hodowlach tych wirus KCe wywoływał efekt cytotatogeniczny.

Autorzy nie zgadzają się z wynikami badaczy amerykańskich, którzy hodowali wirus *keratoconjunctivitis* w zarodkach kurzych lub pasażowali na myszach uzyskując neurotropowy szczep wirusa KCe; sugerują natomiast możliwość zanieczyszczenia tych hodowli wirusem *encephalitis* lub *herpes simplex*, co doprowadziło do mylnych wniosków. Stwierdzają, że nie udało się dotąd zakazić materiałem z KCe zwierząt laboratoryjnych ani zarodków kurzych. Uważają, że *keratoconjunctivitis epidemica* jest chorobą o swoistej etiologii wirusowej, odrębną klinicznie i epidemiologicznie od innych zakażeń wirusowych, w tym również wirusami grupy APC. Pewne pokrewieństwo serologiczne grupowe z wirusami APC mogło wynikać z przypadkowego współistnienia wirusów APC w badanych przypadkach z zakażeniem KCe. Autorzy postawili nawet hipotezę roboczą, że wirusy APC mogą spełniać rolę przygotowania drogi dla zakażenia KCe, lecz nie mają z tą chorobą związku etiologicznego.

Z. Lewińska

ZAHARIIA I.: *Niezawodność odczynu aglutynacyjno-litycznego przy określaniu typu leptospiry wywołującej leptospirozę u człowieka*. Zeitschr. Hyg. Infektionskr. 1957, 144, H. 2, 172—180.

Obecna diagnostyka leptospiroz opiera się głównie na odczynie aglutynacyjnym z surowicami chorych, wykonywanym przeważnie w ciągu pierwszego albo drugiego tygodnia choroby. Tym sposobem jednak nie zawsze można określić typ leptospiry wywołującej chorobę. W odczynie aglutynacji przeszkadza bowiem współaglutynacja, która występuje z różnymi typami leptospir w początkowym okresie choroby.

Autor przedstawia tablice z wynikami odczynu aglutynacyjnego u 23 chorych, od których wyosobniono i zidentyfikowano leptospiry. W materiale tym stwierdzono pewną ograniczoną ilość typów leptospir, mianowicie: *sejroe*, *pomona*, *australis*, *canicola* i *icterohaemorrhagiae*. Tylko w 14 na 23 przypadki można było trafnie określić typ leptospiry zakażającej na podstawie odczynu aglutynacyjnego. Z 5 przypadków podejrzanych serologicznie jako typ *sejroe*, tylko jeden można było na pewno do tego typu zaliczyć. Miano aglutynacji z surowicą tego chorego w 16. dniu choroby było najwyższe z antygenem *sejroe* i utrzymywało się na wysokim poziomie do 54. dnia. Rozpoznanie serologiczne zostało potwierdzone przez wyosobnienie szczepu *L. sejroe* z krwi tego chorego. U pozostałych czterech chorych można było tylko określić, że zakażeni są leptospirą z grupy *sejroe-saxkoebing*. Na podstawie swoich badań dochodzi autor do wniosku, że odczyn aglutynacji często nie wystarcza do określenia typu zakażającej leptospiry, zwłaszcza bardzo małą pewność daje aglutynacja z leptospirami bardzo blisko serologicznie spokrewnionymi (np. *sejroe* i *saxkoebing*). Również trudno jest ustalić dzień choroby, w którym odczyn aglutynacyjny wykazuje najlepiej typ serologiczny leptospiry zakażającej. W większości przypadków najwłaściwsze wyniki otrzymano wykonując odczyn przed 7. dniem choroby, drugi raz między 7. a 14. dniem i trzeci raz między 45. a 60. dniem choroby.

Z. Lewińska



## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

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





## СОДЕРЖАНИЕ

Ю. Парнас: Организация и методы исследования лертоспирозов в Люблинской области в 1955—1957 гг. . . . .	1
К. Лазуга: Бактериологические и серологические исследования лептоспироза у людей в Люблинской области (1956—1957 гг.) . . . .	5
А. Козицка, Ю. Парнас: Бактериоскопическое и гистопатологическое исследование внутренних органов мелких млекопитающих на лептоспироз . . . . .	9
А. Тушкевич, Ф. Высоцка, В. Шевчиковски, З. Брыц: Клиническая картина болотной лихорадки в Люблинской области в 1955—1957 гг. . . . .	15
В. Цехович, Г. Граневич: Зоологические и экологические исследования мелких млекопитающих в природных очагах лептоспироза в сельских местностях Люблинской области . . . . .	25
Ю. Парнас, Т. Домбровски, К. Лазуга, А. Косьляк, М. Парошкевич: Микробиологические исследования лептоспир мелких млекопитающих и домашних животных в районе Томашев Люблинский (1956—1957 гг.) . . . . .	29
В. Зинкевич: Климатические условия в природных очагах лептоспироза в районе Томашев Люблинский (1955—1957 гг.) . . . . .	35
С. Узьяк: Результаты исследований почвы в очагах болотной лихорадки в сельской местности Люблинской области . . . . .	43
Ф. Высоцка: К вопросу эпидемиологии болотной лихорадки в Люблинской области в 1954—1957 гг. . . . .	47
Ю. Парнас: Опытные прививки против лептоспироза у людей . . . . .	51
А. Стрышак: Свойства фиксированного рабического вируса, применяемого в Польше для профилактических вакцинаций собак, с учетом его роли в патогенезе прививочных параличей . . . . .	55
А. Стрышак: Влияние предохранительных антирабических прививок у собак в Польше на заболевание животных бешенством . . . . .	67
Я. Лукасяк: Наличие незрелых форм <i>Anopheles maculipennis</i> Meig. в водоемах г. Варшавы и окрестности . . . . .	73
А. Олесь, Б. Станьо: Типы палочки брюшного тифа в Жешовской области . . . . .	83
Обзор литературы . . . . .	87

## CONTENTS

J. Parnas: The organization and methods of investigations on swamp fever in the province of Lublin. A field trial in 1955—57 . . . . .	1
K. Łazuga: Microbiological and serological investigations on leptospirosis in humans in the province of Lublin (1956—57) . . . . .	5
A. Kczicka, J. Parnas: Microscopical and histopathological investigations on the internal organs of small mammals for leptospirosis . . . . .	9
A. R. Tuszkiewicz, F. Wysocka, W. Szewczykowski, Z. Bryc: The clinical picture of swamp fever in the Lublin province in 1955—57 . . . . .	15
W. Cechowicz, H. Hryniewicz: Zoological and ecological investigations in natural foci of leptospirosis in the Lublin province . . . . .	25
J. Parnas, T. Dąbrowski, K. Łazuga, A. Koślak, M. Paroszkiewicz: Microbiological investigations on leptospirosis in small mammals and in domestic animals in the district of Tomaszów Lubelski (1956—57) . . . . .	29
W. Zinkiewicz: The climatic conditions prevailing in natural leptospirosis foci in the district of Tomaszów Lubelski in 1955—57 . . . . .	35
S. Uziak: The results of soil investigations in foci of swamp fever in rural areas of the Lublin province . . . . .	43
F. Wysocka: Some observations on the epidemiology of swamp fever in the Lublin province in 1954—57 . . . . .	47
J. Parnas: Experimental anti-leptospirosis vaccination in humans . . . . .	51
A. Stryszak: The properties of the rabies virus fixe used in the prophylactic vaccination of dogs in Poland with reference to its role in the pathogenesis of postvaccination paralysis . . . . .	55
A. Stryszak: The influence of prophylactic vaccination of dogs on the incidence of rabies in animals in Poland . . . . .	67
J. Łukasik: The occurrence of developmental forms of <i>Anopheles maculipennis</i> Meig. in the water reservoirs in Warsaw and its vicinities . . . . .	73
A. Oleś, B. Stanio: Phage-Types of typhoid-bacilli isolated in the Rzeszów-province . . . . .	83
Review of Literature . . . . .	87

## ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: 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 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 przyjmowane są w terminie do dnia 15-go miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty przez: Urzędy Pocztowe, listonoszy oraz Oddziały i Delegatury „Ruchu”. Można również zamówić prenumeratę dokonując wpłaty na konto PKO Nr 4-6 777 Przedsiębiorstwo Upowszechniania Prasy i Książki „Ruch” w Krakowie ul. Worcella 8.

Cena prenumeraty: półrocznej zł 40.—, rocznej zł 80.—.

Cena pojedynczego numeru zł 20.—

Cena prenumeraty zagranicą jest o 40% droższa od ceny podanej wyżej. Przedpłaty na tę prenumeratę przyjmuje na okresy kwartalne, półroczne i roczne — Przedsiębiorstwo Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” w Warszawie, ul. Wiślna 46 za pośrednictwem PKO konto Nr 1-6-100024.

Egzemplarze zdezaktualizowane można nabywać w sklepie przy ul. Wiejskiej 14 w Warszawie. Zamówienia spoza Warszawy należy kierować do Centrali Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12.

Numery archiwalne (wsteczne) można także otrzymać w Księgarni Medycznej „DK” w Warszawie, Al. Ujazdowskie 16. Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 2500.—, 1/2 stronicy zł 1300.—, 1/4 stronicy zł 650.—, 1/8 stronicy zł 325.—, 1 cm<sup>2</sup> zł 10.50.

---

Zam. nr 16 3. I. 58. Obj. 6<sup>1</sup>/<sub>4</sub> ark. Format B5. Pap. druk. sat. kl. V 70×100 60g  
Nakład 890+40 egz. Podpisano do druku 22. III. 58. Druk ukończ. 28. III. 58. S-91

---

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

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XII

1958

---

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

## T R E Ś C

I. Orłowska: Charakterystyka szczepów maczugowców błonicy z epidemii w Łodzi w latach 1955/56 ze szczególnym uwzględnieniem przynależności serotypowej . . . . .	101
T. Walter: Dur brzuszny w wojew. poznańskim w roku 1956 . . . . .	109
J. Golba, L. Chojnacka, I. Klecha: Epidemia wodna czerwonki bakteryjnej w zakładzie przemysłowym . . . . .	115
M. Werner, J. Sikorska: Zastosowanie typowania bakteriofagami szczepów <i>Salm. typhi</i> w opracowaniu epidemiologicznym kilku ognisk duru brzuszego . . . . .	123
S. Meuszyński, L. Groński: <i>S. dublin</i> jako prawdopodobna przyczyna ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dziecka . . . . .	127
E. Świerk: Porównanie wartości podłoży różnicujących używanych w diagnostyce <i>Salmonella</i> i <i>Shigella</i> . . . . .	131
K. Neyman, H. Wojdon: Tęzec w wojew. poznańskim w latach 1945—1956 . . . . .	135
K. Neyman, I. Dawidowska, L. Wtorkowska: Zakażenia brucelozą wśród pracowników przemysłu mleczarskiego i zlewni mleka województwa poznańskiego . . . . .	147
J. Parnas: Próby ulepszenia techniki stosowania i sposobu interpretacji odczynu Burneta w brucelozie ludzi i zwierząt . . . . .	151
R. Lutyński: Charakterystyka epidemiologiczna duru wysypkowego epidemicznego i sporadycznego w wojew. krakowskim w latach 1950—1955 . . . . .	157
M. Bilek, R. Lutyński, Z. Raginis: Próba odtworzenia przebiegu zachorowań w dawnym ognisku epidemicznym duru wysypkowego . . . . .	165
A. Oleś, K. Kurzeja, J. Berłowski: Przegląd kliniczny i serologiczny ozdowieńców po gorączce Q . . . . .	171
B. Starzecka, W. Tomasik, K. Zasowska: O kilku własnych spostrzeżeniach nad ospą wietrzną i półpaścem . . . . .	177
E. Pietrzak: Zachowanie się drożdźców w przewodzie pokarmowym u chorych leczonych chloramycetyną . . . . .	181
E. Wojciechowski: Gorączka Q: zarys kliniki, diagnostyka i epidemiologia <i>Meig.</i> w Białowieży . . . . .	185
E. Wojciechowski: Gorączka Q. Zarys kliniki, diagnostyka i epidemiologia . . . . .	193
W. Siciarz: Dur wysypkowy na ziemiach polskich w roku 1812—1813 i ówczesne poglądy na zapobieganie szerzeniu się tej choroby. Notatka historyczna . . . . .	201
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego . . . . .	207

9.804

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

ORGAN PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY I POLSKIEGO TOWARZYSTWA  
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH

Rok XII

1958

Nr 2

Irena Orłowska

## CHARAKTERYSTYKA SZCZEPÓW MACZUGOWCÓW BŁONICY Z EPIDEMII W ŁODZI W LATACH 1955/56 ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM PRZYNALEŻNOŚCI SEROTYPOWEJ

Z Zakładu Bakteriologii A. M. w Łodzi

Kierownik: z-ca prof. dr A. Ganczarski

W niedługim czasie po odkryciu maczugowców błonicy przez Loefflera zaczęły ukazywać się doniesienia o różnicowaniu tych drobnoustrojów na drodze serologicznej, przy zastosowaniu odczynu aglutynacji. Nikolas (1896) i następnie Langer (1916) stwierdzają w oparciu o swe badania, że maczugowce błonicy można podzielić na dwie zasadnicze grupy: aglutynujące się pod wpływem swoistych surowic i nie aglutynujące się. Lubowski (1900) wychodząc z założeń praktycznych usiłował za pomocą metody aglutynacji odróżnić szczepy zjadliwe od niezjadliwych. Durand i Guerin (1921), w wyniku badań o nastawieniu epidemiologicznym, pierwsi zwrócili uwagę, że w danej epidemii powtarza się zwykle ten sam z punktu widzenia serologicznego szczep maczugowca błonicy. W r. 1923 Smith podzielił 89 szczepów na 7 typów serologicznych, przy czym nie udało mu się na tej podstawie odróżnić szczepów zjadliwych od niezjadliwych. Eagleton i Baxter (1923—24) identyfikują za pomocą odczynu aglutynacji i wysycania 10 serologicznych grup obejmujących 332 szczepy maczugowców spośród przebadanych 348. Mimo iż nie udaje się im przy użyciu powyższej metody odróżnić szczepów zjadliwych od niezjadliwych, to jednak wysuwają przypuszczenie zgodne ze stanowiskiem Duranda i Guerina.

W r. 1931 Anderson, Happold, McLeod i Thomson ogłaszają kryteria podziału maczugowców błonicy na grupy biologiczne: *gravis*, *intermedius* i *mitis*. Jednocześnie autorzy ci podają pewne zastrzeżenia odnośnie klasyfikacji maczugowców błonicy na drodze serologicznej, uzasadniając swe stanowisko niepowodzeniami przy uzyskiwaniu homogennej, stałej zawiesiny antygeny. Również Morton (1940) z tych samych względów nie przypisuje odczynowi aglutynacji zbyt wielkiego znaczenia dla klasyfikacji maczugowców błonicy.

Fakt złej zawieszalności maczugowców błonicy w fizjologicznym roztworze NaCl i w surowicy stał się powodem podejmowania licznych



prób uzyskiwania homogennej zawiesiny, np. przez dodatek 5% glicerolu, 0,2—0,4% formaldehydu, przy użyciu hipertonicznych roztworów elektrolitów, przez rozcieranie żle zawieszalnych szczepów w moździerzach agatowych itd. (Lubowski, Eagleton i Baxter, Morton, Hewitt, Ferris, Kräger, Thofern i Schulz, Grunwald i Kawecka i inni).

W r. 1933 Orr-Ewing, badając szczepy przynależne na podstawie rozkładu skrobi do grupy *gravis*, wyodrębnił 5 typów serologicznych, z których 3 odpowiadają szczepom typowym *gravis*, 1 *gravis* nietypowemu, 1 zaś odbiega od cech hodowlanych *gravis*. Murray w r. 1935 stwierdza, że w obrębie badanych przez niego 250 szczepów maczugowców błonicy trzech grup biologicznych znajdują się różne typy serologiczne. Robinson i Penney (1936) badając 739 szczepów *gravis*, zebranych z wielu krajów, wyodrębnili 5 odmian serologicznych, odpowiadających 5 typom Orr-Ewinga, przy czym typy I i II posiadały cechy typowe dla *gravis*, natomiast III, IV i V często cech tych nie wykazywały. Autorem tym nie udało się stwierdzić związku między typem serologicznym maczugowca a przebiegiem klinicznym błonicy ani też serologicznie odróżnić szczepów zjadliwych od niezjadliwych. Badacze ci wysuwają natomiast wniosek, że o ile maczugowce błonicy mogą zmieniać swe cechy hodowlane oraz tracić własności fermentacyjne, to cechy antygenowe pozostają nie zmienione. Na uwagę zasługują spostrzeżenia Kuraginy (1955), która badając zmienność maczugowców błonicy pod wpływem penicyliny i gramicydyny stwierdziła, że cechy antygenowe maczugowców zmieniają się w mniejszym stopniu niż inne właściwości drobnoustrojów. Zdaniem autorki odczyn aglutynacji może być wykorzystany dla określenia właściwości serologicznych szczepów, zwłaszcza wtedy, gdy ze względu na zmienione cechy morfologiczne i hodowlane trudno je w ogóle zaliczyć do maczugowców błonicy. Z drugiej strony, warianty maczugowców błonicy uzyskiwane przez Jerzmanowskiego i Ubysz-Jerzmanowską (1957) pod wpływem penicyliny w postaci kolonii karłowatych wykazywały obok różnic morfologicznych osłabionych własności fermentacyjnych, braku zdolności hemolitycznych — także pewne różnice w budowie antygenowej. Szczepy te aglutynowały się z surowicą homologiczną dla szczepu wyjściowego tylko do miana 1:16 lub 1:8, względnie wcale się nie aglutynowały.

W r. 1947 Hewitt ogłosił swe próby usystematyzowania maczugowców błonicy pochodzących z różnych ośrodków na świecie na podstawie właściwości serologicznych, opierając się na klasyfikacji Orr-Ewinga oraz Robinsona i Peeny'ego. Hewitt odróżnia więc: w grupie *gravis* 13 typów, w grupie *intermedius* 4 typy, w grupie *mitis* 40 typów.

Autor ten nie stwierdza przy tym związku między charakterem przebiegu choroby a typem serologicznym. Jednocześnie podkreśla on konieczność wykonania testu zjadliwości dla szczepów *mitis* rozkładających sacharozę, bez czego, zgodnie ze zdaniem Frobishera, Adamsa i Kuhnsa, nie można by ich zaliczyć do maczugowców błonicy. W następnym doniesieniu tego samego roku podaje Hewitt, iż zaobserwował w obrębie szczepów *mitis* pewną zgodność między właściwościami hemolitycznymi i antygenowymi. Kontynuując badania z zakresu serologii, dochodzi on w r. 1948 do przekonania o istnieniu związku między zjadliwością, toksynotwórczością, a typem serologicznym maczugowców błonicy.

Do daleko idących wniosków w sensie epidemiologicznym dochodzi Ferris, badając w latach 1949—50 na terenie Australii 794 szczepy maczugowców błonicy, pochodzące z przypadków chorobowych. Prawie wszystkie szczepy udało mu się zaliczyć do 14 typów serologicznych, jedynie 3 zostały nie sklasyfikowane. Autor stwierdza zgodność między toksynotwórczością a typem serologicznym. Zdaniem Ferrisa można prościej określić zjadliwość przy typowaniu serologicznym niż przy sprawdzaniu toksynotwórczości *in vitro* metodą Oechterlony-Eleka, co może mieć znaczenie w praktyce szpitalnej. Dwuletnie obserwacje Ferrisa w Melbourne wykazały, że postać błonicy określana jako „bull-neck” była zawsze wywoływana tylko jednym typem serologicznym, a mianowicie *gravis* typ II. Autor stwierdził też szereg łańcuchowych zakażeń rodzinnych spowodowanych tym samym typem serologicznym.

W Polsce typowanie serologiczne maczugowców błonicy zainicjował Instytut Matki i Dziecka prowadząc badania w zasięgu krajowym (Grunwald i Kawecka, 1956; doniesienie na XIII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów w Poznaniu w r. 1955). W ramach tej akcji zajęłam się klasyfikacją serologiczną szczepów maczugowców błonicy z epidemii łódzkiej w latach 1955—56, jednocześnie określając ich właściwości morfologiczne, biochemiczne, przynależność grupową oraz toksynotwórczość.

#### MATERIAŁ I METODY

Użyte do badań 142 szczepy maczugowców błonicy, otrzymane z Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Łodzi, pochodziły z epidemii łódzkiej w latach 1955—56 z przypadków chorobowych błonicy gardła, nosa i oczu.

We wstępnych badaniach określano właściwości morfologiczne szczepów z 24-godzinnych hodowli na surowicy Loefflera oraz cechy hodowlane na podłożu Gundel-Tietza z cysterną, krwią baranią i tellurynem potasu. Ponieważ próby zastąpienia krwi baraniej bydlęcą wypadły pozytywnie, w drugiej części doświadczeń posługiwano się nią jako dodatkiem do podłoża. Właściwości biochemiczne badano na cukrowcach i wyższych węglowodanach, przygotowywanych według metody Robesona. Toksynotwórczość szczepów określano *in vivo* próbą śródskórną na świnkach morskich (Mackie i McCartney, 1948) przez pomiary nasilenia procesu martwiczego po 48 i 72 godzinach. Badania *in vitro* przeprowadzano metodą płytkową Ouchterlony-Eleka na podłożu Kinga, Frobishera i Parsons, przy użyciu surowicy antytoksycznej, nie zawierającej środka konserwującego, odczytując wyniki według schematu podanego przez Seydel, Waleckiego i Wiśniewską (1953).

Do typowania serologicznego użyto 7 surowic wzorcowych, oznaczonych symbolami „24”, „25”, „49”, „54”, „65”, „155” i „214”; otrzymanych dzięki uprzejmości prof. dr Ludwika Flecka z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie\*). Badania przeprowadzano metodą aglutynacji probówkowej, używając 3% roztworu NaCl zarówno do rozcieńczeń surowicy, jak i do przygotowywania zawiesin bakteryjnych (Morton, Ferris, Grunwald i Kawecka). Zawiesiny

\*) Surowice prof. Flecka dla typów serologicznych macz. błonicy nie były przebadane porównawczo z sur. Robinsona i Penneya.



te sporządzane z 48-godzinnej hodowli na surowicy Loefflera, zmytych 3% roztworem NaCl, odstawiano w probówkach aglutynacyjnych na 24 godziny w temperaturze pokojowej, celem ewentualnego ustania się. Po upływie tego czasu zawiesinę znad osadu odciągano i dodawano w ilości 2—3 kropel, zależnie od gęstości, do kolejnych rozcieńczeń surowic. Szczepy nie dające się w ten sposób zawiesić robijano w kolbkach z perełkami szklanymi.

Otrzymane surowice wzorcowe miały miana od 1:512 do 1:8192. Rozcieńczano je również 3% roztworem NaCl, poczynając od 1:64 wzwyż, w zależności od miana.

Probówki z nastawionymi odczynami aglutynacyjnymi trzymano kilka godzin w temperaturze pokojowej (2—3), a następnie około 20 godzin w cieplarni, po czym odczytywano wyniki. W wypadku aglutynacji dodatniej, dno próbki wysłane było równomiernie aglutynatem, przy czym osad ten wznoszący się na ścianki próbki wykazywał dość charakterystyczny brzeg, o kilku łagodnych wrębach, płyn nad nim był klarowny.

Termin „grupa” używano w tej pracy do oznaczania przynależności biologicznej szczepów do grupy *gravis*, *intermedius* i *mitis*, zostawiając termin „typ” dla różnic serologicznych (Hewitt, 1947a, Ferris, 1950, Porębska, Przybyłkiewicz i Zamburowa, 1956).

#### WYNIKI

Właściwości morfologiczne szczepów badanych z podłoża Loefflera przedstawiały się następująco: wymiary komórek bakteryjnych wahały się od 2 do 4 mikronów, stwierdzano w nich ziarnistości wolutynowe przeważnie okrągłe, przeciętnie w liczbie 2—3.

Z surowicy Loefflera szczepy przesiewano na agar wg Gundet-Tietza. Po 48-godzinnej inkubacji otrzymywano następujące rodzaje wzrostu:

1) Wzrost w postaci kolonii dość dużych, ciemnoszarych, ze wzniesionym środkiem, postrzębionymi nieco jaśniejszymi brzegami, przypominające „stokrotkę”. Niekiedy obserwowano wzrost w postaci kolonii tejże wielkości, ale o powierzchni gładkiej z brzegami równymi. O ile w ciągu 24 godzin szczepy te powodowały rozkład dekstryny, glikogenu i skrobi z zakwaszeniem i ścięciem surowicy, uznawano je za typowe *gravis*, o ile zaś fermentacja węglowodanów odbywała się z opóźnieniem (2—4 doby) i tylko z zakwaszeniem, bez ścięcia surowicy, zaliczano je do *gravis* nietypowych (Porębska, Przybyłkiewicz i Zamburowa, 1956).

2) W 2 tylko przypadkach otrzymano wprost pod postacią kolonii małych, gładkich, czarnych, silnie wypukłych i lśniących. Na szeregu cukrowym drobnoustroje z tych kolonii nie fermentowały glikogenu i skrobi. Uznano je za przynależne do grupy *mitis*.

3) Jeden ze szczepów dawał na podłożu Gundet-Tietza wzrost w postaci kolonii bardzo delikatnych, drobnych o postrzębionym brzegu. Fermentował on słabo dekstrynę i zaliczono go do grupy *intermedius*.

Otrzymane wyniki zestawiono w tabeli I:

Z zestawienia tego wynika, że ze zbadanych 142 szczepów, przeważającą liczbę można było zaliczyć do określonej grupy biologicznej z wyraźną przewagą *gravis* i *gravis* nietypowych. Stwierdzono tylko 2 szczepy *mitis* i 1 *intermedius* oraz 24 szczepy nietypowe.

Tabela I  
Przynależność grupowa przebadanych szczepów

Ogólna liczba szczepów	<i>Gravis</i>	<i>Gravis nietypowe</i>	<i>Intermedius</i>	<i>Mittis</i>	<i>Nietypowe</i>
142	82	33	1	2	24
100%	57,75%	23,24%	0,7%	1,41%	16,9%

Przy użyciu obu metod, *in vivo* i *in vitro*, stwierdzono wśród przebadanych 142 szczepów 135 toksynotwórczych.

Z tab. II wynika wielokrotnie już przez różnych autorów spostrzeżana zgodność w określaniu toksynotwórczości *in vivo* i *in vitro* (Seydel, Walecki i Wiśniewska, 1953); Marcuse i Hussels, 1955; Chomiczewski i wsp. 1957).

Tabela II  
Porównanie wyników określania toksynotwórczości *in vivo* i *in vitro*

Liczba szczepów zbadanych	Zgodne wyniki	Niezgodne wyniki
142	119	23
%	83,8%	16,2%

Po wstępnym przebadaniu szczepów i określeniu ich przynależności do grupy biologicznej oraz po oznaczeniu ich toksynotwórczości, przystąpiono do różnicowania na drodze serologicznej przy użyciu metody aglutynacji probówkowej.

Wyniki typowania serologicznego podaje tabela III.

Tabela III

Surowice wzorcowe	Szczepy maczugowców błonicy aglutynujące się do 50% miana lub wyżej	
	liczba szczepów	%
dla typu „24”	115	81
„ „25”	1	0,7
„ „49”	3	2,11
„ „54”	1	0,7
„ „65”	0	
„ „155”	2	1,41
„ „214”	9	6,34
Suma	131	
Szczepy nieaglutynujące się z żadną z użytych surowic do 50% miana		
	11	7,74
Razem	142	100,00

Jak wynika z tego zestawienia, przeważał typ serologiczny „24”, mniej licznie reprezentowany był typ „214”, a następnie kolejno „49” i „155”. Typy „25” i „54” spotkano tylko jeden raz, zaś typu „65” nie wykryto. Uderza dość znaczny odsetek, bo 7,74% szczepów nie typowanych wyżej wymienionymi surowicami. Dane te w przybliżeniu zgadzają się z wynikami Grunwald i Kaweckiej (10,37%).

Porównanie stwierdzonych typów serologicznych maczugowców błonicy z przynależnością do grup biologicznych przedstawiono w tabeli IV.

Tabela IV

Serotypy	Grupy					Ogółem
	<i>Gravis</i>	<i>Gravis nietyp.</i>	<i>Intermedius</i>	<i>Mitis</i>	<i>Nietypowe</i>	
„24”	71	30	1	2	11	115
„25”		1				1
„49”	2				1	3
„54”	1					1
„155”	1	1				2
„214”	7	1			1	9
Razem	82	33	1	2	13	131

Przy porównaniu tabeli I i IV wynika, że serologicznie można było określić przede wszystkim te szczepy, które pozwoliły się jednocześnie łatwo zaklasyfikować do odpowiednich grup biologicznych. Spośród 24 szczepów uznanych za nietypowe w sensie biologicznym, tylko 13 można było zróżnicować serologicznie.

Zestawienie typów i toksynotwórczości określonych serologicznie 131 szczepów maczugowców błonicy przedstawia tabela V.

Tabela V

Serotypy	Wybitnie toksyczne ++++	Silnie toksyczne +++	Toksyczne ++	Słabo toksyczne +	Nietoksyczne -	Ogółem
„24”	29	50	21	8	7	115
„25”		1				1
„49”		2			1	3
„54”					1	1
„155”		2				2
„214”	1	1	2	3	2	9

W zestawieniu tym uderza silna toksynotwórczość szczepów typu „24”, następnie „25” i „49”. Dość silnie reprezentowany typ „214” wykazuje raczej słabą tendencję do wytwarzania jadów. Warto wspomnieć, że Ferris wysuwa wniosek, iż przy operowaniu dużą ilością szczepów można określić ich jadtowórczość przez sam fakt serologicznego ustalenia przynależności do odpowiedniego typu.

Zależność między przebiegiem klinicznym błonicy a typem serologicznym drobnoustrojów wykazuje tabela VI. Wprowadzono tu określenia przebiegu choroby: lekki, średniociężki i ciężki, przy czym podstawami do tego były: przebieg kliniczny choroby, a także ilości zastosowanej surowicy antytoksycznej (Ferris, 1950). Przypadki, w których leczniczo podano od 7 000—20 000 J. A. uznano za lekkie, od 20 000—40 000 J. A. za średniociężkie, a powyżej 40 000 J. A., przeciętnie 50 000 J. A., za ciężkie.

Tabela VI

Serotypy	Przebieg choroby			Liczba przypadków
	ciężki	średnio ciężki	lekki	
„24”	20	50	45	115
„25”			1	1
„49”	1	1	1	3
„54”			1	1
„155”		1	1	2
„214”	1	4	4	9

Z tabeli VI wynika, że najczęściej przypadków ciężkich przypada na typ „24”, najliczniejszy, który wykazuje również silnie zaznaczoną tendencję wywoływania przypadków średniociężkich i lekkich. Typ „214” wykazuje wyraźną skłonność do wywoływania schorzeń o przebiegu średniociężkim i lekkim. Typ „49” stwierdzono na wszystkich trzech rodzajach przebiegu choroby. Typy „25” i „155” wykryto po jednym razie, stwierdzono je w lekkich przypadkach chorobowych.

## WNIOSKI

1. Wśród przebadanych 142 szczepów maczugowców błonicy, pochodzących z epidemii w Łodzi w latach 1955—56, przeważają w sensie biologicznym szczepy z grupy *gravis* 57,75% i *gravis* nietypowych 23,24%. Grupy *intermedius* 0,7% i *mitis* 1,41% są reprezentowane w znikomej liczbie. Szczepów nietypowych wykazano 16,9%.

2. W określaniu toksynotwórczości *in vivo* i *in vitro* stwierdzono zgodność wyników tych dwóch metod w 83,8%, niezgodność zaś w 16,2%.

3. Z przebadanych 142 szczepów sklasyfikowano 131 przy użyciu 7 wzorcowych surowic na podstawie odczynu aglutynacji próbowkowej. 11 szczepów (7,74%) nie udało się określić serologicznie.

4. Szczepy o wyraźnej biologicznej przynależności grupowej zidentyfikowano również serologicznie. Spośród 24 nietypowych biologicznie szczepów tylko 13 udało się zróżnicować serologicznie.

5. Wśród szczepów zbadanych wybitnie przeważa typ serologiczny „24” (81%), mniej licznie występuje typ „214” (6,34%), w znikomym procencie zaś pozostałe typy: „49” (2,11%), „54” (0,7%) i „155” (1,41%). Typu „65” nie wykryto.

6. Najczęściej występujący typ serologiczny „24” okazał się silnie toksynotwórczy, typ „214” wykazuje raczej słabą tendencję do wytwarzania jadów.

7. Brak przekonywującej zależności między typem serologicznym a charakterem przebiegu klinicznego choroby przezeń wywołanej.

И. Орловска

ШТАММЫ ДИФТЕРИЙНЫХ ПАЛОЧЕК, ВЫДЕЛЕННЫХ ВО ВРЕМЯ  
ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ВСПЫШКИ 1955—1956 ГГ. В Г. ЛОДЗЬ И ИХ  
СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ

## Содержание

Автором изучены 142 штамма дифтерийных микробов, выделенных во время эпидемической вспышки в г. Лодзь в 1955—1956 гг.

Дана морфологическая и биохимическая характеристика, групповая принадлежность и токсичность *in vivo* и *in vitro*. Все штаммы исследованы в реакции пробирочной агглютинации с 7 диагностическими сыворотками, изготовленными в Польше. Установлено превалирование типа »24«, наличие типов »214«, »49«, »54« и »155«. Тип »65« не обнаружен. 11 штаммов из 142 не удалось отнести к какому-либо серологическому типу.

I. Orłowska

INVESTIGATION OF *C. DIPHTERIAE* — STRAINS ISOLATED DURING THE EPIDEMIC IN ŁÓDŹ IN 1955/56, WITH SPECIAL EMPHASIS ON THEIR SEROLOGICAL CLASSIFICATION

S u m m a r y

The author examined 142 strains of *C. diphtheriae* isolated during the epidemic in Łódź in 1955/56. The morphological and biochemical features, the group classification and toxigenicity of the strains isolated were determined. By means of 7 polish immune sera all strains were examined serologically in tube-agglutination test. An eminent preponderance of type „24” was found, and the presence of type „214”, „49”, „54” and „155”. Type „65” could not be found. 11 out of 142 strains isolated could not be serologically determined.

PIŚMIENICTWO

1. Anderson J. S., Happold F. C., McLeod J. W., Thomson J. G.: *J. of Path. and Bacter.*, 1931, XXXVI, 169. — 2. Chomiczewski J., Francikowska A., Kularska I., Lewicka J., Luft A., Nowak K., Stetkiewicz S., Żurkowski J.: w druku 1957. — 3. Durand P. i Guérin J.: *Compt. rend. Soc. biol.* 1921, LXXXIV, 980, cyt. wg Ferris A. A.: *J. of Path. and Bacter.*, 1950, LXII, 157. — 4. Eagleton A. J., Baxter E. M.: *J. Hyg.*, 1923—24, XXII, 107. — 5. Ferris A. A.: *J. of Path. and Bacter.*, 1950, LXII, 157. — 6. Ferris A. A.: *J. of Path. and Bacter.*, 1950, LXII, 165. — 7. Grunwald L., Kawecka H.: *Med. Dośw. i Mikrob.*, 1956, 2, 224. — 8. Hewitt L. F.: *Brit. J. Exper. Path.*, 1947a, XXVIII, 338. — 9. Hewitt L. F.: *J. of Path. and Bacter.*, 1947b, LIX, 145. — 10. Hewitt L. F.: *Brit. J. of Exper. Path.*, 1948, XXIX, 181.
11. Jerzmanowski A., Ubysz-Jerzmanowska K., 1957 — w druku. — 12. Kröger E., Thofern E.: *Ztschr. f. Hyg.*, 1952, 134, 474. — 13. Kröger E., Thofern E., Schulz K.: *Ztschr. f. Hyg.*, 1952, 135, 254. — 14. Kuragina R. W.: *Zurn. Mikrob., Epid. i Immun.*, 1955, 1, 61. — 15. Langer: *Zbl. Bakt.*, 1916, LXXVIII, 117, cyt. wg Eagleton A. J., Baxter E. M.: *J. Hyg.*, 1923—24, XXII, 107. — 16. Lubowski: *Ztschr. f. Hyg.*, 1900, 35, cyt. wg Kröger E., Thofern E. i Schulz K.: *Ztschr. f. Hyg.*, 1952, 135, 254. — 17. Mackie T. J. and McCartney J. E.: *Handbook of practical bacteriology* 8th ed. 1948, Edinburgh, str. 356. — 18. Marcuse K., Hussels H.: *Zbl. Bact. I. Abt. Orig.*, 1955, 162, 72. — 19. Morton H. E.: *Bact. Rev.*, 1940, 4, 3, 177. — 20. Murray J. F.: *J. of Path. and Bacter.*, 1935, XLI, 439.
21. Nicolas: *Compt. rend. Soc. biol.*, 1896, 817, cyt. wg Eagleton A. J., Baxter E. M.: *J. Hyg.*, 1923—24, XXII, 107. — 22. Orr-Ewing J.: *J. of Path. and Bacter.*, 1933, XXXVII, 345. — 23. Porebska A., Przybytkiewicz Z., Zemburowa K.: *Med. Dośw. i Mikrob.*, 1956, 3, 345. — 24. Robinson D. T., Penney A. L. P.: *J. of Path. and Bacter.*, 1936, XLIII, 403. — 25. Seydel J., Walecki H., Wiśniewska Z.: *Przegl. Epidem.*, 1953, 3, 171. — 26. Smith M. D.: *J. of Hyg.*, 1923—24, XXII, 1.

Tadeusz Walter

DUR BRZUSZNY W WOJ. POZNAŃSKIM  
W ROKU 1956

Z Działu Epidemiologii Wojew. Stacji San.-Epid. w Poznaniu  
Kierownik: dr K. Neyman, Dyrektor Stacji: dr St. Grzymala

Niniejsze opracowanie jest pomyślane jako kontynuacja pracy K. Neymana (1) — z tym, że uwzględniono tu również wyniki badań laboratoryjnych, prowadzonych przez 11 Stacji San.-Epid. Ten moment zasługuje może na specjalne podkreślenie, ponieważ publikacje na temat wyników badań laboratoryjnych w durze brzuszonym pochodzą na ogół ze stojących na wysokim poziomie pracowni szpitalnych (klinicznych), dotyczą odosobnionych wybuchów epidemicznych, względnie rozpatrują wyniki diagnostyki w związku z badaniem wyników swoistego leczenia itp. W niniejszej pracy ujęto dane wpływające z rutynowej pracy (również i diagnostycznej) szczepu Stacji San.-Epid. Zostały one uchwycone za pomocą specjalnej ankiety i kartoteki przeanalizowanej później przez wojew. Stację San.-Epid.

A		1	2	3	4	5	6	7	C
		B							
1	D	I	Data ur.				J	E	K
2			L						
3			Data zach.						
4			Data hospit.						
5			Data wypis.						
6									
7									
H		F			G				

Objaśnienia do wzoru kartoteki: A — grupa wieku, B — tydzień choroby i wynik Widala, C — miasto-wieś, D — tydzień choroby i wyniki posiewu krwi, E — tydzień i wyniki posiewu kału, F — tydzień i wyniki posiewu moczu, G — nosicielstwo, H — szpital (nazwa), I — Nr karty, K — kontakty, L — nazwisko i imię, miejsce zamieszkania

### Metody zbierania i opracowania materiałów:

Przygotowano specjalną ankietę, którą wypełniał w I części szpital (po zakończeniu leczenia), a w II części — właściwa terytorialnie Stacja San.-Epid. Materiały tej ankiety posłużyły do założenia kartoteki, zawierającej na ogół wszystkie elementy niezbędne dla analizy epidemiologicznej.

Tego rodzaju kartotekę prowadzi się bieżąco — począwszy od 1956 roku. Dane wypływające z tej kartoteki opracowano wg zasad ogólnie przyjętych w analizie epidemiologicznej schorzeń zakaźnych.

### Wyniki opracowania materiału:

W 1956 r. zarejestrowano w województwie poznańskim 249 przypadków duru brzuszego, w tym 7 zgonów (2,8% śmiertelności). Zapadalność w skali rocznej wynosiła 1,1 na 10 000 mieszkańców. Rozkład zachorowań był podobny jak w okresie 1945—1954, tzn. że większość przypadków pochodzi ze wschodnich terenów województwa, bardziej pod względem sanitarnym zaniedbanych. W powiatach: Koło, Konin, Turek, Kalisz i m. Kalisz — zarejestrowano 105 zachorowań, co w zestawieniu z liczbą ludności tych powiatów daje wskaźnik zapadalności 2,3 na 10 000 mieszkańców, podczas gdy 149 zachorowań rozmieszczonych w pozostałych obszarach województwa odpowiada wskaźnikowi 0,6 na 10 000.

Rozkład zachorowań wg płci i wieku (tabela I) nie ujawnia istotnych różnic w zapadalności zależnie od płci (mężczyźni — 1,2/10 000, kobiety — 1,0/10 000), wyraźnie natomiast wskazuje na znaczne skupienie zachorowań w grupie wieku 0—10 lat (41,8% ogółu zachorowań). Zapadalność w tej grupie wieku wynosi 2,3 na 10 000, a w pozostałych grupach wieku — 0,8 na 10 000.

Tabela I  
Zachorowania wg wieku i płci

Grupy wieku	0—5	5—10	10—20	21—30	30—40	40	Razem
Mężczyźni	17	38	20	14	15	19	123
Kobiety	26	23	18	7	25	27	126
Razem	43	61	38	21	40	46	249
%	17,3	24,5	15,2	8,5	16,0	18,5	100,0

Na tereny miejskie przypada 45,7%, na wieś — 54,3% ogółu zachorowań.

Zachorowania były dość równomiernie rozmieszczone w czasie — tak, że nie można się dopatrywać zjawisk sezonowości w występowaniu zachorowań (tabela II).

Tabela II  
Sezonowość zachorowań (częstość względna)

Miesiące	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
%	11,2	8,0	6,0	4,9	8,8	8,5	8,9	10,4	10,4	10,0	8,8	5,1

Tabela III zawiera dane dotyczące okresu hospitalizacji; 46% chorych trafiało do szpitala w ciągu pierwszego tygodnia od początku zachorowania, przy czym sprawność hospitalizacji była większa na wsi. To paradoksalne — zdawałoby się — zjawisko wynika stąd, że w mieście istnieją możliwości łatwej konsultacji lekarskiej w niezupełnie jasnych klinicznie przypadkach i decyzja hospitalizacji chorego z rozpoznaniem duru brzuszego — zapada zwykle z poważnym opóźnieniem, po dość długim okresie leczenia ambulatoryjnego lub domowego. Fakty takie stwierdzono niejednokrotnie w toku dochodzeń epidemiologicznych w ogniskach.

Tabela III

Hospitalizacja chorych w zależności od czasu, który upłynął od początku zachorowania

Czas	Miasto		Wieś		Razem	%
	Ilość przypadk.	%	Ilość przypadk.	%		
do 7 dni	43	17,0	72	29,0	115	46,0
7—14 dni	46	18,4	32	13,0	78	31,4
14 dni	24	9,6	32	13,0	56	22,6
Razem	113		136		249	

Poczyniono próby ujawnienia korelacji zachorowań ze szczepieniami przeciwdurowymi. Wśród 249 chorych było 75 (30%) szczepionych. Za szczepione uważano tylko te osoby, których nazwiska można było odnaleźć na listach szczepień lub które mogły okazać świadectwo szczepienia z roku 1955 lub 1956. Zgodnie z tym — stosunek liczbowy chorych szczepionych do nie szczepionych wynosi 1:3.

Tabela IV zawiera zestawienie badań, stanowiących podstawę rozpoznania wg grup wieku.

Tabela IV

Wyniki badań bakteriologiczno-serologicznych

Grupa wieku	Ujemny odczyn Widala, a dodatni posiew z			Dodatni odczyn Widala i dodatni posiew z			Dodatni odcz. Widala przy ujemnych posiewach	Rozpoznanie kliniczne bez potwierdzenia laborat.	Ogółem chorych	
	krwi	kału	krwi i kału	krwi	kału	krwi i kału				
0—5	5	10	1	5	4	7	7			
5—10	5	2	5	11	10	13	11	4	43	
10—20	3	1	2	9	9	5	5	4	61	
20—30	3	2	0	2	3	3	5	4	38	
30—40	3	2	1	3	10	10	10	3	21	
40	3	5	3	4	8	8	11	1	40	
								4	46	
	22	22	12	34	44	46	49	20	249	
	72,3%						20%	8%		
	92%									



Ogólnie — dodatnie wyniki badań bakteriologicznych otrzymano u 180 chorych (72%), u 49 chorych (20%) ustalono rozpoznanie na podstawie serologicznego badania, u 20 chorych (8%) — rozpoznanie oparto tylko na objawach klinicznych.

Wyniki badań laboratoryjnych u chorych z poszczególnych grup wieku nie wykazują istotnych różnic.

Spośród 242 ozdowieńców — 47 osób pozostało nosicielami (19,4%). Rozkład nosicieli wg grup wieku podano w tabeli V. Wśród nosicieli jest spora liczba dzieci. Procent nosicieli wśród dorosłych jest mniejszy niż wśród dzieci, różnica ta nie jest jednak istotna w sensie statystycznym (nie jest większa od podwójnego błędu różnicy). Pokazny procent nosicielstwa stwierdzony po przebyciu duru brzuszego związany jest ze ścisłym przestrzeganiem przez szpitale obowiązującej instrukcji. Badanie na nosicielstwo rozpoczyna się po upływie 3 dni od spadku gorączki i powtarza 3-krotnie w odstępach pięciodniowych. Przy powszechnie stosowanym leczeniu chloromycetyną — ciepłota opada zwykle dość szybko, a okres przewidziany instrukcją (dla pobierania prób na nosicielstwo jest jeszcze okresem oczyszczania się odwrzodzeń i tym samym — okresem dodatnich posiewów stolca.

Badania na nosicielstwo prowadzono również w otoczeniu chorych — w ogniskach — i stwierdzono je w 23 przypadkach.

T a b e l a V  
Nosicielstwo

Grupy wieku	0—5	5—10	10—20	20—30	30—40	40	Razem	%
Ilość nosicieli	10	14	4	2	6	11	47	19,4
	23%		15,8%					

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Wydaje się, że analiza przypadków duru brzuszego, obserwowanych na przestrzeni 1956 r. w województwie poznańskim, pozwala na podkreślenie pewnych istotnych momentów w epidemiologii tego schorzenia. Na czoło wysuwa się sprawa dużego skupienia zachorowań wśród dzieci, przy czym zapadalność ta (na terenie województwa) w grupie lat 0—10 stale wzrasta kosztem grupy wieku od 10 do 30 lat. Odzwierciedla to poniższe zestawienie:

Rok	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956
%	10,6	10,9	11,0	17,6	14,1	16,3	21,8	29,4	31,0	30,2	41,8

Dane o wzroście względnych liczb zachorowań wśród dzieci — ostatnio spotyka się w piśmiennictwie często. Proces ten — wg autorów niemieckich — szczególnie wyraźnie zaznaczył się w Niemczech. Ostatnio Braun (9) podał z terenu Izraela, że udział dzieci (5 do 14 lat) w zachorowaniach na dur brzuszny sięga 40%. W piśmiennictwie polskim znaleziono stwierdzenie Rosseta z 1933 r. (wg 7), że w Łodzi na 100 przypadków zachorowań połowę stanowiły dzieci.

W opracowaniach poszczególnych epidemii, ew. obejmujących dłuższe okresy czasu, zjawisko to ulega pewnemu zatarciu. Neyman (1) podał dla wojew. poznańskiego za okres dziesięciolecia — 15,7% jako udział dziecięcej grupy wieku — w zachorowalności na dur brzuszny.

W próbach wytłumaczenia tego niepokojącego zjawiska należałoby uwzględnić fakt, że dzieci stanowią grupę o niewyroblonych nawykach higienicznych, co przy braku poprawy stanu sanitarnego województwa (lub może nawet jego pogorszeniu z biegiem lat) może stanowić o ich większym narażeniu na zakażenie. Te niekorzystne warunki są potęgowane faktem, że dzieci do 5 r. życia nie podlegają obowiązkowemu szczepieniu. Możliwe też, że wchodzą tu w grę inne nie znane czynniki. Nie bez znaczenia chyba jest też fakt, że w ostatnich latach uzyskano znaczną poprawę diagnostyki laboratoryjnej schorzeń gorączkowych wieku dziecięcego — choćby z powodu znacznego zwiększenia liczby pracowni i tym samym skrócenia drogi materiału, przeznaczanego do badania.

Następnym momentem godnym podkreślenia jest sprawa bardzo poważnego procentu nosicieli wśród ozdowieńców. Instrukcja o badaniu na nosicielstwo w odniesieniu do chorych — przed ich wypisaniem ze szpitala — została wydana w okresie, kiedy nie stosowano leczenia chloromycetyną i wydaje się, że powinna ona ulec modyfikacji, ponieważ jej stosowanie powoduje w sztuczny sposób wzrost liczby osób wydzielających pałeczki duru po spadku temperatury. W analizowanym materiale nie spostrzeżono różnic w zapadalności zależnie od miejsca zamieszkania (wieś — miasto). Za miasto uważa się w tej chwili miejscowość posiadającą Miejską Radę Narodową — przy czym często warunki życia mieszkańców nie różnią się od wiejskich. Wydaje się, że do tej sprawy należałoby w przyszłości podejść na podstawie jakichś odpowiednio skorygowanych kryteriów — bardziej przydatnych dla oceny zjawisk epidemiologicznych. Ogólnie — należałoby stwierdzić, że utworzenie większej liczby Stacji San. Epidem. wpłynęło korzystnie na sprawę rozpoznawania duru brzuszego w województwie poznańskim. Istnienie i działalność Służby San.-Epid. w terenie wywiera też pewien nacisk na pracowników Służby Zdrowia w kierunku sprawniejszej hospitalizacji chorych. W końcu fakt, że w ostatnich latach nie zanotowano w województwie poważniejszych wybuchów epidemicznych, można by przypisać całokształtowi działalności służby san.-epid. województwa, jej działalność w ogniskach, nadzorowi nad ujawnionymi nosicielami, pracy uświadamiającej w otoczeniu chorego oraz zadowalającej sprawności w przeprowadzeniu szczepień ochronnych.

Т. Вальтер

БРЮШНОЙ ТИФ В ПОЗНАНЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 1956 Г

Содержание

Автором сделан анализ брюшного тифа в познаньской области в 1956 г. Обращает внимание большой процент заболеваний среди детей; они составляли 41,8% всего числа больных. Создание районных санитарно-эпид. станций имело

благоприятное влияние на улучшение диагностики брюшного тифа в области. Получено 72% бактериологических подтверждений диагноза; в 20% случаев диагноз был подтвержден только серологически, а всего лишь в 8% случаев диагноз брюшного тифа был поставлен только на основании клинического течения заболевания.

T. Walter

## TYPHOID IN THE PROVINCE OF POZNAŃ IN 1956

### Summary

A statistical analysis of typhoid cases reported in 1956 in the Province of Poznań is given.

Data were collected from special file-cards prepared for this purpose and filled out in hospitals and then by territorial Public Health Laboratories.

No significant differences were found between morbidity rates in towns and rural areas or in male — and female-patients.

Morbidity rates in areas with worse sanitary conditions were higher 2.3/10 000 than in the remaining parts of the Province (0.6/10 000). 41.8% of the reported cases were in children from 1 to 10 years. 7 fatal cases were noted of 249 persons ill. 30% of the patients were vaccinated against typhoid during the year preceding the illness. 19.4% of the convalescents became carriers.

### PIŚMIENNICTWO

1. Neyman K.: *Przegl. Epid.*, 1955, 4, 241. — 2. Kostrzewski Józef: *Dur brzuszny*, Kraków, 1946. — 3. Weinerowa J.: *Przegl. Epid.*, 1955, 4, 265. — 4. Łach N.: *Zajęcowa M. i Ziemichód T.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1957, 32, 1233 — 5. Zabiłocki B. i Zawadzki R.: *Przegl. Epid.*, 1947, 1, 147. — 6. Kassur B. i Migdalska-Kassurowa I.: *Przegl. Epid.*, 1954, 2, 85. — 7. Stankiewicz R.: *Dur brzuszny — Pediaatria kliniczna*, I, str. 248. — 8. Kostrzewski J., Gruzewski A., Hać A.: *Przegl. Epidem.*, 1954, 4, 247. — 9. Braun H.: *Bakt. Parasitenk., Infektionskr. und Hyg.* 1957, 163 H. 9/14, 227.

*Jan Golba, Lucyna Chojnacka, Ignacy Klecha*

EPIDEMIA WODNA CZERWONKI BAKTERYJNEJ  
W ZAKŁADZIE PRZEMYSŁOWYM

Z Wojewódzkiej Stacji Sanit.-Epidemiologicznej w Szczecinie

W początkach maja r. 1956 wpłynęło do wojewódzkiej stacji sanit.-epidemiologicznej w Szczecinie zawiadomienie, że wśród robotników jednego z zakładów przemysłowych wybuchły masowe „zatrucia pokarmowe”. W związku z tym pracownicy Miejskiej i Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. przeprowadzili dochodzenia epidemiologiczne na miejscu celem ustalenia etiologii zatruc, źródła zakażenia i dróg szerzenia się oraz opracowania sposobu walki z epidemią i zapobieżenia dalszemu jej rozwojowi. Wyniki badań i dochodzeń przedstawione są w niniejszej pracy.

WYNIKI DOCHODZENIA EPIDEMIOLOGICZNEGO

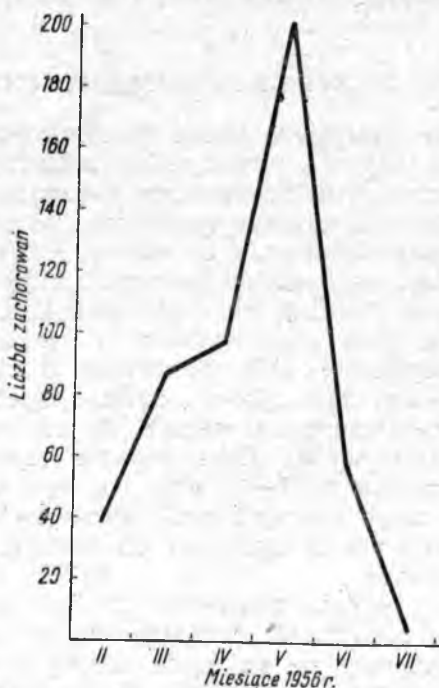
Już na podstawie wstępnych badań epidemiologicznych przeprowadzonych na terenie fabryki i wśród załogi zakładu wykluczono podejrzenie zatruc pokarmowych. Stwierdzono natomiast, że już od drugiej połowy lutego r. 1956 pojedyncze osoby spośród pracowników fabryki skarżyły się na ostre zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Masowe zachorowania wystąpiły w kwietniu i maju; cechowały się one podobnymi objawami. Należały do nich: brak łaknienia, bóle brzucha, biegunka, a u niektórych osób wymioty i biegunka; w niektórych przypadkach wystąpiła w kale domieszka śluzu i krwi. Z innych objawów występowały bóle głowy, ogólne osłabienie, często bóle mięśniowe, a temperatura ciała wahała się od stanów podgorączkowych do 38°, rzadziej wyżej. Czas trwania choroby wynosił przeciętnie 2—4 dni, rzadko do 7—11 dni. Na ogół choroba przebiegała łagodnie, wskutek czego wielu robotników nie zwracało na te dolegliwości żadnej uwagi i nie zgłaszało się do lekarza. Śmiertelnych przypadków nie zanotowano.

Po wykluczeniu innych możliwych źródeł zakażenia (stołówka, mleko, muchy itp.) podejrzenia przeprowadzających dochodzenie epidemiologiczne skierowały się na wodę, której w zakładzie używano do picia i procesów technologicznych. Stwierdzono, że pierwsze zachorowania zbiegły się w czasie z uszkodzeniem sieci wodociągowej fabryki oraz z uszkodzeniem jednej ze studni głębinowych zaopatrujących zakład w wodę. Jak się bowiem okazało, fabryka nie korzystała z sieci wodociągowej miejskiej, lecz z własnych studzien głębinowych. Ponadto stwierdzono, że po uszkodzeniu studni głębinowej zakład zaczął pobierać wodę z kanału rzeki Odry, przebiegającego w bezpośrednim pobliżu zabudowań fabrycznych. Woda ta była tylko

częściowo oczyszczana (mechanicznie) i nie była chlorowana. Stwierdzono również, że pomimo zakazu używania tej wody do picia i celów gospodarczych, robotnicy nie tylko myli tą wodą naczynia po mleku, ale również pili ją w dużych ilościach (potrzeba picia tak dużych ilości wody przez robotników wynikała z wysokiej temperatury w halach i dużej utraty wody z potem).

Dalsze badania wykazały, że w pobliżu miejsca ujęcia wody do sieci fabrycznej z kanału Odry znajdowały się z obu stron w odległości około 100 m dwa ujścia ścieków fabrycznych; nie posiadały one żadnych urządzeń do oczyszczania. Biorąc pod uwagę, że ruch wody w kanale odbywał się w kierunku od jednego ścieku do miejsca ujęcia wody do zakładowej sieci wodociągowej, nie ulegało wątpliwości, że zanieczyszczona tymi ściekami woda dostawała się do sieci wodociągowej fabryki. Podłączenie wody z kanału rzeki do sieci wodociągowej fabryki nastąpiło bez wiedzy władz sanitarnych.

Mimo żmudnych dochodzeń nie udało się wykryć pierwotnego źródła epidemii. Ze względu na dość dużą liczbę zatrudnionych w fabryce robotników należało przypuścić, że byli wśród nich nosiciele pałeczek chorobotwórczych. Niestety wykrycie ich po przechorowaniu tak wielu osób w czasie epidemii było już niemożliwe.



Ryc. 1. Krzywa narastania zachorowań według miesięcy.

Przypuszczalny więc mechanizm rozprzestrzeniania się epidemii był następujący: drobnoustroje chorobotwórcze dostawały się z kanalizacji fabryki do ścieków wraz z wydaliniami siewców i następnie sływały do wody w kanale rzeczonym, a stąd do sieci wodociągowej

fabrycznej. W wyniku picia tej wody przez robotników zakażało się ich z każdym dniem coraz więcej, a ci z kolei zakażali wodę w kanale swoimi wydaliniami w coraz większym stopniu. Z tego powodu epidemia rozwijała się powoli, stopniowo i dopiero po odpowiednim zagęszczeniu zarazków w wodzie, jak i wśród ludzi, nabrała cech gwałtownie rozwijających się masowych zachorowań. Oczywiście nie można tu pominąć również i innych sposobów przenoszenia się zarazków z człowieka na człowieka, zwłaszcza już w późniejszym okresie, jak na przykład drogą kontaktów bezpośrednich, brudnych rąk itp.

Liczbowo i w czasie rozwój epidemii przedstawiał się następująco: w lutym 1956 — 39 przypadków, w marcu — 87, w kwietniu — 97, w maju — 201, w czerwcu — 57 i w lipcu — 5 przypadków. Narastanie i spadek epidemii przedstawia krzywa na ryc. 1.

Największe nasilenie zachorowań przypadło na okres od 4 do 18 maja, po czym epidemia zaczęła szybko opadać. Szczególnie szybki spadek dalszych zachorowań nastąpił w kilka dni po zamknięciu dopływu wody z kanału do sieci fabrycznej, a po podłączeniu jej do miejskiej sieci wodociągowej.

Na przełomie epidemii, to jest od 18 do 31 maja, pojawił się szereg zachorowań, w których objawy były nieco odmienne od poprzednich. U chorych tych wystąpiło ogólne osłabienie, bóle w okolicy żołądka, uczucie łamania w kościach, bóle w łędźwiach, bolesne kurcze w łydkach, gwałtowne wymioty oraz biegunka bez bolesnych parć na stolec, temperatura ciała była tylko nieznacznie podwyższona do  $37,5^{\circ}$ , a wielu chorych miało temperaturę nawet poniżej  $37^{\circ}$ . U części tych chorych wyosobniono z kału pałeczkę *S. typhi murium*.

#### MATERIAŁY I METODY BADANIA BAKTERIOLOGICZNEGO

W sumie w czasie całej epidemii przebadano bakteriologicznie wydaliny 255 osób, 10 próbek wody pobranych z kanału rzeki Odry oraz z różnych punktów przebiegu sieci wodociągowej na terenie fabryki i 6 próbek mleka, które robotnicy otrzymywali do picia w czasie pracy. Badania bakteriologiczne kału wykonano według metodyki zalecanej przez P. Z. H. Natomiast w badaniach bakteriologicznych wody i ścieków stosowaliśmy metodykę własną, nieco odmienną od znalezionych w dostępnych nam podręcznikach i przepisach. Metodyka ta przedstawiała się następująco:

W przeddzień pobrania prób przygotowywano 10-krotnie stężone podłoże SF (seleninowo-fosforanowe) i rozlewano je po 25 ml do butelek pojemności 250 ml. Do innych butelek pojemności 150 ml rozlewano po 50 ml dwukrotnie stężonego podłoża Levina zmodyfikowanego w ten sposób, że nie dodano do niego agaru (podłoże było więc płynne). Ponadto przygotowywano odpowiednią ilość jałowych butelek litrowych potrzebnych do pobrania próbek wody na miano pałeczki okrężnicy i badanie chemiczne. Następnego dnia udawano się na miejsce i pobierano próbki wody z odpowiednio wybranych miejsc, zwłaszcza z małych zatoczek przy brzegu kanału, gdzie woda była prawie stojąca i płytka, a dno zamulone. Z miejsc tych pobierano wodę po uprzednim zmaczeniu i nalewano do butelek z podłożem, biorąc na każdą próbkę wody 4 butelki stężonego podłoża SF i uzupełniając je badaną wodą do pełna oraz jedną butelkę z podłożem Le-

vina, uzupełniając ją do 100 ml badaną wodą. W ten sposób posiewano około 1000 ml z każdej próbki wody. Niezależnie od tego każda próbka wody i ścieków była badana na miano pałeczki okrężnicy, na ogólną ilość kolonii bakteryjnych na agarze i żelatynie oraz chemicznie. Szczegóły tych badań przedstawiają tabele I i II.

Pobrane w ten sposób próbki wody wstawiano do cieplarki 37°, po czym po 24—48 godzinach wykonywano przesiewy na stałe podłoże SS i agar z eozyną i zielenią metylową. Dalszy tok badań (izolacja, badanie właściwości biochemicznych itd.) odbywał się według powszechnie stosowanych zasad.

#### WYNIKI BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH

Z kału 27 osób chorych wyosobniono pałeczki *Sh. flexneri*, w 1 przypadku pałeczkę *Sh. schmitzi*, w 2 przypadkach pałeczkę *S. paratyphi B* oraz pod koniec epidemii w 12 przypadkach pałeczkę *S. typhi murium*.

Przyczyną niskiego odsetka dodatnich wyników badań bakteriologicznych mogło być zbyt późne wysiewanie pobranych próbek kału na podłoża bakteriologiczne oraz to, że u większości chorych badano kał tylko jednorazowo, gdyż jak już wspomniano przebieg choroby był łagodny i krótkotrwały. Ponadto chorzy po przybyciu do szpitala niemal natychmiast byli poddawani leczeniu antybiotykami i sulfonamidami. Toteż powtórne badanie kału prawie z reguły wypadło ujemnie; tylko w 2 przypadkach udało się po raz drugi wyhodować *Sh. flexneri*.

Pałeczki *Sh. flexneri* wyosobnione z kału chorych w liczbie 27 szczepów przebadano tak pod względem właściwości biochemicznych, jak i serologicznych. Okazało się, że stanowią one kilka podtypów. I tak 15 z nich było indolododatnich, a 12 indolujemnych, wszystkie były mannitolododatnie. Typowanie serologiczne przeprowadzone z 13 szczepami wykazało występowanie 4 podtypów, a mianowicie: II — 5 szczepów, III — 4 szczepy, IV i II—VII po 2 szczepy (wyniki tego badania potwierdzono w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej P. A. N. we Wrocławiu). Chcemy jeszcze podkreślić, że ponad 50% badanych szczepów *Sh. flexneri* zlepiło się pod wpływem surowicy diagnostycznej wieloważnej „HM” dla rodzaju *Salmonella*. Spostrzeżenie to zostało potwierdzone przez doc. Buczowskiego (kierownika Ośrodka *Salmonella* w Gdyni), którego wypowiedź po przebadaniu tych szczepów była następująca: „Dodatnia aglutynacja szczepów czerwonych z surowicą „HM” jest zjawiskiem znanym i jest uzasadniona następującymi faktami: *Sh. flexneri* posiadają antygeny zbliżone do somatycznych antygenów grupy C. *Salmonella*. Surowica „HM” jest mieszanką zawierającą aglutyniny, przede wszystkim rzęskowe *Salmonella*, ale oprócz tego w mniejszej ilości aglutyniny dla antygenów somatycznych. Z tego powodu aglutynuje nawet szczepy nie urzęsione, jeżeli mają pewne kwantum odpowiednich antygenów”. Nasze badania kontrolne kilku szczepów *Sh. flexneri* aglutynujących się z surowicą „HM” *Salmonella* w kierunku obecności w nich antygeny dla grupy C *Salmonella* wypadły ujemnie. Niemniej jednak fakt zlepienia się niektórych szczepów *Sh. flexneri* z surowicą dla *Salmonella* zasługuje na podkreślenie, gdyż może być przyczyną pomyłki w diagnozie bakteriologicznej. Według naszego doświadczenia

ogrzewanie półgodzinne w 75° takich szczepów usuwa całkowicie tę właściwość.

Należy jeszcze wspomnieć, że szczepy *Sh. flexneri* wyosobnione w tej epidemii cechowała stosunkowo mała żywotność. Mianowicie

T a b e l a I  
Wyniki bakteriologiczno-chemicznego badania ścieków

Rodzaj ścieku	Liczba kolonii bakt. w 1 ml		Miano coli	pH	Zawartość chlorków	Posiewy w kier. <i>Shig.</i> i <i>Salmonella</i>	Uwagi
	żelat.	agar					
Ścieki surowe	130	1200	1,0	8,0	82 mg <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	ujemne	Oba ścieki wykazują wysokie wskaźniki zaniecz. chemiczn.
Ścieki zbiorcze	180	980	0,01	5,2	162 mg %	ujemne	

T a b e l a II  
Wyniki bakteriologiczno-chemicznego badania wody

Miejsce pobierania próbki	Liczba kolonii w 1 ml wody		Miano coli	pH	Posiewy w kierunku <i>Shigella</i> i <i>Salmonella</i>	Uwagi
	żelat.	agar				
Ujęcie wody do sieci fabr.	1500	1000	50	7,6	ujemne	Woda dość czysta
Okolo 50 m w lewo od ujęcia do sieci	9500	5500	0,1	7,4	wyhodow. <i>Sh. flexneri</i>	Woda pobrana po zmęczeniu. Zapach gnilny
Okolo 100 m w lewo od ujęcia do sieci	12000	6400	0,1	7,6	wyhodowano <i>Sh. flexneri</i>	Woda pobrana przy brzegu, zamulona
Okolo 150 m w lewo od ujęcia do sieci	1500	350	50	7,6	ujemne	Woda pobrana na środku kanału
Ze studni głębinowej	1200	850	25	7,6	ujemne	Otoczenie studni zaniedbane
Przy ujęciu ścieków surowych	całkowicie przzerośnięte		17,5	7,8	ujemne	
Z osadnika przed hydroforem	1200	360	25	7,6	ujemne	Studnia zbiorcza
Ze studni rozdzielczej	2800	1500	25	7,6	ujemne	
Z kranu umywalni przy ustępie	2600	980	1,0	7,6	ujemne	
Z kranu w kuchni fabrycznej	2200	960	25	7,6	ujemne	



niektóre z wyosobnionych szczepów ginęły już po kilku do kilkunastu dni po ich wyosobnieniu. Szczególnie szybko ginęły hodowle w probówkach, natomiast na płytkach z agarem przeżywały znacznie dłużej.

Ze ścieków będących prawdopodobnie przyczyną epidemii nie wyosobniono pałeczek chorobotwórczych, podobnie z próbek mleka. Natomiast na 10 próbek wody po zastosowaniu opracowanej przez nas metody badania bakteriologicznego wyosobniliśmy 2 szczepy *Sh. flexneri*. Wyniki badania bakteriologicznego i chemicznego ścieków i wody podane są w tabelach I i II.

#### ZARZĄDZENIA PRZECIWEPIDEMICZNE

Po stwierdzeniu, że istniejąca epidemia czerwonki wywołana przez *Sh. flexneri* szerzyła się głównie za pośrednictwem wody w fabrycznej sieci wodociągowej, wydano celem przecięcia tej najważniejszej drogi szerzenia się zakażenia zarządzenie przerywania pobierania wody z kanału rzeczno, a podłączenia do sieci miejskiej, po uprzednim przechlorowaniu sieci fabrycznej. Oczywiście do momentu oczyszczenia sieci fabrycznej wydano zakaz picia surowej wody.

Następnie nakazano właściwe mycie baniek do mleka oraz zorganizowano dyżury sanitarne w kuchni przy rozdawnictwie mleka. Wprowadzono zakaz zwrotu do hurtowni jakichkolwiek artykułów żywnościowych z dzielnicy dotkniętej epidemią oraz kontrolę pojazdów wjeżdżających na teren zakładu i wyjeżdżających, aby artykuły żywnościowe wysyłane z miasta na teren zakładu nie powracały z powrotem do miasta.

Zarządzono przebadanie lekarskie wszystkich pracowników zakładu w ramach badań okresowych, celem wychwytnia chorych nie zgłaszających się do ambulatorium; przekontrolowano też najbliższe otoczenie chorych poza zakładem (rodziny, współlokatorzy itp.).

Wydano polecenie dezynfekcji bieżącej na terenie całego zakładu, następnie wywiezienia śmieci i przechlorowania ich na wysypisku. Przeprowadzono odmuszenie przede wszystkim pomieszczeń gospodarczych, szkół, przedszkoli oraz żłobków, do których uczęszczały dzieci robotników dotkniętego epidemią zakładu. Podobnie restauracje, sklepy, hotele robotnicze zostały odmuszone i zderatyzowane.

Wprowadzono też zakaz masowych zebrań na terenie zakładu i wstępu wycieczkom, jak również urządzania imprez sportowych oraz zbiorowych wyjazdów pracowników zakładu z terenu epidemii.

#### UWAGI OGÓLNE I WNIOSKI

Jak wynika z zestawienia dochodzeń epidemiologicznych i badań bakteriologicznych, opisany wybuch zakładowy był epidemią czerwonki, do której dołączyły się raczej pod koniec dodatkowo zakażenia pałeczką *S. typhi murium* występujące już potem na przemian z zakażeniami przez *Sh. flexneri* aż do wygaśnięcia epidemii. Stwierdzenie w dwóch przypadkach w kale pałeczki *S. paratyphi B* oraz w jednym przypadku pałeczki *Sh. schmitzi* należy przyjąć raczej za przypadkowe wykrycie nosicieli tych zarazków. Wykrycie czterech odmiennych serologicznie typów *Sh. flexneri* wśród przebadanych chorych

wskazywałyoby na to, że źródłem zarazka w opisanej epidemii było co najmniej kilka osób.

Zaznaczyć należy, że w tej epidemii wykazano znikomą zapadalność wśród pracowników administracyjnych zakładu. Przyczyną tego zjawiska mógł być fakt, że osoby te z powodu innych warunków pracy nie piły wody surowej oraz, być może, 8-godzinna praca w halach fabrycznych w niekorzystnych warunkach (wysoka temperatura ponad 30°, hałas, obecność w atmosferze składników chemicznych, jak CS<sub>2</sub> i H<sub>2</sub>S) obniżyła odporność organizmu na zakażenie (Paluch).

Jak już wspomniano, nie zanotowano w przebiegu tej epidemii przypadków śmiertelnych. Fakt ten można by przypisać temu, że szczepy bakteryjne są w epidemiach wodnych na ogół mało zjadliwe, następnie że chorowały osoby przeważnie młode, jak również temu, że chorzy w większości byli leczeni antybiotykami. Łagodny przebieg zachorowań przyczynił się do pewnego ich zlekceważenia na początku epidemii, co spowodowało opóźnienie w zameldowaniu do stacji sanit-epidemicznej i opóźnienie akcji przeciwepidemicznej. Pomimo szybkiego i skrupulatnego zastosowania się administracji zakładu i pracowników fabryki do wydanych zarządzeń przeciwepidemicznych oraz stosunkowo szybkiego usunięcia przyczyn ułatwiających szerzenie się epidemii nie od razu udało się ognisko zlikwidować. Obejmowało ono już wtedy zbyt szerokie kręgi; istniało mianowicie już zbyt wiele pojedynczych ognisk w różnych okresach wylęgania choroby, jak również rozproszonych w dzielnicach, w której znajduje się fabryka. Stąd też największa liczba dziennych zachorowań przypadła na okres najenergiczniejszej walki z epidemią.

И. Гольба, Л. Хойнацка, И. Клеха

#### ВОДНАЯ ЭПИДЕМИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ НА ОДНОМ ИЗ ЗАВОДОВ

##### Содержание

Описана водная эпидемия дизентерии среди рабочих одного из промышленности предприятий. Эпидемия была вызвана микробом Флекснера; затем присоединилось также заражение палочкой *S. typhi murium*. Эпидемия продолжалась 4 месяца: с половины февраля по месяц июнь 1956 г. Установлено, что первые заболевания начались тогда, когда из-за повреждения глубокого колодца завод стал снабжаться водой из канала реки Одры. Вода из канала была загрязненная сточными водами из завода. В 2 пробах этих вод найдены микробы *Sh. flexneri*.

J. Golba, L. Chojnacka, I. Klecha

#### A WATER-BORNE EPIDEMIC OF BACILLARY DYSENTERY IN A FACTORY

##### Summary

A water-borne epidemic of dysentery among factory workers is described. The epidemic lasted from February until June, 1956, was caused by *Sh. flexneri* and followed by *S. typhimurium*-infection in the final stage of the epidemic.

The first cases were noted at the same time when one of the deep wells supplying the factory broke down and water polluted by the sewage of the factory was taken out of the Odra-river-canal. This was ascertained by examination of 2 samples of the canal water, from which *Sh. flexneri* was obtained.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Bincer W.*: Ostre choroby zakaźne. T. III, 1952. — 2. *Buczowski Z., Jakubowska H.*: Med. Dośw. Mikrob., 1956, 8, nr 3, 230. — 3. *Ławrynowicz A., Legeżyński S., Przesmycki F.*: Mikrobiologia lekarska, 1948, z. IV, 143. — 4. *Padałka B. J.*: Dizenterija, Gosp. Med. Izd. USRR. Kiew 1955. — 5. *Pałuch E.*: Toksykologia przemysłowa, Warszawa. — 6. *Wszelaki S.*: Zarys kliniki chorób zakaźnych, PZWL. 1954.

Marek Werner, Jadwiga Sikorska

## ZASTOSOWANIE TYPOWANIA BAKTERIOFAGAMI SZCZEPÓW SALM. TYPHI W OPRACOWANIU EPIDEMIOLOGICZNYM KILKU OGNISK DURU BRZUSZNEGO

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Lublinie

Dyrektor: dr C. Horoch

Doradca naukowy: doc. dr med. W. Mirkowski

W roku 1956, w kilku miejscowościach województwa lubelskiego zanotowano ogniska epidemiczne duru brzuszego. Przy opracowywaniu tych ognisk Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna posługiwała się metodą bakteriofagowego typowania szczepów *Salmonella typhi*, uzyskanych z posiewów krwi i kału od osób chorych oraz posiewów kału od osób z otoczenia. Uzyskane wyniki w powiązaniu z danymi wynikającymi z przeprowadzonych wywiadów, oddały nieocenione usługi w analizie epidemiologicznej ognisk.

### CHARAKTERYSTYKA POSZCZEGÓLNYCH OGNISK

1. Ognisko duru brzuszego w osadzie M., w powiecie Lw. charakteryzowało się dwoma rzutami choroby: rzut pierwszy w m-cu lutym, rzut drugi w m-cu kwietniu. Każdy z nich ograniczał się tylko do przypadków występujących w obrębie jednej rodziny.

a) W rodzinie P., liczącej 9 osób, stwierdzono 7 kolejnych zachorowań w przeciągu 10 dni (między 19—29. II. 56 r.) Nie chorowały tylko: K. J., lat 55 i jej córka P. L. lat 30. Według relacji osób chorych ustalono, że we wszystkich przypadkach początek choroby był dość nagły i charakteryzował się objawami ogólnego osłabienia, zwyżką temperatury do 38°, dreszczami, bólami głowy oraz zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego — z tendencją do zaparc. Przebieg kliniczny u 3 osób — średnio ciężki, u 3 dzieci — łagodny, w jednym przypadku: bardzo ciężki, z następowym zgonem.

b) W rodzinie J. składającej się z 5 osób stwierdzono 3 przypadki zachorowania na dur brzuszny, w okresie między 15—21. IV. 56 r. o symptomatologii analogicznej do grupy a), ze średnio-ciężkim przebiegiem klinicznym.

Od wszystkich osób chorych (10) i od osób z otoczenia pobrano krew i kał do badań serologicznych i bakteriologicznych. Spośród 10 chorych, w 8 przypadkach wyhodowano pałeczki *S. typhi*, które poddano typowaniu bakteriofagami. Z ośmiu wyhodowanych szczepów typowano 5 szczepów, które wykazały cechy degradacji, jednak układ reakcji był podobny do typu fagowego B<sub>3</sub>, natomiast pozostałych trzech szczepów nie udało się utrzymać w stanie żywym do czasu typowania bakteriofagami.

Wśród osób z otoczenia i kontaktu, na pobranych 25 próbach kału wyhodowano od 1 osoby szczep *S. typhi*, który oznaczony bakteriofagiem

wykazał ten sam układ reakcji co poprzednie. Dokładnie przeprowadzony wywiad epidemiologiczny ustalił, że osoba ta (K. J., babka w rodzinie P., u której wykryto pał. *S. typhi*) chorowała na dur brzuszny w 1936 r. i w okresie przed II wojną światową była pod nadzorem sanitarnym z powodu nosicielstwa. Od 1939 r. nie była badana w tym kierunku. Wobec dalszego wyjaśnienia, iż K. J. prowadziła gospodarstwo domowe w rodzinie P., a z kolei rodzina J. utrzymywała bliskie stosunki towarzyskie z rodziną P. — wydaje się, że źródłem zakażenia były najprawdopodobniej artykuły spożywcze, które przygotowywała i zainfekowała K. J.

2. Ognisko duru brzuszego w mieście powiatowym K. charakteryzowała gwałtowność rzutu chorobowego, w okresie między 20. VI.—20. VII. 56 r., z tym że z ogólnej liczby 31 przypadków — 24 wykryto między 1—11. VII. 56 r. We wszystkich spostrzeganych przypadkach momentem wiążącym była woda z rzeki „Z”, używana do picia i celów gospodarczych oraz lokalizacja mieszkań osób chorych wzdłuż biegu rzeki, na przestrzeni około 2 km.

We wszystkich przypadkach choroby początek jej był nagły i charakteryzował się objawami ogólnego osłabienia, zwyżką temperatury do 38—39° w ciągu 2—4 dni, dreszczami, bólami głowy, biegunką lub zaparciem stolca. U kilku osób głównie u dzieci, stwierdzono wymioty. Pierwsze przypadki hospitalizowano między 7.—10. dniem choroby, następne, wobec zwiększonej czujności służby san.-epid. i samych mieszkańców, między 2—7. dniem choroby. Kliniczny przebieg na ogół średnio-ciężki, u 8 osób zupełnie łagodny; zejść śmiertelnych nie notowano.

W ognisku powyższym uzyskano z posiewów krwi i kału szczepy *Salmonella typhi* od 8 osób. Szczepy te w badaniu bakteriofagowym zachowywały się jednakowo dając prawie całkowitą lizę tylko z fagiem I+IV.

Wobec wyraźnych cech epidemii wodnej w powyższym ognisku, W. S. S. E. przeprowadziła dokładne badania w kierunku możliwości zainfekowania zbiornika wodnego przez ewentualnego nosiciela. Żmudne badania ścieków oraz osób zatrudnionych przy obsłudze wodociągu lokalnego nie dały pozytywnego rezultatu. Wśród zarejestrowanych na terenie m. K. nosicieli pałeczek durowych nie zidentyfikowano szczepu o analogicznych własnościach bakteriofagowych. Natomiast w czasie kontrolnych badań w kierunku nosicielstwa pał. *S. typhi* ozdowieńca po durze brzuszny F. K., zamieszkałej we wsi G. (4 km. w górę rzeki od m. K.), wyizolowano z kału pał. *S. typhi*, która w typowaniu fagowym zachowywała się analogicznie do szczepów wyhodowanych w ognisku epidemicznym.

W wyniku powtórnego wywiadu epidemiologicznego we wsi G. ustalono, że F. K. zachorowała na dur brzuszny 15. IV. 1956 r. i po leczeniu w okresie między 21. IV.—7. VI. 1956 r. została wypisana ze szpitala w K., jeszcze w okresie wydalania pał. *S. typhi*. Zabudowania gospodarcze F. K. znajdują się w odległości 25 m od rzeczki, będącej dopływem rzeki „Z”. W gospodarstwie brak ustępu, a w czasie deszczu, wobec spadku terenu, nieczystości spływają do rzeczki.

3. Ognisko duru brzuszego we wsi B., pow. L. ujawniono w pierwszej połowie października 1956 r. i w wyniku przeprowadzonego dochodzenia epidemiologicznego ustalono, co następuje:

a) Przypadki duru brzuszego we wsi B. występowały w rodzinie K., liczącej 8 osób, z których 5 osób zachorowało między 2—10. X. 56 r. Wśród najbliższego otoczenia osób chorych oraz w ich sąsiedztwie nie wykryto dalszych zachorowań. Nosiciela pał. *S. typhi*, mimo przebadania 37 osób, również nie ujawniono. Od trzech chorych wyhodowano z posiewów krwi i kału pał. *Salmonella typhi*, które w badaniu bakteriofagowym wykazały cechy typu A.

b) W tym samym okresie, między 3—9. X. 56 r., w rodzinie J. zamieszkałej w mieście L. zanotowano również 3 przypadki duru brzuszego. Szczepy *S. typhi* wyhodowane od chorych i wywiad epidemiologiczny wykazał, że rodzina J. w dniach 26—29. IX. 56 r. gościła we wsi B. i brała udział w uroczystościach rodzinnych w domu K.

Pałeczki *S. typhi* wyhodowane od chorych ze wsi B. i z miasta L. wykazują jednakowy typ bakteriofagowy, ponadto jednoczesny moment ujawnienia choroby w obu rodzinach oraz stwierdzona w wywiadzie parodniowa bytność rodziny J. u rodziny K. — wskazują na jedno źródło zakażenia, którego mimo usilnych starań nie udało się wykryć.

4. Ognisko duru brzuszego we wsi R., pow. P. obejmuje 17 przypadków zachorowań, które występowały na przestrzeni całego m-ca października 1956 r., w odstępach 2—3-dniowych, z tym że 11 przypadków wykryto między 13—24. X. 1956 r.

Wszystkie przypadki we wsi R. rozmieszczone były w 5 sąsiadujących ze sobą budynkach mieszkalnych (przedwojenne czworaki). Teren wsi R. jest nizinny. Około 30 m od budynków rozciągają się podmokłe łąki, a tuż przy budynkach mieszkalnych znajduje się sadzawka o średnicy 50 m, w której woda utrzymuje się przez cały rok. Mieszkańcy z wody tej nie korzystają, lecz w odległ. 15 m. od tej sadzawki znajduje się płytka studnia, w katastrofalnym stanie sanitarnym, z której czerpie się wodę do picia i celów gospodarczych. Stan sanitarny wsi bardzo zły, podwórka zanieczyszczone, ustępów brak.

W toku badań sero-bakteriologicznych z posiewów krwi i kału osób chorych w 13 przypadkach wyizolowano pałeczki *Salmonella typhi* typu bakteriofagowego E<sub>1</sub>.

W ognisku powyższym przeprowadzono liczne badania osób z otoczenia. Na 53 przebadane osoby w jednym wypadku wyhodowano szczep *S. typhi*, który również okazał się typem bakteriofagowym E<sub>1</sub>.

Ponieważ P. J. lat 24, stała mieszkanka czworaków we wsi R., od której wyizolowano omawiany szczep, nigdy poważniej nie chorowała, a obecnie również nie wykazywała żadnych objawów chorobowych, wydaje się prawdopodobnym, iż jako nosicielka pał. *S. typhi* stała się źródłem powyższego ogniska epidemicznego.

Czy rozwój zachorowań można powiązać z uprzednim zainfekowaniem wód powierzchniowych przez w. w. nosicielkę, czy też następował on tylko wskutek częstych wzajemnych kontaktów mieszkańców wioski — nie można ustalić definitywnie, jednak ze względu na ten sam typ zarazka powiązanie powyższych zachorowań z nosicielką P. J. jest prawdopodobne.

М. Вернер, Я. Сикорска

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ФАГОТИПИРОВАНИЯ ШТАММОВ  
SALMONELLA TYPHI В ИССЛЕДОВАНИЯХ ПУТЕЙ РАСПРОСТРАНЕНИЯ  
ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ОЧАГОВ БРЮШНОГО ТИФА

Содержание

В 1956 г. Люблинская Областная Санитарно-Эпидемиологическая Станция применила в некоторых инфекционных очагах брюшного тифа метод фаготипирования штаммов *Salmonella typhi* выделенных от больных и контактировавших лиц. Полученные результаты, сопоставленные с эпидемиологическим обследованием, проведенным в очагах, имели исключительное значение для эпидемиологического анализа очагов. С помощью метода фаготипирования удалось с большой вероятностью установить непосредственный источник инфекции в 3-х случаях; в одном случае была установлена эпидемиологическая связь между 2-мя отдаленными очагами инфекции.

M. Werner, J. Sikorska

THE APPLICATION OF S. TYPHI PHAGE TYPING TO EPIDEMIOLOGICAL  
ANALYSIS OF TYPHOID FOCI

Summary

Epidemic foci of typhoid appearing in 1956 in Lublin-Province were investigated by phage-typing of strains isolated from patients and persons inhabiting the same houses. The results obtained, along with data of the routine epidemiological investigation-were extremely useful in conducting the epidemiological analysis of the foci. The method mentioned enabled the probable establishing in 3 cases of the source of infection. In one case the links between two remote foci were established.

Stanisław Meuszyński, Leopold Groński

S. DUBLIN JAKO PRAWDOPODOBNA PRZYCZYNA  
ROPNEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH  
U DZIECKA

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej  
i Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Słupsku  
oraz z Ośrodka Salmonella Instytutu Medycyny Morskiej w Gdyni

Jednym z typów *Salmonella* często notowanych w fachowej prasie weterynaryjnej, rzadziej w prasie lekarskiej, jest *S. dublin*, zarazek bipatogenny, chorobotwórczy przede wszystkim dla cieląt, w mniejszym stopniu dla bydła dorosłego i innych gatunków zwierząt, a ponadto dla człowieka.

W r. 1952 stwierdzono (Meuszyński, Zapart) na terenie województwa koszalińskiego zatrucie pokarmowe u ludzi wywołane przez *S. dublin*. W roku 1956 przypadków tych było znacznie więcej: 6 ognisk z liczbą 31 przypadków.

Według danych Woj. Zakł. Hig. Wet. zwiększyła się również znacznie ilość zachorowań cieląt na salmonelozę, wywołaną głównie przez *S. dublin*. Jednocześnie stwierdzono przypadki nosicielstwa *S. dublin* u ludzi. Ostatnio (1956) w przypadku *meningitis purulenta* u 6-tygodniowego dziecka wyhodowano również *S. dublin*.

W dniu 7 sierpnia 1956 r. przywieziono do szpitala dziecko płci żeńskiej w wieku 6 tygodni z rozpoznaniem klinicznym lekarza kierującego: *meningitis*. W dniu następnym pobrano płyn mózgowo-rdzeniowy i przesłano do badania ogólnego do W. S. S. E. w Słupsku. Płyn mózgowo-rdzeniowy ropny galaretowaty. W preparatach mikroskopowych, sporządzonych z płynu mózgowo-rdzeniowego obok nielicznych gronkowców i paciorkowców stwierdzono znaczną ilość pałeczek nie barwiących się gramem. W posiewach na podłożach do diagnostyki *Enterobacteriaceae* otrzymano pałeczki *S. dublin*. Na agarze z krwią wyrosły poza tym nieliczne kolonie gronkowców i paciorkowców. Wyhodowany szczep *S. dublin* w próbie na antybiotyki, wykonanej metodą krążkową, był średnio wrażliwy na streptomycynę, chloromycetynę i aureomycynę, wrażliwy na terramycynę i niewrażliwy na penicylinę.

Dla zobrazowania przebiegu choroby podajemy poniżej skróconą historię choroby dziecka.

Stan. Dziecko dostarczone do szpitala w dniu 7. VIII. 56 r. w stanie b. ciężkim. Ułożenie przymusowe. Dziecko leży z główką odrzuconą, *opishotonus*. Ciemię 3×3 cm, napięte, znacznie wystaje ponad poziom kości czaszki. Zrenice okrągłe, równe, reagują na światło. Uszy b. tkliwe przy ucisku na skrawki. Jama ustna, śluzówki różowe. Język wilgotny, obłożony szarawym nalotem. Płuca opukowo b. zm. Osłuchowo szmer pęcherzykowy zaostrozony. Serce: akcja miarowa, tony czyste. Brzuch na poziomie klatki piersiowej, miękki, niebolesny. Wątroba i śle-



dziona niemacalna. Układ kostno-stawowy b. zm. Dziecko b. blade, wyniszczone, odparzone w fałdach pachowych i pachwinowych oraz na pośladkach. Ciepłota w chwili przybycia 37°. Często występują drgawki.

Leczenie: luminal 0,05, streptom. 0,1, sol. coff. 3×5,0.

8. VIII. 56 r. stan dziecka b. ciężki. Zrobiono nakłucie lędźwiowe. Płyn ropny, galaretowaty, wypływa pod słabym ciśnieniem. Płyn mózgowo-rdzeniowy wysłano na posiew, na oporność bakterii na antybiotyki.

Leczenie: Penicylina 2×50.000 j., streptomyc. 0,1, sol. coff. 3×5,0, luminal 0,05.

9. VIII. 56 r. brak poprawy. Drgawki często występują. Rtg klatki piersiowej z dnia 8. VIII. 56 r. b. zm. Zrobiono nakłucie lędźwiowe. Płyn ropny, galaretowaty, wypływa pod średnim ciśnieniem. Zalecenia jak wyżej.

Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego: wyhodowano pałeczki *Salmonella* z grupy „D”, średnio wrażliwe na streptomycynę, chloromycetynę i aureomycynę, wrażliwe na terramycynę, odporne na penicylinę. Podane wyniki badania nie mogły być wykorzystane w terapii ze względu na gwałtowny przebieg choroby i zgon dziecka w tym czasie.

10. VIII. 56 — godz. 10.00 — stan dziecka b. ciężki, tętno słabe, napięte. Sztwywność karku znacznego stopnia. Drgawki. Zgon dziecka nastąpił wśród objawów niewydolności krążenia o godz. 11.00.

Rozpoznanie końcowe: ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, salmonelloza, posocznica.

Celem ustalenia ewent. źródła zakażenia dziecka przeprowadzono wywiad epidemiologiczny w miejscu zamieszkania rodziców dziecka we wsi „Ż.”. Okazało się, że gospodarka ob. Z. położona jest w bezpośrednim sąsiedztwie majątku P. G. R., gdzie jak stwierdzono w księgach badań W. Z. H. Wet. występowała salmonelozą cieląt, wywołana przez *S. dublin*. Matka dziecka podała, że do 4 tygodni karmiła dziecko piersią, później wskutek schorzenia gruczołu piersiowego zmuszona była dokarmiać je mlekiem krowim. Mleko kupowała od sąsiada ob. K. Mleka własnych krów nie mogła używać z uwagi na wysoką ich cielność. Jednocześnie ustalono, że dziecko sąsiada (od którego kupowała mleko), 5-letnia dziewczynka, przechodziła ostry niezbyt przewodu pokarmowego w okresie poprzedzającym śmierć dziecka ob. Z. Dziewczynka była leczona i w ciągu 2 dni wróciła do zdrowia.

Ponieważ dochodzenia epidemiologiczne wskazały, że zakażenie stwierdzono w surowicy krwi miana 1:25 i 1:50 z antygenem *S. dublin* względnie przez mleko zakażonych krów, pobrano od rodzin ob. ob. Z. i K. oraz od bydła z obydwu gospodarstw kał i krew do badań serologicznych i bakteriologicznych.

U krowy (własność ob. K.), której mlekiem karmiono chore dziecko, stwierdzono w surowicy krwi miana 1:25 i 1:50 z antygenem *S. dublin* oraz 1:12,5 z antygenem *S. typhi murium*. Za dodatnie przy salmonelozie bydła uważa się co najmniej miano 1:100 lub 1:200. Należy zaznaczyć, że w naszym przypadku badanie serologiczne krwi było przeprowadzone po upływie 6 miesięcy od chwili zgonu dziecka. Badanie kału zarówno ludzi jak i krów w kierunku nosicielstwa pałeczek *Salmonella* dało wynik ujemny.

Na podstawie danych epidemiologicznych, epizootologicznych oraz (z pewnym zastrzeżeniem) uzyskanych wyników badań serologicznych

można by przyjąć, że dziecko zakaziło się pałeczką *S. dublin* prawdopodobnie z mleka, które mogło być zakażone pierwotnie lub wtórnie.

С. Мэушиньски, Л. Гроньски

S. DUBLIN — КАК ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ  
СПИННО-МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК У РЕБЕНКА

St. Meuszyński, L. Groński

S. DUBLIN AS PROBABLE ETIOLOGICAL AGENT IN A CASE  
OF PURULENT MENINGITIS IN A CHILD

**Praca zbiorowa pod redakcją E. WILKOSZEWSKIEGO**

## **CHOROBA REUMATYCZNA U DZIECI**

1958 r., str. 316+7 wklejek kred., ryc. 53, opr. pł., zł 57.50

Jest to pierwsza w Polsce obszerna monografia o chorobie reumatycznej u dzieci, napisana przez wybitnych specjalistów reumatologii dziecięcej.

Praca zawiera oprócz współczesnych danych etiologicznych i anatomo-patologicznych, szeroki, bardzo wyczerpująco omówiony dział kliniczny ze szczególnym uwzględnieniem wiadomości z kardiologii dziecięcej.

Bardzo dokładnie i obszernie podane są wiadomości o leczeniu choroby reumatycznej w różnych jej okresach. Uwzględniono również społeczne znaczenie choroby reumatycznej w Polsce.

Praca przeznaczona jest głównie dla lekarzy pediatrów, reumatologów i kardiologów.

Ewa Świerk

## PORÓWNANIE WARTOŚCI PODŁOŻ RÓŻNICUJĄCYCH UŻYWANYCH W DIAGNOSTYCE *SALMONELLA* I *SHIGELLA*

Z Katedry Mikrobiologii Lekarskiej A. M. Lublinie

Kierownik: prof. dr J. Parnas

i Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Lublinie

Dyrektor: dr C. Horoch

Przegląd piśmiennictwa wykazuje dążność do poszukiwania nowych i lepszych metod badania bakteriologicznego pałeczek *Salmonella* i *Shigella*. Doprowadza to do usuwania niektórych dawnych podłoży i wprowadzania nowych, dających lepsze wyniki. Jednak do chwili obecnej nie uzyskano optymalnego podłoża, które odpowiadałoby różnym wymaganiom. Stąd wynika konieczność badań porównawczych nad stosowanymi obecnie i nad nowymi podłożami.

Celem tej pracy było porównanie wartości różnych podłoży używanych do wyosabniania pałeczek *Salmonella-Shigella* oraz stwierdzenie, czy dezoksyholan sodu używany do podłoża SS można zastąpić żółcią świńską.

### MATERIAŁ

Materiał badawczy stanowił kał i mocz chorych podejrzanych o dur lub czerwonkę, ozdowieńców, osób z otoczenia chorych oraz ewentualnych nosicieli, z terenu województwa lubelskiego. Badano też w kilku przypadkach ropę i krew.

W przypadku podejrzenia shigellozy kał przesyłano na wacikach w płynie konserwującym, co zwiększało odsetek dodatnich wyników.

Zbadano 761 prób kału moczu, krwi i ropy, z tego od chorych 635 prób, zaś od zdrowych 126 (tabela I).

T a b e l a I

Rodzaj próby	Od chorych	Od zdrowych	Ogółem
Kał	543	80	623
Mocz	87	46	133
Ropa	3	—	—3
Krew	2	—	2
Razem	635	126	761

### METODYKA

Materiał badano równocześnie w kierunku *Salmonella* i *Shigella*. Starano się, aby czas od chwili pobrania próby do chwili posiania był jak najkrótszy. Posiewy dokonywano zawsze bezpośrednio na podłożach

stałych: SS z dezoksycholanem sodu, przygotowanym metodą warszawską, SS z żółcią świńską, Endo z żółcią bydłą, podłoże Wilson-Blaira i podłoże płynne, wybiórczo-wzbogacające SF. Z podłoża SF po 24-godzinnym wylęganiu w temperaturze 37°, wysiewano ponownie na wyżej wymienione podłoża stałe.

Przy posiewach bezpośrednich stosowano całe płytki na jedną próbę i posiewano w ten sposób, by uzyskać jak największą ilość pojedynczych kolonii.

Wszystkie kolonie uznane za podejrzane, przesiewano z podłoża stałych różnicująco-wybiórczych na podłoże różnicujące Kliglera. Z podłoża Kliglera wykonywano aglutynację szkiełkową z surowicami anty-*Salmonella* i anty-*Shigella*, przeprowadzając jednocześnie kontrolę badanego szczepu w roztworze soli fizjologicznej. Następnie przesiewano na duży rząd cukrów, wodę peptonową i podłoże Singera. Po ocaleniu hodowli na szeregu biochemicznym ustalano ostateczny wynik.

Cykl badań jednej próby trwał pięć dni.

#### PODŁOŻA

Podłoża przygotowywano wg przepisów zawartych w „Wytocznych do laboratoryjnej diagnostyki niektórych schorzeń bakteryjnych” (PZH. 1956 r.), z tym, że do Endo dodawano 8 ml żółci bydłowej na 100 ml bulionu. Przy sporządzaniu podłoża SS z żółcią zamiast dezoksycholanu sodu dodawano 10 ml żółci świńskiej z osadem na 1000 ml bulionu.

#### WYNIKI BADAŃ

Stosując powyższą metodę uzyskano na 761 przebadanych prób 112 wyników dodatnich (około 15%) w okresie małego nasilenia salmonelloz i shigeloz. W 35 próbach wykryto pałeczki *Salmonella* (31%), a w 77 próbach pałeczki *Shigella* (69%) co najmniej na jednym lub większej ilości porównywanych podłoży (tabela II i III).

Tabela II

	<i>S. typhi</i>	<i>S. paratyphi B</i>	<i>S. typhi murium</i>	<i>S. cholerae suis</i>	Razem
Ilość dodatnich wyników	20	6	6	3	35

Tabela III

	<i>Sh. flexneri</i>	<i>Sh. alkal-dispar</i>	<i>Sh. sonnei</i>	<i>Sh. shigae</i>	<i>Sh. schmitzi</i>	Razem
Ilość dodatnich wyników	58	9	7	2	1	77

W tabeli IV podano w mianowniku ilość prób, z których uzyskano pałeczki *Salmonella* lub *Shigella*, zaś w liczniku ilość dodatnich wyników uzyskanych przy użyciu danego podłoża.

Tabela IV

	SS <sub>w</sub>	SS <sub>z</sub>	Endo	Wilson-Blair
<i>Salmonella</i>	20/35	24/35	25/35	23/35
<i>Shigella</i>	58/77	44/77	25/77	—

## WNIOSKI

W odniesieniu do pałeczek *Salmonella* wydaje się, że uzyskano podobną ilość dodatnich wyników przy użyciu czterech podłoży. Wobec tego nie można stwierdzić istotnych różnic w ilościach dodatnich wyników uzyskanych na różnych podłożach.

W odniesieniu do pałeczek *Shigella* wydaje się, że podłoża SS<sub>w</sub> i SS mają wyraźną przewagę nad podłożem Endo. Ilość dodatnich wyników uzyskanych przy użyciu podłoża SS<sub>w</sub> jest większa niż przy użyciu SS z żółcią.

E. Св е р к

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА 5-ТИ ДИФФЕРЕНЦИРУЮЩИХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕД В ДИАГНОСТИКЕ ПАЛОЧЕК SALMONELLA И SHIGELLA

## Содержание

Автором исследовано 761 проб на пал. *Salmonella* и *Shigella* параллельно на 5-ти средах. В 35-ти случаях были выделены палочки *Salmonella*, в 77 случаях палочки *Shigella*. Относительно палочек *Salmonella* не отмечено существенных различий в пригодности отдельных питательных сред. Относительно палочек *Shigella*, получено больше положительных результатов на среде SS и SS с желчью, чем на среде Эпдо. Среда SS лучше, чем SS с желчью.

E. Ś w i e r k

THE COMPARATIVE DIAGNOSTIC VALUE OF DIFFERENTIAL MEDIA IN SALMONELLOSES AND SHIGELLOSES

## Summary

Using 5 different media 761 samples of faeces were examined for *Salmonella* and *Shigella*.

In 35 cases *Salmonella*, and in 77 *Shigella* strains were found. No differences were found in attempts to isolate *Salmonella* on the 5 media used. More *Shigella* — isolates were obtained on the commonly used SS-medium than on bile-SS-agar or „Endo”.

Książki wydawane przez Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich można nabyć w księgarniach medycznych „Domu Książki” w każdym mieście wojewódzkim i powiatowym lub u kolporterów pracujących na terenach szpitali, klinik, ośrodków zdrowia.

Niektóre książki, których nie ma w księgarniach, znajdują się jeszcze w zapasach archiwalnych. Są to książki wyczerpane lub zdeaktualizowane, mające jednak wartość historyczną i mogą interesować odbiorców.

#### Z a w i a d a m i a m y

że o każdej książce, której nie można zakupić w księgarni, udziela informacji Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Dział Handlowy, Warszawa, ul. Chocimska 22.

*Kazimierz Neyman, Halina Wojdon*

## TEŻEC W WOJEWÓDZTWIE POZNAŃSKIM W LATACH 1945—1956

Z Działu Epidemiologicznego Wojewódzkiej Stacji Sanitarно - Epidemiologicznej  
w Poznaniu

Kierownik: dr *K. Neyman*

Dyrektor Stacji: dr *St. Grzymała*

Zagadnienie profilaktyki tężca w świetle doświadczeń II wojny światowej zajmuje ostatnio na całym świecie poczesne miejsce w zainteresowaniach świata lekarskiego: epidemiologów, infekcjonistów i chirurgów. Obok licznych różnojęzycznych pozycji w piśmiennictwie lekarskim zagadnienie to znalazło się jako jeden z tematów głównych na 73 Kongresie Niemieckiego Towarzystwa Chirurgicznego w Monachium (kwiecień 1956).

U nas w kraju sprawa nabiera specjalnej aktualności w związku z rozpoczętą w r. 1957 szeroką akcją uodporniania czynnego za pomocą szczepień ochronnych szczepionką skojarzoną z dodatkiem antotoksyny tężcowej (szczepionka błoniczo-tężcowa, szczepionka durowo-tężcowa). W tym stanie rzeczy opracowanie przedstawiające u nas zagadnienie tężca od strony częstości jego występowania, wrót zakażenia, odsetka śmiertelności itp. wydaje się bardzo na czasie, zwłaszcza że piśmiennictwo rodzime lat ostatnich pod tym względem nie jest zbyt bogate: Kostrzewski (4,5), Deka (2), Mach (7), Markert (8), Peikertowie (11), Sowiakowski (13).

W pracy niniejszej przedstawiamy dane z terenu woj. poznańskiego obejmujące okres dwunastolecia od r. 1945 do 1956. Ponieważ dane liczbowe z tygodniowych wykazów zachorowań i zgonów na choroby zakaźne budziły zastrzeżenia pod względem ścisłości i pełnego ujęcia wszystkich w terenie ujawnionych przypadków tężca, oparliśmy się ponadto na ankietach rozesłanych do wszystkich szpitali naszego województwa\*).

Porównanie danych, uzyskanych z obu tych źródeł potwierdziło nasze przypuszczenia, że nie wszystkie przypadki tężca znalazły się w statystyce ostrych chorób zakaźnych. Dość znaczne rozbieżności stwierdzamy zwłaszcza w pierwszych latach opracowywanego okresu; w ostatnich latach natomiast różnice te prawie zupełnie zanikły. Ogółem materiał nasz obejmuje za cały okres dwunastolecia 317 przypadków zachorowań na tężec.

### I. WYSTĘPOWANIE ZACHOROWAŃ NA TEŻEC W POWIATACH I MIASTACH WOJEWÓDZTWA POZNAŃSKIEGO

W zestawieniu w tabeli I podajemy sumaryczne ilości zachorowań na tężec w poszczególnych powiatach i miastach wydzielonych

\*) Wszystkim kolegom kierownikom terenowych placówek san.-epid. za pomoc w opracowaniu tych ankiet składamy serdeczne podziękowanie.



Tabela I

L. p.	Powiat Miasto	Ilość mieszkańców	Ilość zachorowań	Wskaźnik na 10 tysięcy
1	Chodzież . . . . .	41737	9	2,1
2	Czarnków . . . . .	36649	3	0,8
3	Gniezno m . . . . .	38263	6	1,6
4	Gniezno . . . . .	51570	11	2,2
5	Gostyń . . . . .	53394	10	1,9
6	Jarocin . . . . .	97753	12	1,3
7	Kalisz m. . . . .	57118	3	0,5
8	Kalisz . . . . .	108138	10	0,9
9	Kępno . . . . .	79899	10	1,2
10	Koło . . . . .	93397	15	1,6
11	Konin . . . . .	138108	27	2,0
12	Kościan . . . . .	76111	6	0,8
13	Krotoszyn . . . . .	73297	21	2,8
14	Leszno m. . . . .	24530	5	2,0
15	Leszno . . . . .	36400	6	1,6
16	Międzychód . . . . .	26402	4	1,6
17	Nowy Tomyśl . . . . .	77920	5	0,6
18	Oborniki . . . . .	46582	10	2,1
19	Ostrów m. . . . .	35423	3	0,9
20	Ostrów . . . . .	70718	16	2,3
21	Piła m. . . . .	24209	2	0,8
22	Piła . . . . .	29160	1	0,4
23	Poznań m. . . . .	301841	30	0,9
24	Poznań . . . . .	84628	9	1,1
25	Rawicz . . . . .	45565	8	1,8
26	Śreń . . . . .	58788	15	2,5
27	Środa . . . . .	50417	11	2,2
28	Szamotuły . . . . .	62434	2	0,3
29	Turek . . . . .	105839	10	0,9
30	Wągrowiec . . . . .	52725	6	1,1
31	Wolsztyn . . . . .	42789	6	1,4
32	Września . . . . .	57308	25	4,4
Razem		2172112	317	1,4

z równocześnie obliczonym na 10 tys. mieszkańców wskaźnikiem zapadalności. Liczby dotyczące ilości mieszkańców są oparte na stanie z dnia 1. I. 1950 r. jako połowie opracowywanego okresu oraz uwzględniając ówczesny podział administracyjny woj. poznańskiego. Wskaźniki zapadalności dla poszczególnych miast i powiatów zostały obliczone w stosunku do liczb uzyskanych z całego okresu dwunastolecia ze względu na zbyt niskie roczne ilości zachorowań. Zestawienie tych wskaźników wykazuje znaczną rozpiętość w zapadalności na 10 tys. mieszkańców, która na terenie powiatów waha się w granicach od 0,3 (Szamotuły) do 4,4 (Września). Zwiększona ilość zachorowań nie jest zależna od gęstości zaludnienia.

Celem plastycznego zobrazowania częstości zachorowań na tężec w woj. poznańskim ryc. 1 zawiera mapkę wykonaną w oparciu o obli-

czone wskaźniki zapadalności. Wykazuje ona większą ilość zachorowań w powiatach położonych w środkowej części województwa na północ, wschód i południe od miasta Poznania.

Przodujące miejsce zajmuje pow. wrzesiński o wyjątkowo dużym wskaźniku zapadalności (4,4). Drugim z kolei pod względem wielkości wskaźnika zapadalności jest pow. krotoszyński (2,8).



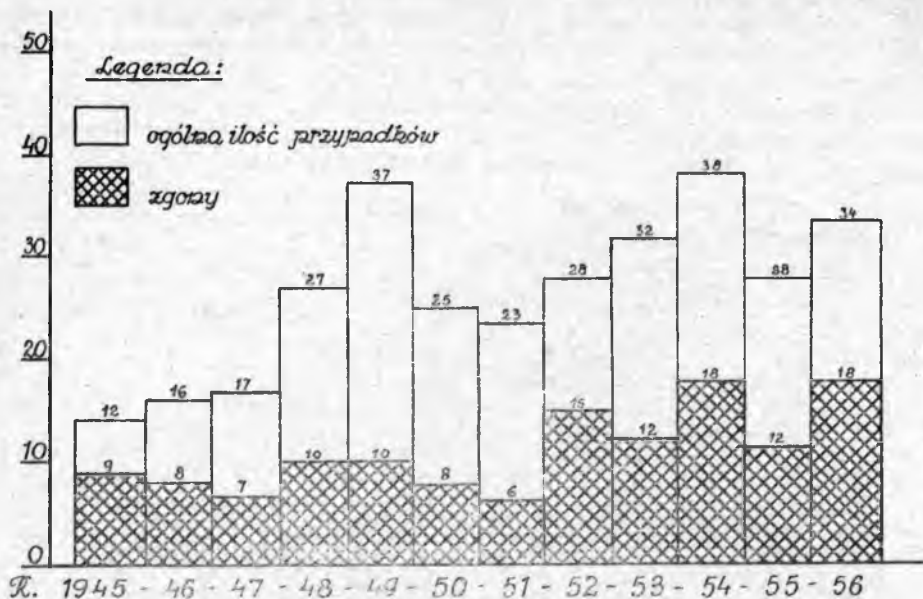
Ryc. 1. Województwo poznańskie. Zapadalność na tężec w latach 1945—1956.

Rozpatrując całość zestawienia i mapkę zwraca uwagę stosunkowo mniejsza ilość zachorowań na terenie większych miast: Poznań (0,9), Kalisz (0,5), Ostrów (0,9).

## II. OGOLNA CHARAKTERYSTYKA ZACHOROWAŃ NA TEŻEC NA TERENIE WOJ. POZNAŃSKIEGO

### 1. Zachorowalność w poszczególnych latach i miesiącach

Na rycinie 2 przedstawiona jest za pomocą diagramu słupkowego ilość zachorowań na tężec w latach 1945—1956. Jak wynika z tej ry-



Ryc. 2. Ilość zachorowań i zgonów na tężec w poszczególnych latach.

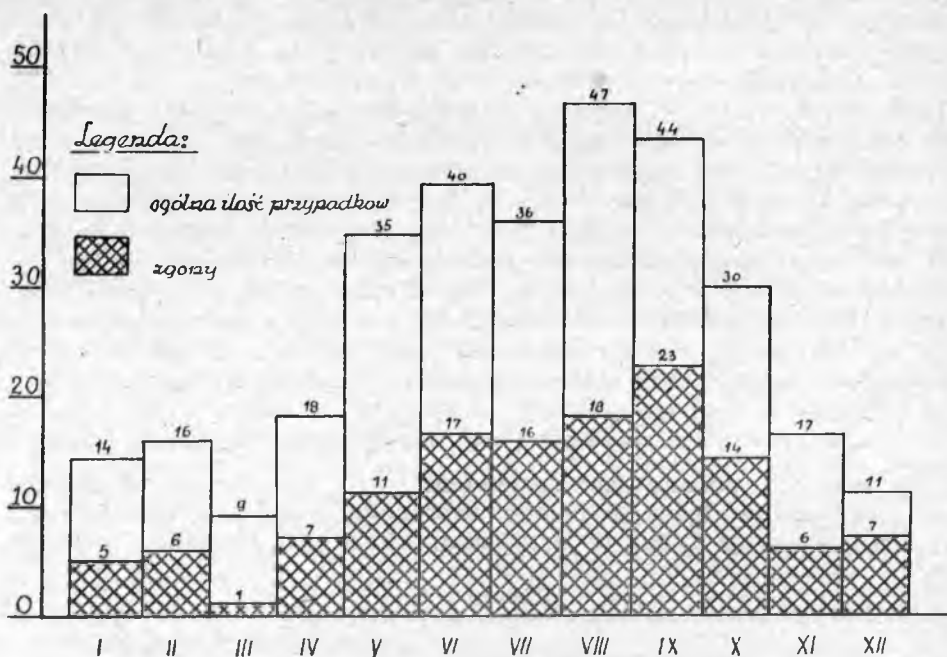
ciny, liczba zachorowań w pierwszych latach powojennych 1945-1947 jest w stosunku do lat następnych względnie niska. Fakt ten należy tłumaczyć brakiem odpowiedniej dokumentacji szpitalnej, w związku z czym nawet forma ankietowa nie mogła dać odpowiednich wyników i wykazać istotną ilość zachorowań. Od r. 1948—1956 zachorowalność utrzymuje się na mniej więcej jednakowym poziomie (najmniejsza ilość zachorowań — 23, największa — 38). Na terenie woj. poznańskiego stwierdzamy nasilenie się zachorowań na tężec w porównaniu z innymi latami w latach 1949 i 1954. Z uwagi jednak na zbyt krótki okres spostrzegania i zbyt małe liczby zachorowań byłoby wnioskiem za daleko posuniętym, aby dopatrywać się na tej podstawie narastania fali epidemicznej tężca co pięć lat.

Rycina 3 przedstawia ilość zachorowań na tężec w poszczególnych miesiącach. W naszym materiale najwyższa ilość zachorowań przypada na ciepłą porę roku, a w szczególności w miesiącach: sierpniu (47 przyp.) i wrześniu (44 przyp.). Najmniejszą ilość zachorowań notujemy w marcu (9) i grudniu (11).

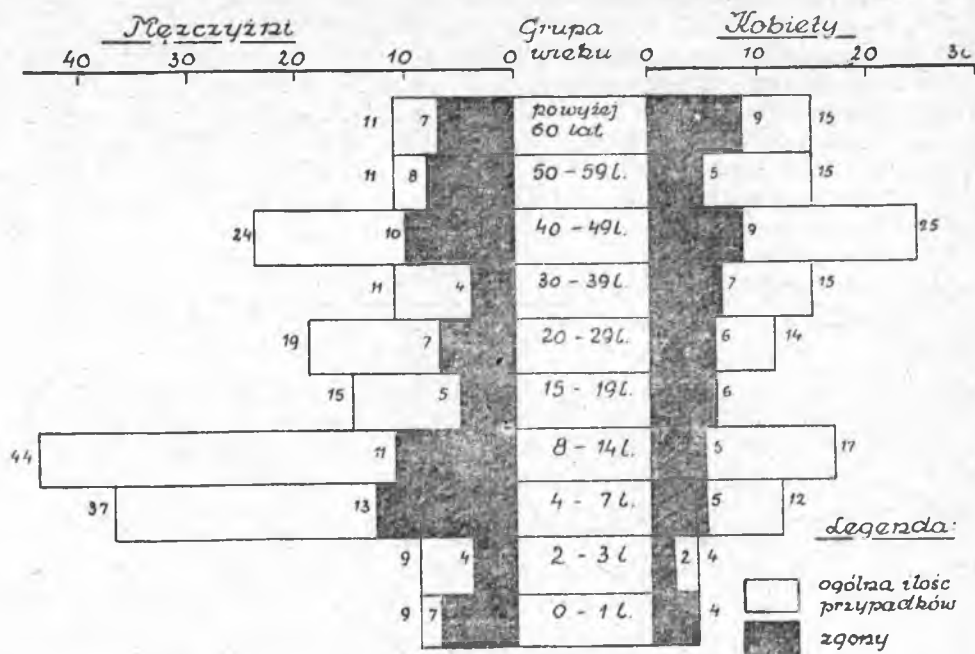
## 2. Płeć i wiek chorych na tężec oraz ich środowisko

Rozpatrując pod tym kątem widzenia materiał ankietowy, stwierdzamy przewagę zachorowań wśród płci męskiej — 190 przyp. wobec 127 zachorowań wśród płci żeńskiej. Dokładne rozpracowanie tego problemu w zależności od grup wieku podaje ryc. 4.

Wśród osób do lat 20 ustalono pewne umowne grupy wieku, które wydają się uzasadnione zarówno ze względu na procesy rozwoju organizmu, jak i specyfikę narażenia na zakażenie. Wyodrębniono więc grupę niemowląt, małych dzieci, dzieci w wieku przedszkolnym i w wieku szkolnym oraz grupę młodocianych, natomiast chorych po-



Ryc. 3. Ilość zachorowań i zgonów na tężec w poszczególnych miesiącach.



Ryc. 4. Ilość zachorowań i zgonów na tężec w poszczególnych grupach wieku.

wyżej lat 20 podzielono na grupy złożone z 10 roczników. Ostatnia grupa obejmuje chorych powyżej lat 60. Większa liczba zachorowań wśród płci męskiej występuje przede wszystkim od 1. do 30. roku życia. Następnie po 30. roku życia spostrzegamy nieznaczne zwiększenie się zachorowań na tężec wśród kobiet.

Największa ilość zachorowań przypada na wiek przedszkolny i szkolny. Zjawisko to może między innymi znajdować wytłumaczenie w dużej urazowości wśród dzieci, szczególnie wśród chłopców. W grupie wieku lat 40—49 ponownie wzrasta liczba zachorowań, z tym że nie stwierdza się prawie żadnej ilościowej różnicy między zapadalnością wśród mężczyzn i kobiet.

Z ogólnej liczby 85,2% chorych na tężec pochodzi ze wsi i małych miasteczek, reszta, tzn. 14,8%, wywodzi się z dużych miast.

### 3. Miejsca wtargnięcia zarazka do ustroju

Na tabeli II podane jest zestawienie wrót zakażenia, obejmujące 191 przypadków tężca z całego zebranego materiału ankietowego. Wybraliśmy więc tylko te przypadki, które pod względem ścisłości

Tabela II

L. p.	Miejsce wtargnięcia zarazków do ustroju	Ogólna ilość zachor.	Ilość zgonów	% śmiertel.
1	Rany bliżej nie określone . . . . .	42	18	43
2	Rany spowodowane drewnem . . . . .	31	16	52
3	Rany spowodowane przedmiotami metalowymi . . . . .	10	3	30
4	Rany spowodowane narzędziami rolniczymi . . . . .	5	3	60
5	Rany tłuczone, cięte i szarpane . . . . .	22	8	36
6	Rany miażdżone . . . . .	4	3	75
7	Otarcia i pęknięcie naskórka . . . . .	32	11	34
8	Przewlekłe sprawy ropne powłok . . . . .	7	3	43
9	Złamania kości powikłane . . . . .	6	5	83
10	Tężec noworodków . . . . .	8	8	100
11	Tężec pooperacyjny . . . . .	7	5	71
12	Nieuchwytna wrota zakażenia . . . . .	17	4	23
<b>Razem</b>		<b>191</b>	<b>87</b>	<b>45,5</b>

i dokładności opracowania nie budziły zastrzeżeń, a z zestawienia tego wyeliminowaliśmy 126 ankiet jako niedostatecznie udokumentowane. Obok ilości zachorowań w każdej grupie podaliśmy również ilość zgonów i usiłowaliśmy obliczyć odsetek śmiertelności, który — rzecz jasna — wobec małych liczb może mieć tylko wartość z grubsza orientującą. Z zestawienia tego wynika, że duży odsetek przypadków tężca był wywołany banalnymi obrażeniami powłok (tabl. II: 1,7 i 12). Zaliczyliśmy tutaj również dużą grupę ran bliżej nieokreślonych, co do których w ankietach brak było dokładniejszych danych określających charakter tych zranień, co pozwala wnioskować o ich błahości.

Znaczną pozycję stanowią rany najczęściej niedużych rozmiarów spowodowane przedmiotami drewnianymi, rany nierzadko z uwięzienię-

tymi drzazgami, kolcami itp. i z następowym ropieniem. Tego rodzaju uszkodzenia są aż nadto częste przy zabawach dziecięcych oraz pracach domowych i polnych. Obok nich liczbowo prawie równorzędnie grupują się przypadki zakażenia laseczkami tężca, gdzie wrotami zakażenia były drobne skaleczenia naskórka zabrudzone ziemią lub pyłem ulicznym. Niezależnie od tych na pozór mało znaczących obrażeń notujemy jednak w naszym zestawieniu również dość dużą ilość poważniejszych uszkodzeń ciała (rany cięte, szarpane, miażdżone, otwarte złamanie kości itp.), a przy studiowaniu ankiet oraz historii chorób zadziwia beztroška, z jaką otoczenie, wzgl. zranieni odnoszą się do konieczności zasięgnięcia fachowej opieki lekarskiej. Jeżeli spośród 191 przypadków tężca objętych zestawieniem na tabl. II odliczyć przypadki tężca noworodków i tężca pooperacyjnego, tj. jeżeli spośród 176 przypadków w wywiadach tylko 25 osób zasięgało fachowej porady i pomocy lekarskiej, to sprawa ta musi budzić największe zdumienie, zwłaszcza że przypadki te zaistniały w województwie, gdzie ani o tę fachową pomoc nie jest specjalnie trudno, ani też poziom uświadczenia społeczeństwa nie jest specjalnie niski. Również dla wyciągania wniosków końcowych z tego opracowania nie może być bez znaczenia fakt, że spośród tych 25 osób, które korzystały z pomocy fachowej, tylko u 10 osób obok chirurgicznego opracowania rany podano zapobiegawczą dawkę surowicy przeciwtężcowej. Nawet na 6 przypadków otwartych złamań kości tylko w dwóch podano surowicę przeciwtężcową.

Na osobne omówienie zasługuje problem tężca pooperacyjnego. Z 7 wykazywanych przez nas zachorowań na tężca po przebyciu operacji 6 miało miejsce w klinikach A. M. w Poznaniu. 4 zachorowania rozwinęły się po operacjach ortopedycznych, wykonywanych na kończynach. Pozostałe zachorowania wystąpiły w związku z operacją ginekologiczną, wycięciem pęcherzyka żółciowego, nacięciem zropiałego węzła chłonnoego na szyi. Okres wylegania w tych przypadkach pooperacyjnych wynosił średnio 14 dni.

#### 4. Śmiertelność z powodu tężca

Na ogólną liczbę 317 zachorowań — 128 zakończyło się śmiertelnie, co stanowi 40,37%. Należy jednak zaznaczyć, że liczba 317 osób zawiera 40 zachorowań, w których zejście choroby nie zostało ustalone wskutek braku danych w dostępnej nam dokumentacji. Gdybyśmy więc ilość tę odjęli od ogólnej sumy, otrzymalibyśmy 277 zachorowań, w których znane jest nam zejście choroby i obliczony w stosunku do tej liczby procent śmiertelności równa się 46,2%. Jest on bardzo zbliżony do procentu śmiertelności (45,5%), uzyskanego na podstawie opracowania dokładnie wypełnionych ankiet. Oznaczony procent śmiertelności w latach 1952—1956, w których zachorowania o nie ustalonym zejściu stanowią znikomy odsetek, daje liczbę 46,8%. W związku z wyżej wymienionymi danymi należy przyjąć, że w naszym materiale statystycznym średni procent śmiertelności waha się w granicach 46%.

Analizując procent śmiertelności nie możemy się dopatrzeć w poszczególnych powiatach, a także i w poszczególnych latach i miesiącach istotniejszych różnic. Jeżeli chodzi o śmiertelność w zależności od wieku, to stwierdzamy zgodnie z innymi autorami bardzo znaczną

śmiertelność (w naszym przypadku 100%) w tężcu noworodków, z wrotami zakażenia poprzez pępowinę. Wszystkie 8 przypadków tężca noworodków dotyczą porodów pozaszpitalnych.

Śmiertelność w pozostałych grupach wieku wzrasta z wiekiem chorych. Nie spostrzegamy współzależności między ilością zgonów na tęzec a pcią osób zmarłych z powodu tego schorzenia.

Niezależnie od zrozumiałego dużego procentu śmiertelności przy ciężkich uszkodzeniach ciała (rany miażdżone, otwarte złamania kości) uderza również duży procent śmiertelności w tężcu pooperacyjnym. Jak już zaznaczyliśmy, większość zachorowań (4) jest następstwem przeprowadzonych na narządach ruchu operacji ortopedycznych. Mechanizm i patogenеза powstawania tężca w takich wypadkach są ogólnie znane, zwłaszcza jeżeli dokonuje się zabiegu operacyjnego celem usunięcia różnych pourazowych starych zniekształceń. Duża śmiertelność przy zachorowaniach, w których drogą wtargnięcia zarazka były rany zadane narzędziami rolniczymi, nie wymaga dodatkowych komentarzy. Skaleczenia te najczęściej były spowodowane widłami i opatrzone zostały domowym sposobem.

Zapobiegawcze podanie surowicy przeciwzęcowej poprawiało prognozę. W naszym materiale na 10 tak leczonych przypadków zmarło 3 chorych. Wprawdzie te 3 zgony dotyczyły chorych z ciężkimi obrażeniami i przypuszczalnie z masywnym zakażeniem, jednak uwidacznia to bezsporny już dzisiaj fakt, że bierne uodpornienie jakie daje surowica swoista, jest niedostatecznym środkiem zapobiegawczym.

#### DYSKUSJA

W zestawieniu naszym wykazaliśmy, że tęzec nie tyle z powodu ilości zachorowań, ile przede wszystkim z powodu ilości zgonów, stanowi również na terenie naszego województwa zagadnienie o poważnym znaczeniu. Huebner (3) podaje, że w międzynarodowej statystyce śmiertelności na choroby zakażne z lat ostatnich zgony z powodu tężca zajmują 4 miejsce beżpośređnio po zgonach z powodu choroby Heinego-Medina. W konkretnej sytuacji epidemiologicznej naszego województwa na przestrzeni ostatnich 5 lat wśród ostrych chorób zakażnych jedynie ilość zgonów z powodu błonicy przewyższa ilość zgonów spowodowanych zakażeniem laseczkami tężca. Dopiero liczbowo na trzecim miejscu znajdują się przypadki zgonów spowodowane przez dur brzuszny. Obliczony odsetek śmiertelności na naszym materiale (46%) nie odbiega od liczb cytowanych w piśmiennictwie. Spośród 2 większych zestawień w naszym polskim piśmiennictwie Kostrzewski (4) podaje 62%, a Mach (7) 50% śmiertelności. Wykazaliśmy wyżej, że eliminując przypadki tężca noworodków, śmiertelność ta wzrasta z wiekiem chorych. Otrzymaliśmy pod tym względem liczby zbliżone do podawanych w nowszym piśmiennictwie przez Moesego (10).

Podobnie jak Mach (7) na terenie województwa krakowskiego, a Sowiakowski (13) na terenie województwa lubelskiego, i w naszym województwie stwierdziliśmy znaczne wahania regionalne w częstoci występowania zachorowań na tęzec. Nie roztrząsając bardzo ciekawych, w bogatym pod tym względem piśmiennictwie dociekań, starających się wytłumaczyć przyczyny nierównomiernej częstoci występowania tego schorzenia w różnych krajach i regionach (klimat, ilość



opadów, charakter gleby, jej nawożenie itp.), wydaje się nam praktycznie ważne stwierdzenie, że na terenie naszego kraju, a także naszego województwa, tężec jest zachorowaniem stosunkowo częstym.

Obserwowane przez nas częstsze występowanie tężca wśród płci męskiej zwłaszcza w młodszych grupach wieku jest zjawiskiem powszechnie notowanym. Statystyka nasza pod tym względem jest bardzo zbliżona do statystyki za rok 1938 z terenu Niemiec podanej przez Lindnera (6). Obok momentów częstego narazania na urazowość odgrywa tutaj przypuszczalnie rolę powszechnie już dziś prawie uznawana większa wrażliwość płci męskiej na wszelkiego rodzaju zakażenia. Podobnie i układ wieku wśród chorych na tężec jest najprawdopodobniej odpowiednikiem stwierdzonej w warunkach doświadczalnych większej wrażliwości młodych zwierząt na toksynę tężcową (Lindner — 6).

Duża ilość błahych skałeczeń, z których rozwinęło się zakażenie tężcowe, jak wynika z zestawienia naszego materiału na tabeli II, w pełni uzasadnia potrzebę, a nawet konieczność prowadzenia szerokiej akcji czynnego uodporniania całej ludności, a w pierwszej linii dzieci i młodzieży za pomocą szczepień ochronnych anatoksyną tężcową. Pomyślnie wyniki szczepień osiągnięte u milionów żołnierzy amerykańskich i angielskich stawiają ich wartość na równi ze szczepieniami przeciwospowymi. Przeważająca liczba osób zakażonych nie trafia do rąk lekarza i tylko przewidujące, zapobiegawcze uodpornianie zabezpiecza je przed ciężką chorobą, a nawet śmiercią. Podobnie jak nasze opracowanie, również niedawno publikowana analiza katamnesticzna dużej ilości zachorowań na tężec Moerla (9) z Lipska wykazuje, że ponad 80% chorych nie korzystało w okresie poprzedzającym zachorowanie z fachowej pomocy lekarskiej.

Niedostateczna skuteczność uodporniania biernego surowicą przeciw tężcową nakazuje poddać rewizji dotychczasowy sposób postępowania lekarskiego przy traktowaniu ran podejrzanych o zakażenie laszczkami tężca. Do czasu, kiedy osiągniemy za pomocą szczepień ochronnych powszechne uodpornienie całej ludności i kiedy w tych przypadkach ograniczyć się będzie można do podania „przypominającej” dawki anatoksyny (*vaccination de rappel; Auffrischungsimpfung*), należy rozważyć sposób uodporniania czynno-biernego (serowakcynacji) za pomocą surowicy i anatoksyny swoistej. Sposób ten znajduje na Zachodzie wielu zwolenników z Ramonem na czele. Ramon (12) zaleca wykonanie następujących zabiegów uodporniających: 1) podanie 1 ml anatoksyny, a po kwadransie najmniej 3000 j. surowicy antytoksycznej w dwa różne miejsca ciała; 2) podanie po 14 dniach 2 ml anatoksyny; 3) po dalszych 2—3 tygodniach ponownie 2 ml anatoksyny.

Autor ten podaje, że nie znane mu są przypadki, gdzieby takie zapobiegawcze postępowanie zawiodło. Pełne uodpornienie czynne anatoksyną winno mieć bezwzględnie miejsce przed operacjami mającymi na celu czy to usuwanie tkwiących starych pocisków czy też dokonanie korektury ortopedycznej zniekształceń po głębokich dawnych urazach. Z uwagi na to, że zabiegi te wykonuje się „na zimno”, jest aż nadto czasu, aby takie przedoperacyjne postępowanie zapobiegawcze w każdym przypadku przeprowadzić. Wydaje się, że gdyby cztery przypadki tężca po operacjach ortopedycznych objęte naszym zestawieniem zostały tak potraktowane, uniknęłyby się 2 zgonów. Nowsze



angielskie piśmiennictwo podręcznikowe (Boyd — 1) takie postępowanie zaleca jako obowiązkowe.

#### WNIOSKI

1. Tężec na naszym terenie jest chorobą zakaźną, która w ostatnich latach pod względem liczby zgonów wysunęła się na drugie miejsce zaraz po błonicy.

2. W zapobieganiu zachorowania na tężec tylko uodpornianie czynne prowadzi do pozytywnych wyników, należy przeto kontynuować i poszerzyć rozpoczętą akcję masowych szczepień ochronnych obejmując nimi przede wszystkim dzieci i młodzież.

3. Należy rozważyć stosowanie serowakcynacji przeciwzęczowej we wszystkich zranieniach podejrzanych o zakażenie laseczkami tężca.

4. Do zabiegów podejmowanych w związku ze starymi zranieniami należy operowanego przygotować pełnym uodpornieniem za pomocą trzykrotnego szczepienia anatoksyną tężcową.

K. Нейман, Г. Войдон

#### СТОЛБНЯК В ПОЗНАНЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 1945—1956 ГГ.

##### Содержание

Авторы изучили 317 случаев столбняка, зарегистрированных в познаньской области на протяжении последних 12 лет (1945—1956 гг.). Среди больных преобладавал мужской пол; больше всего заболеваний отмечалось среди детей дошкольного и школьного возраста. Летальность составляла 46%; по числу смертельных случаев столбняка находился на втором месте после дифтерии, но на первом месте перед брюшным тифом. Изучение входных ворот столбнячной инфекции показало, что в большом числе случаев были это мелкие повреждения кожи. В собранном материале было 8 случаев столбняка у новорожденных и 7 случаев послеоперационной инфекции ран.

В выводах авторы требуют дальнейшего продолжения и расширения начатой в Польше в 1957 г. профилактической вакцинации против столбняка, особенно среди детей и молодежи. Ввиду того, что вакцинация против столбняка не применяется в Польше в широком масштабе, необходимо в случае травмы, угрожающей столбняком, применять серопрфилактику методом Рамона.

K. Neyman, H. Wojdon

#### TETANUS — CASES IN THE PROVINCE OF POZNAŃ IN 1945—1956

##### Summary

317 cases of tetanus reported in the Province of Poznań during the period of 1945—1956 were analysed. Among them — males of preschool and school-age prevailed. The letality amounted to 46%, i. e. more than the average death rate from diphtheria and less than that of typhoid. The cases of tetanus were also analysed from the point of view of the channels of entrance of the infection. It was established

that the illness was caused in a high percentage by small scratchings and wounds. In the collected material, 8 cases of newborn — and 7 — of postoperation tetanus were found. In their conclusions the authors demand the enforcement of the vaccination campaign initiated in 1957 especially among children and young people. Until mass vaccinations will become routine it is necessary to apply the obvious serum prophylaxis after Ramon in wounds suspected of possible tetanus infection.

#### PIŚMIENICTWO

1. *Boyd J. S. K.*: Modern practice in infectious fevers. Pod red. St. Bauks Butterworth and Co. London 1951, vol. I, 96. — 2. *Deka Z.*: Polski Przegl. Chirurg., 1956, 3 225. — 3. *Huebner A.*: Der Chirurg., 1957, 1, 3. — 4. *Kostrzewski J.*: Tężec, P.Z.W.L., Warszawa 1954. — 5. *Kostrzewski J.*: Pol. Tyg. Lek., 1955, 19, 604. — 6. *Lindner F.*: Ded Tetanus w Handbuch der inneren Medizin Mohr u. Staehlin. Springer Verlag, Berlin 1952. — 7. *Mach B.*: Przegl. Epidem., 1956, 2, 155. — 8. *Markert W.*: Przegl. Lek., 1945, 7, 145. — 9. *Moerl F.*: Zeitschr. f. aerztl. Fortbildung, 1956, 50, 535. — 10. *Moese I. R.*: Arch. f. Hyg. u. Bakt., 1955, 2, 137 — 11. *Peikertowie M. i E.*: Pol. Tyg. Lek., 1956, 35, 1521. — 12. *Ramon S.*: Der Chirurg, 1957, 1, 1. — 13. *Sowiakowski J.*: Pol. Przegl. Chir., 1950, 6, 961.

**Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich zawiadamia, że w końcu bieżącego roku ukaże się książka**

**Mgr HENRYKA CHWIAŁKOWSKIEGO**

**NARZĘDZIA LEKARSKIE, SPRZĘT SANITARNY  
I INNE ARTYKUŁY MEDYCZNE**

Ok. 15 ark. wyd., cena ok. zł 40.—

Książka omawia zasady technologii, oceny jakości, odbioru, przechowywania i konserwacji narzędzi i przyborów lekarskich, sprzętu i aparatury medyczno-sanitarnej oraz materiałów opatrunkowych stosowanych w poszczególnych działach praktyki lekarskiej, szpitalnej, laboratoryjnej itp.

Praca jest przeznaczona dla lekarzy, dla pracowników aptek i drogerii, a w szczególności dla średniego personelu medycznego, zatrudnionego w szpitalach i innych zakładach służby zdrowia, oraz dla producentów, dystrybutorów i użytkowników różnych artykułów medycznych.

Książka zawiera wiele ciekawych danych z zakresu tworzyw sztucznych stosowanych w medycynie oraz z zakresu dokumentacji naukowo-technicznej. Jest bogato ilustrowana.

Zamówienia prosimy kierować do Państwowego Zakładu Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, ul. Chocimska 22.

*Kazimierz Neyman, Irena Dawidowska, Lucyna Wtorkowska*

## ZAKAŻENIA BRUCELOZĄ WŚRÓD PRACOWNIKÓW PRZEMYSŁU MLECZARSKIEGO I ZLEWNI MLEKA WOJEWÓDZTWA POZNAŃSKIEGO

Z Działu Epidemiologii Woj. Stacji San.-Epid. w Poznaniu

Kierownik Działu: dr med. *K. Neyman*

Dyrektor Stacji: dr med. *St. Grzymala*

Kontynuując badania rozpoznawcze wśród ludności województwa poznańskiego co do stopnia zakażenia brucelozą rozpoczęte w roku 1954 (2) przeprowadzono w czerwcu 1956 r. badania pracowników zakładów mleczarskich i zlewni mleka. Badania te objęły 794 osoby związane ściśle z produkcją tychże zakładów na terenie m. Poznania oraz 9 powiatów województwa poznańskiego.

### MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

1) Pobranie krwi do badań serologicznych i wykonanie ich w pracowni serologicznej WSSE w Poznaniu (Dawidowska).

2) Wykonanie skórno-alergicznego próby Burneta za pomocą bruceliny P. D., otrzymanej z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie.

3) Zebranie szczegółowych wywiadów i wypełnienia ankiety \*) (tylko u osób z wynikami dodatnimi).

Krew dla badań serologicznych pobierano przed wykonaniem odczynu śródskórno-alergicznego Burneta. Odczyn Burneta wykonywano wstrzykując śródskórnie po wewnętrznej stronie przedramienia lewego strzykawką tuberkulinową 0,1 ml bruceliny P. D. Odczyn odczytywano po 48 godzinach przyjmując za dodatni taki, który dawał silne zaczerwienienie i naciek w zasięgu 2×2 cm i więcej.

Odczyn zlewny wykonywano w rozcieńczeniach od 1:50 do 1:1600 zawiesiną wyprodukowaną przez Krakowską Wytwórnę Szczepionek i Surowic. Wynik odczytywano po 24 godzinach w temperaturze pokojowej. Za dodatnie uważano miano 1:50 i wyższe.

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

### WYNIKI BADAŃ

Wśród przebadanych 794 przypadków otrzymano następujące wyniki:

150 przypadków — dodatni odczyn Burneta.

\*) W badaniach terenowych współdziałali dr dr: Berlik, Busza, Horst, Jaworski, Kordoński, Kowalski, Nowakowski, Pałys, Wójtowski.

17 przypadków — dodatni odczyn aglutynacyjny Wrighta.

9 przypadków — dodatni odczyn wiązania dopełniacza.

Szczegółowe wyniki badań ilustruje tabela I.

Na tabeli II osoby z przebyłym zakażeniem podzielono na grupy według wieku.

Tabela I

Zbadano osob	Dodatni odczyn Burneta i Wrighta i OWD	Dodatni odczyn Burneta i Wrighta	Dodatni odczyn Burneta i OWD	Dodatni odczyn Wrighta i OWD	Dod. OWD	Dodatni odczyn Wrighta	Dodatni odczyn Burneta	Razem dodatnich wyników	%
794	2	7	3	1	3	7	138	161	20,3

Tabela II

Wiek do 25 lat			Wiek 26—35 lat			Wiek 36—50 lat			Wiek powyżej 50 lat		
Zbadano osób	Wynik dodatni	%	Zbadano osob	Wynik dodatni	%	Zbadano osob	Wynik dodatni	%	Zbadano osob	Wynik dodatni	%
178	26	14,6	281	48	17,0	243	59	24,2	92	28	30,4

Tabela III

Wiek	Do 2 lat pracy			2—5 lat pracy			5—10 lat pracy			powyżej 10 lat pracy			Ogółem		
	Zbadano osob	Wynik dodat.	%	Zbadano osob	Wynik dodat.	%	Zbadano osob	Wynik dodat.	%	Zbadano osob	Wynik dodat.	%			
do 25 lat	27	2	7,5	10	1	10,0	10	4	40,0	—	—	—	47	7	14,8
26—35 lat	18	1	5,5	11	1	10,0	14	1	7,1	12	4	33,3	55	7	12,7
36—50 lat	25	1	4,0	3	2	66,0	17	4	23,5	23	10	43,5	68	17	25,0
powyżej 50 lat	11	—	—	—	—	—	8	3	37,5	13	5	38,4	32	8	25,0
Ogółem	81	4	5,0	24	4	16,6	49	12	24,5	48	19	39,6	202	39	19,3

U zbadanych na terenie m. Poznania 202 pracowników mleczarni przeanalizowano związek między procentem uzyskanych wyników dodatnich a okresem zatrudnienia. Procent ten wzrasta wyraźnie wśród osób dłużej zatrudnionych.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Biorąc pod uwagę znaczny stopień zakażenia brucelozą obór w Polsce każde mleko zbiorcze można i trzeba uważać za zakażone pałeczkami *Bruc. abortus bovis*. W tej sytuacji jest rzeczą praktycznie ważną wyrobić sobie obraz, w jakim stopniu fakt ten wpływa na zakażenie osób zawodowo stale się stykających z tym materiałem zakaźnym (mleko i jego

przetwory). Według dostępnych źródeł badania w tym kierunku u pracowników mleczarni wykonywał w Polsce tylko Kurzeja (1) stwierdzając badaniami serologicznymi 4% zakażonych. W naszych badaniach osób reagujących serologicznie dodatnio stwierdziliśmy tylko 23 osoby na 794, tj. 2,9%. Stwierdzono natomiast obok tego u 150 na 794, tj. u 17,4% badanych, uczulenie na pałeczkę Banga (dodatnie odczyny Burneta). Podobne wyniki w odniesieniu do pracowników przemysłu mięsnego uzyskali Cwiąkała w Kielcach i Freytag w Lublinie.

Uwzględniając jako wskaźnik przebytego zakażenia odczyny zarówno serologiczne jak i skórno-alegiczne, otrzymano wśród 794 badanych — 161 osób reagujących dodatnio (20,3%). U żadnej jednak z osób dodatnio reagujących nie stwierdzono wyraźnych klinicznych objawów schorzenia. Są to więc — według klasyfikacji Tuszkiewicza — przypadki brucelozy serologicznie dodatniej, klinicznie bezobjawowej (23 badanych), a w zdecydowanej większości tylko osobnicy z uczuleniem na pałeczkę Banga wskutek przebytego zakażenia. Częstość zakażenia jest proporcjonalna do wieku i lat pracy w mleczarstwie, więc do okresu ekspozycji na zetknięcie się z tym materiałem zakażonym. Aby wykluczyć inne źródło zakażenia przeanalizowano u 161 osób reagujących dodatnio możliwość styczności z krowami, stwierdzając u 110 procentów całkowity brak styczności, co dowodzi, że w tych przypadkach zakażenie nastąpić mogło tylko za pośrednictwem mleka, z pozostałych 51 osób część miała przypadkową styczność z krowami względnie pochodziła ze środowiska chłopskiego.

Dyskusję budzić mogą rozważania nad wrotami zakażenia, mianowicie czy mamy tutaj do czynienia z zakażeniem przez spożywanie surowego mleka i jego przetworów, czy też wrotami zakażenia jest uszkodzona skóra. Zapoznając się w czasie wykonywania badań z nawykami i obyczajami pracowników mleczarskich, którzy najczęściej mają wstręt do picia surowego mleka, śmietany lub maślanek, oraz biorąc pod uwagę fakt, że wszyscy polscy badacze zgodnie stwierdzają małe znaczenie przewodu pokarmowego jako wrót zakażenia — wydaje się, że przede wszystkim skóra jest miejscem wtargnięcia pałeczek Banga do ustroju.

Na zakończenie warto się podzielić obserwacjami nad stosowaną w badaniach bruceliną P. D.

Jeżeli uprzednio wytwarzana przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie brucelina P. S. dawała w dość dużym procencie odczyny hiperergiczne, które depopularyzowały wszelkie szersze akcje badań środowiskowych, to obecnie wytwarzana przez tenże Instytut przy użyciu ultradźwięków do rozbicia ciał bakteryjnych brucelina P. D. tych cech ujemnych nie posiada, daje odczyny znacznie łagodniejsze, a wydaje się być dostatecznie czuła. Na przebadane 794 osoby otrzymano 11 odczynów hiperergicznych, z czego tylko w 4 przypadkach z niewielką martwicą centralną o rozmiarach nie przekraczających  $1 \times 1$  cm. W 3 przypadkach obserwowano objawy ogólne, trwające jedną dobę, w postaci podwyższonej ciepłoty ciała do  $38^{\circ}$ , dreszczy i ogólnego rozbicia; w pozostałych 4 przypadkach wystąpiły duże odczyny miejscowe z naciekiem i zaczerwienieniem  $7 \times 8$  cm, jednak bez martwicy i bez wyraźniejszych odczynów ogólnych.

## WNIOSKI

Wśród przebadanych 794 pracowników przemysłu mleczarskiego i zlewni mleka stwierdzono duży, bo wynoszący 20,3 odsetek osób, u których wyniki badań laboratoryjnych w kierunku brucelozy były dodatnie. Ilość tych osób wzrasta z wiekiem i latami pracy w tym zawodzie i może być wyrazem zakażenia zawodowego. U żadnego z nich nie stwierdzono jednak brucelozy czynnej. Używana do wykonywania odczynu Burneta brucelina P. D. (I. M. P. i H. W. — Lublin) mimo dostatecznej czułości nie dawała nadmiernych odczynów alergicznych.

K. Нейман, И. Давыдовска, Л. Вторковска

BRUCELLAZNAJA INFЕКЦИЈА СРЕДИ РАБОТНИКОВ МОЛОЧНОЈ  
ПРОМЫШЛЕННОСТИ В ПОЗНАНСКОЙ ОБЛАСТИ

## Содержание

794 работника молочной промышленности было подвергнуто лабораторным исследованиям на наличие бруцеллезной инфекции. Использовано следующие реакции: реакция агглютинации, реакция связывания комплемента и аллергическая кожная проба. Среди исследованных лиц обнаружено в 20,3% положительные реакции с бруцеллезным антигеном. Число лиц с положительными результатами лабораторных исследований увеличивается с возрастом и стажем работы, что можно считать следствием профессиональной инфекции. Ни у одного из обследуемых лиц не обнаружено активного бруцеллеза. Применяемый бруцеллин „ПД“ давал четкие результаты без чрезмерных аллергических реакций.

K. Neyman, I. Dawidowska, L. Wtorkowska

## BRUCELLA-INFECTIOIN IN DAIRY-WORKERS

## Summary

794 persons employed in dairies and creameries were examined for brucellosis by agglutination—CF— and Burnet—test. In 20.3% of them positive results were found. The number of people showing positive results increased in proportion to their age, and to the time they were employed. In connection with the latter one may consider it an occupational infection. In none of the persons examined was active brucellosis found. The commonly used „brucelin PD“-preparation gave satisfactory results with no strong allergic reactions in mass-application of the Burnet-test.

## PIŚMIENICTWO

1. Kurzeja K.: Przegląd Epidemiologiczny, 1956, 3, 209. — 2. Neyman K., Łosiński T.: Przegląd Epidemiologiczny, 1955, 2, 111. — 3. Parnas J., Tuszkievicz A.: Bruceloza, P. Z. W. L., Warszawa 1956.

Józef Parnas

## PRÓBY ULEPSZENIA TECHNIKI STOSOWANIA I SPOSOBU INTERPRETACJI ODCZYNU BURNETA W BRUCELOZIE LUDZI I ZWIERZĄT

Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi

Odczyn Burneta znalazł szerokie zastosowanie w Polsce. Do wykonania odczynu używany jest preparat wyprodukowany w Instytucie Med. i Hig. Pracy Wsi — tzw. brucelina PD. Brucelina ta — zgodnie z opinią lekarzy i klinik jest czuła, swoista i nie wywołuje nadmiernych odczynów. Pewną ilość bruceliny PD odstąpiono Instytutom w NRD, ČSR i ZSSR.

Brucelinę PD wstrzykuje się śródskórnie po wewnętrznej stronie lewego przedramienia w dawce 0,05—0,1 ml. U osób, które ze względów zawodowych były przez wiele lat narażone na zakażenie pałeczką Banga, zaczyna się od dawki 0,05 ml, a gdy uzyskuje się wynik wątpliwy, powtarza się próbę dawką 0,1.

### PRÓBY ULEPSZANIA TECHNIKI BRUCELIZACJI

Stosowanie bruceliny śródskórnie po wewnętrznej stronie przedramienia jest poddawane krytyce. Klinika neurologiczna Uniwersytetu w Brnie (Pavlak), zajmująca się w dużej mierze brucelozą, uważa to miejsce za niekorzystne ze względów fizjologicznych. Delikatniejsza po wewnętrznej stronie przedramienia skóra posiada bogatszą sieć zakończeń nerwowych (exteroceptorów). Ten fakt ma zdaniem Pavlaka pewien wpływ na powstawanie silniejszych reakcji miejscowych, regionalnych i ogólnych. Miejsce przyjęte obecnie dla wykonywania odczynu Burneta posiada również silniejsze unaczynienie limfatyczne, co wpływa niewątpliwie na promieniowanie odczynów wzdłuż naczyń chłonnych w kierunku najbliższych, a zwłaszcza pachowych węzłów chłonnych. Oczywiście dotyczy to odczynów silnych, które przy prawidłowym, opisanym na wstępie dawkowaniu bruceliny PD występują bardzo rzadko. Inni autorzy (Olsufiew) uważają również, że wprowadzenie alergenu do skóry wewnętrznej strony przedramienia sprzyja u pracowników hodowli, weterynarii itp. zakażeniu brudnymi palcami (dotykaniu) lub paznokciami (drapanie). Olsufiew zmienił też ten sposób stosowania bruceliny na metodę naskórnego stosowania alergenu po zewnętrznej stronie ramienia. Wg jego ustnej informacji (1956) metoda ta wypróbowana na dużym materiale daje dobre wyniki.

Mając powyższe względy na uwadze, przeprowadzono próby polegające na śródskórnym stosowaniu bruceliny PD w okolicy lewej łopatki. Okazało się, że odczyn Burneta wykonany w tym miejscu daje mniej wyraźne wyniki.

Drugie doświadczenie polegało na równoczesnym stosowaniu bruceliny PD u chorych na brucelozę śródskórnie po wewnętrznej stronie



przedramienia oraz metodą skaryfikacji skóry zewnętrznej strony ramienia w sposób stosowany przy szczepieniu krowianką. Do odczynu śródskórnego używana była brucelina PD dla użytku ludzkiego, a więc zawierająca 1 mln. pałeczek w 1 ml w dawce 0,1 ml. Do odczynu Burneta metodą skaryfikacji używano bruceliny PD dla użytku zwierzęcego, a więc zawierającej 5 mlrd. w 1 ml, w dawce 1 kropli. Doświadczenie to wykonano na 30 chorych na brucelozę.

Wydaje się, że metoda śródskórna jest czulsza i daje wyraźniejsze wyniki aniżeli metoda naskórna. W około połowie przypadków odczyn śródskórny był dodatni, a równocześnie wykonany odczyn naskórny — ujemny. W około połowie przypadków oba odczyny były dodatnie, jednak śródskórny — zawsze bardziej wyraźny. W pojedynczych przypadkach oba odczyny były ujemne, a brak było przypadku, by odczyn śródskórny był ujemny przy naskórnym dodatnim.

Na tej podstawie należy raczej sądzić, że metoda naskórna (skaryfikacyjna) nie może zastąpić stosowanej obecnie metody śródskórnej. Prawdopodobnie wewnętrzna strona przedramienia jest trudnym do zastąpienia miejscem wykonywania odczynu Burneta, zaś okoliczności wysuwane przez Pavlaka raczej sprzyjają bardziej czułemu i wyrazistemu występowaniu odczynu alergiczno-skórnego.

Jeśli zatem nie przekracza się dawek bruceliny PD: 0,05 do 0,1 ml oraz unika się zanieczyszczenia miejsca wstrzyknięcia alergenu, jak również drapania, wówczas wyniki są w pełni zadowalające.

#### PROBY ULEPSZENIA TECHNIKI ODCZYTYWANIA I INTERPRETACJI ODCZYNU BURNETA

Oдноśnie stosowania, odczytywania i interpretacji odczynu Burneta obowiązuje opracowana przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi instrukcja. Doświadczenia ostatniego okresu jako też publikacja badacza argentyńskiego Molinelliego wpłynęły na — istotne, wydaje się — ulepszenie tej metodyki, które należałoby zaproponować. Przy odczytywaniu odczynu po 24, 48, 72, 96 godzinach należy wziąć pod uwagę następujące możliwe jego cechy: Średnica nacieku w cm, brzegi nacieku, wyniosłość nacieku, średnica rumienia w cm, miejscowe podwyższenie ciepłoty, bolesność miejscowa, pęcherzyk centralny, martwica centralna, podrażnienie okolicznych naczyń chłonnych, powiększenie węzłów chłonnych łokciowych, powiększenie węzłów chłonnych pachowych, odczyn ogólny ze zwyżką ciepłoty ciała.

Naciek mierzymy noniuszem w jego największej średnicy, biorąc pod uwagę, że kształt nacieku jest raczej elipsowaty. Brzegi nacieku mogą być ostro odgraniczone od pozostałej skóry, albo też przejście to może być łagodne. Rumień może mieć różny odcień, co oznaczamy stopniami: odcień lekko różowy, silnie różowy, czerwony, purpurowy, dodając wielkość średnicy w cm. Wyniosłość nacieku określamy: płaska, wypukła.

Podwyższenie ciepłoty miejscowej oznaczamy następująco: — brak, nieznaczne podwyższenie, duże podwyższenie. Bolesność miejscową oznaczamy słowami: brak, słabo zaznaczona, znaczna. Pęcherzyk centralny: brak, obecny, silnie zaznaczony. Martwica centralna: brak, słabo zaznaczona. Podrażnienie okolicznych naczyń chłonnych określamy

słowami: brak, nieznaczne, silne. Powiększenie węzłów chłonnych pachowych: brak, nieznaczne, silne. Odczyn ogólny i zwyżka ciepłoty: brak, nieznaczny, silny, przy czym odczyn nieznaczny odpowiada zwyżce ciepłoty 37—37,5° oraz nieznacznym objawom ogólnym, zaś odczyn silny równa się temperaturze powyżej 37,5° oraz bolesności mięśni, głowy itd.

Na podstawie powyższej analizy wyszczególnionych tu elementów odczynu alergiczno-skórnego Burneta określamy ostateczny wynik tego odczynu następująco:

0 = brak dodatnich elementów testu,

± = bardzo słabo wyrażone elementy,

+ = naciek od 0,5 do 1,0 cm, brzegi nacieku łagodnie odgraniczone, wyniosłość: wypukła, ciepłota miejscowa nieznaczna, bolesność miejscowa słabo zaznaczona, pęcherzyk centralny: brak lub obecny, podrażnienia okolicznych naczyń chłonnych brak, powiększenia węzłów chłonnych brak, odczyn ogólny i zwyżka ciepłoty: brak albo bardzo nieznaczne.

++ = naciek od 1,0 do 1,5 cm, brzegi nacieku ostrzej odgraniczone, wyniosłość wypukła, rumień od 1,5 do 2,0 cm, podwyższenie ciepłoty miejscowej nieznaczne, bolesność miejscowa słabo zaznaczona, pęcherzyk centralny: brak lub obecny, podrażnienie okolicznych naczyń chłonnych nieznaczne, brak powiększenia węzłów chłonnych łokciowych, względnie pachowych, lub tylko nieznaczne, odczyn ogólny i zwyżka ciepłoty: brak lub nieznaczne.

+++ = naciek od 1,5 do 2,0 cm, wyniosłość wypukła, rumień od 1,5 do 2,0 cm, podwyższenie ciepłoty miejscowej duże, bolesność miejscowa znaczna, pęcherzyk centralny silnie zaznaczony, martwica centralna słabo zaznaczona, podrażnienie okolicznych naczyń chłonnych nieznaczne — rzadko silne, powiększenie węzłów chłonnych łokciowych, względnie pachowych, nieznaczne lub silne, odczyn ogólny i zwyżka ciepłoty nieznaczne lub silne.

Oczywiście niezawsze można tego rodzaju schemat zastosować. Osobnicy różnią się od siebie wrażliwością ogólną i różną odczynowością skóry. W każdym razie, na podstawie kilkuletnich badań i spostrzeżeń, uważać należy, że tego rodzaju schematyczne ujęcie dokładniejszej analizy testu Burneta pozwala lekarzowi na wyciągnięcie wniosków w ocenie każdego pojedynczego przypadku.

#### ODCZYN BURNETA U ZWIERZĄT

Pracownicy służby zdrowia zajmujący się brucelozą, a w szczególności pracownicy Instytutów oraz aparatu San.-Epid., prowadząc badania ogniskowe na wsi nie tylko przeprowadzają obserwacje kliniczne i próby rozpoznawcze u ludzi, narażonych na ryzyko zawodowego zakażenia brucelozą, lecz również badają zwierzęta, stanowiące rezerwuuar i źródło zakażenia brucelozą. W tym zakresie Instytut zdobył w ciągu ostatnich lat własne doświadczenie. Stwierdzono, że u bydła rogatego, koni i świń (oraz innych zwierząt) nie wystarczy w żadnym wypadku odczyn zlepnny do rozpoznania brucelozy. Wykazano, w zgodności z innymi autorami, że u owiec i kóz oraz koni może istnieć stan zakażenia brucelozą bez wyraźnego odczynu zlepnego. Odczyn wiąza-

ния допелниacza, który wprowadzono już w roku 1945 rozszerza dokładność diagnostyki, zwłaszcza u owiec i świń. ale również nie wystarcza do pełnego zabezpieczenia dokładności rozpoznania. Dopiero wprowadzenie trzeciego elementu w postaci odczynu Burneta za pomocą bruceliny PD dla użytku zwierzęcego, daje pełnowartościowy kompleks rozpoznawczy, którego nigdy nie należy pomijać w badaniach ogniskowych. Pomijanie tego kompleksu w badaniach weterynaryjnych, nastawionych na pełne uzdrowienie majątków drogą ujawniania sztuk zakażonych, jest błędem i hamulcem na drodze wiodącej do likwidacji brucelozy wśród zwierząt hodowlanych.

Brucelinę PD dla celów zwierzęcych stosuje się u bydła rogatego, owiec i kóz śródskórnice, w dawce 0,2 do 0,3 na lewym fałdzie ogonowym. U koni wprowadza się brucelinę PD śródskórnice na szyi (0,2—0,3 ml) mierząc grubość fałdu skórniego przed i po wstrzyknięciu bruceliny. U świń wprowadza się brucelinę PD śródskórnice na uchu (0,1—0,2 ml). Opracowuje się teraz dospojówkową metodę brucelinizacji zwierząt.

Oczywiście analiza testu Burneta jest u zwierząt znacznie mniej precyzyjna ze względu na inną budowę skóry, obecność włosa oraz odmienną odczynowość ogólnoaergiczną.

U krowy, owcy i kozy oceniamy wielkość nacieku na fałdzie ogonowym. Naciek wielkości orzecha laskowego, o słabej bolesności, określamy +. Naciek wielkości małej śliwki odznaczający się większą bolesnością oznaczamy ++. Naciek wielkości dużej śliwki, z dużą bolesnością i obrzękiem okolicznym oznaczamy +++.

U konia dajemy ocenę + wówczas, gdy grubość fałdu skórniego wzrośnie po brucelinizacji o 100%. Znaczny wzrost grubości fałdu skórniego, któremu towarzyszy bolesność i podwyższenie ciepłoty miejscowej lub czasem obrzęk okoliczny, oznaczamy ++ i ++++. U świni spostrzega się w przypadkach dodatnich naciek wielkości 1,0 do 1,5 cm oraz okoliczne zaczerwienienie.

Ю. Парнас

## ОЦЕНКА ПРЕДЛОЖЕННОЙ МОДИФИКАЦИИ ПРОВЫ БЮРНЕТА У ЛЮДЕЙ И ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

### Содержание

Для реакции Бюрнета применяется в Польше бруцеллин ПД — приготовленный Люблинским Институтом Гигиены Села. Бруцеллин вводится внутрикожно в ладонную поверхность левого предплечья в количестве 0,05—0,1 мл взвеси, содержащей один миллион микробных тел в 1 мл. Советские и чехословацкие авторы сомневаются в целесообразности введения бруцеллина в кожу предплечья. Олсуфев вводит аллерген накожно на наружной плечевой поверхности методом скарификации. Автор настоящей работы испытал оба метода параллельно у 30 больных бруцеллезом. Бруцеллин для кожной реакции методом скарификации был более концентрирован (5 миллиардов микр. тел в 1 мл). На основе проведенных опытов автор приходит к выводу, что внутрикожная реакция, применяемая в Польше до настоящего времени, более чувствительная и более четкая, чем реакция, проведенная методом накожной скарификации.

Основываясь на работах Моллинелли и собственных наблюдениях автор излагает метод более точной оценки результатов пробы Бюрнета, учитывая все ее элементы и степень их напряженности. Излагается тоже метод постановки реакции и оценки реакции Бернета в диагностике бруцеллеза у животных.

J. P a r n a s

## ATTEMPTS TO IMPROVE THE APPLICATION AND INTERPRETATION OF THE BURNET TEST FOR BRUCELLOSIS IN MAN AND ANIMALS

### Summary

A preparation of „brucelin PD” produced by the Institute in Lublin is widely used in Poland for carrying out the Burnet-test. The preparation is administered intracutaneously into the inner site of the left forearm in a 0,05—0,1 ml dosis of a 1 million concentration.

Czechoslovak and Soviet authors express reservations concerning the above mentioned method. Olsufew proposed a method of scarification of the outer part of the arm.

In this paper the author reports on comparative experiments with the 2 methods in 30 persons with brucellosis. For scarifications a more concentrated preparation of brucelin containing 5 milliard cells per ccm was used. The results obtained indicate that the method of the Burnet-test used in Poland is more sensitive and gives clearer results than those which can be obtained by scarification.

Based on a paper published by Mollinelli and his own observations, the author describes a strict and more defined method for evaluating the Burnet-test. The method describes the symptoms of the test and their dynamics.

The procedure and method of evaluating the Burnet-test in animals is also given.

### PIŚMIENICTWO

1. Molinelli E. A.: Epidemiologia de la Brucelosis humana en la Republica Argentina. Revista de la Asoc. Med. Arg., 1947, 51, 601. — 2. Parnas J., Tuszkiewicz A.: Brucelozia — mon., 1956, 67.

**Prof. dr SZCZYGIEL, J. SICZKÓWNA, H. STOBNICKA i J. KRAWCZYK**

**„DIETA PRAKTYCZNA“**

ark. wyd. 25, cena około zł 70.—  
ukáže się w lipcu 1958 r.

Praca obejmuje następujące tematy:

1. Szczegółowe wskazówki lekarskie co do stosowania poszczególnych diet,
2. wytyczne żywienia dietetycznego ludzi cierpiących na choroby wrzodowe, zmiany w wątrobie, nerkach i krążeniu,
3. przykłady prawidłowo zestawionych jadłospisów,
4. karty potraw umożliwiające planowanie racjonalnych posiłków dla danej grupy chorych, z podaniem receptury, opisów sposobów przyrządzania potraw i ich wartości odżywczych.

Jest to pierwsza po wojnie publikacja tego rodzaju w Polsce. Odda ona duże usługi przy stosowaniu właściwego i racjonalnego żywienia dietetycznego ludzi pracy i ozdrowieńców. Dlatego dzieło to powinno znaleźć zastosowanie nie tylko w jadłodajniach i kącikach dietetycznych stołówek pracowniczych, ale również w szpitalach, uzdrowiskach, sanatoriach i innych zakładach służby zdrowia oraz w dietetycznym żywieniu domowym.

Zamówienie prosimy przesyłać do Państwowego Zakładu Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, ul. Chocimska 22.

Roman Lutyński

CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA DURU WYSYPKOWEGO  
EPIDEMICZNEGO I SPORADYCZNEGO W WOJEWÓDZTWIE  
KRAKOWSKIM W LATACH 1950—1955

Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epidemiologicznej w Krakowie  
Dyrektor: doc. dr M. Bilek

Zagadnienie zachorowań sporadycznych na dur wysypkowy nie znalazło dotychczas ostatecznego wyjaśnienia. Stwierdzenie możności zakażenia się wysuszonym kałem wszy zawierającym *R. prowazeki* (Mosing, Radło, Starzyk) rozszerzyło klasyczne ujęcie epidemiologii duru wysypkowego i umożliwiło przynajmniej w niektórych przypadkach wytłumaczenie zachorowań sporadycznych. Przyjęcie możliwości zakażeń przebiegających u ludzi pod postacią mało- lub bezobjawową (Nicolle, Ramsine) w klasycznym cyklu epidemicznym, było dalszą próbą tłumaczenia zachorowań sporadycznych jako zakażeń pełnoobjawowych przy obecności w otoczeniu przypadków subklinicznego przebiegu zakażenia. Dalszą próbą wyjaśnienia sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy jest dopatrywanie się obecności rezerwuaru zarazka w organizmie dziko żyjących szczurów i wiązanie z tym możliwości zakażenia ludzi (Mooser, Weigl, Zwiery). Hipoteza ta jednak wymaga przyjęcia jako czynnika wywołującego zakażenie *R. mooseri* lub formy pośredniej pomiędzy *R. prowazeki* a *R. mooseri*.

Hipoteza późnych nawrotów duru wysypkowego (Zinsser) tłumaczy w sposób najbardziej zadowalający przyczynę występowania sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy u emigrantów z Europy przebywających w Ameryce (choroba Brilla) i zachorowań na dur w okresie międzyepidemicznym na obszarach Europy zamieszkałych przez ludność często nawiedzaną przez dur wysypkowy klasyczny (zwłaszcza I i II wojny światowej).

BADANIA WŁASNE

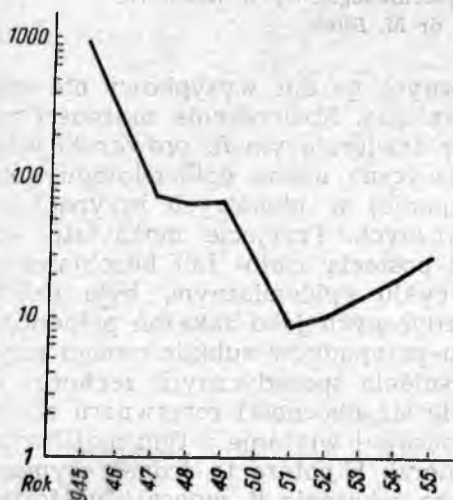
Na terenie województwa krakowskiego notowano na przestrzeni pierwszych 6 lat po II wojnie światowej epidemiczne, niejednokrotnie dość duże ogniska duru wysypkowego, jednak z zaznaczającą się stale z roku na rok tendencją wygasania. Zachorowania te nasilały się zimą i wczesną wiosną, a dotyczyły ludności wiejskiej z okolic najbardziej zaniedbanych pod względem higienicznym. Dużą rolę w ich powstawaniu odgrywały wędrowni cygańscy, szukający w latach powojennych zarobków i przenoszących się stale z miejsca na miejsce.

Rok 1950 był do pewnego stopnia rokiem przełomowym. Około 40% wszystkich zarejestrowanych przypadków w tym roku stanowiły zachorowania odosobnione, nie łączące się w ogniska, podczas gdy w poprzednich latach prawie wszystkie zachorowania udawało się powiązać

i ująć pod względem epidemiologicznym w łańcuchach szerzących się zakażeń. Od r. 1950 zatem zachorowania sporadyczne zaczynają już odgrywać poważną rolę w całorocznym bilansie zarejestrowanych przypadków duru wysypkowego w województwie krakowskim.

Rok 1950 był ostatnim, w którym zanotowano 2 ogniska (11 i 4-osobowe) klasycznego duru wysypkowego, którego przyczyny dopatrzono się w kontaktach chorych z żebrakami i domokrążcami.

W roku 1951 poziom zachorowań na dur wysypkowy w województwie był najniższy, gdyż wyrażał się liczbą jedynie 9 zachorowań. Już od roku 1952 notuje się wprawdzie powolny, lecz stały przyrost ilości zachorowań. Kształtowanie się ilości zachorowań na dur wysypkowy na terenie województwa krakowskiego po II wojnie światowej ilustruje załączony wykres.



Ryc. 1. Krzywa zachorowań na dur wysypkowy w latach 1945 — 1955 (liczby bezwzględne — skala logarytmiczna).

Oprócz wspomnianych dwóch ognisk duru epidemicznego w r. 1950, reszta przypadków z tego roku w liczbie 11 były to zachorowania sporadyczne. W dwóch przypadkach ustalono przyczynę zakażenia uznając je za infekcje laboratoryjne, natomiast w 9 przyczyny zakażenia nie udało się ustalić.

Rok 1951 zaznaczył się najniższym stanem zarejestrowanych przypadków duru wysypkowego. Dwa przypadki stały w epidemicznym związku ze sobą i stanowią przykład małego ogniska duru klasycznego, którego przyczyną był kontakt chorych z koczującymi

cyganami (jedną chorą była cyganka osiadła, u której zdołano retrospektywnie ustalić przebycie duru). Siedmiu dalszych chorych z r. 1951, to zachorowania sporadyczne, przy czym jeden przypadek był spowodowany zakażeniem laboratoryjnym.

W latach 1952 i 1953 wszystkie zachorowania zarejestrowano jako przypadki sporadyczne, nie stojące w żadnej łączności ze sobą; dwa z nich uznano za zakażenie laboratoryjne.

Rok 1954 charakteryzują również zachorowania sporadyczne. Na ogólną liczbę 23 zachorowań w 21 nie zdołano ustalić źródła zakażenia. U dwóch osób uznano jako źródło zakażenia kontakt z przypadkiem sporadycznym duru wysypkowego. Zatem w r. 1954 oprócz 20 zachorowań sporadycznych o nie ustalonej przyczynie zaistniało jedno ognisko rodzinne trójosobowe. W ognisku tym pierwsze zachorowanie, którego przyczyny nie można było się doszukać, dotyczyło ojca rodziny, wieśniaka, który podawał w wywiadzie przebyty przed laty dur wysypkowy. Pozostając w okresie gorączkowym w domu (choroby nie rozpoznano z powodu atypowego i lekkiego jej przebiegu) w środowisku zauszonym, zakaził dwoje swoich dzieci. Oba więc przypadki za-



chorowania u dzieci należy traktować jako dur wysypkowy epidemiczny.

Podobnie wyglądała sytuacja w r. 1955, gdyż na 31 zachorowań, w 29 przypadkach nie ustalono źródła zakażenia. Dwa przypadki duru u ludzi młodych były to zachorowania ogniskowe. Przyczyną ich był kontakt z osobami chorymi, podającymi w wywiadzie przebyty w przeszłości dur wysypkowy. Przyczyny powtórnego zachorowania u tych ostatnich nie zdołano ustalić. Oba ogniska dwuosobowe dotyczyły środowisk wiejskich (jedno z nich rodzinne), zaniedbanych pod względem higienicznym i prawdopodobnie zawoszonych.

Analiza zachorowań z lat 1950—1955 oparta jest w sumie na 115 zachorowaniach, z których 5 pominięto w niektórych rozważaniach jako zakażenia laboratoryjne. Tabela I ujmuje wszystkie przypadki z tych lat z rozbiorem na grupy: zachorowania sporadyczne (bez ustalonej przyczyny zakażenia), zachorowania epidemiczne i laboratoryjne.

Tabela I

Zachorowania na dur wysypkowy w województwie krakowskim, według charakteru epidemiologicznego

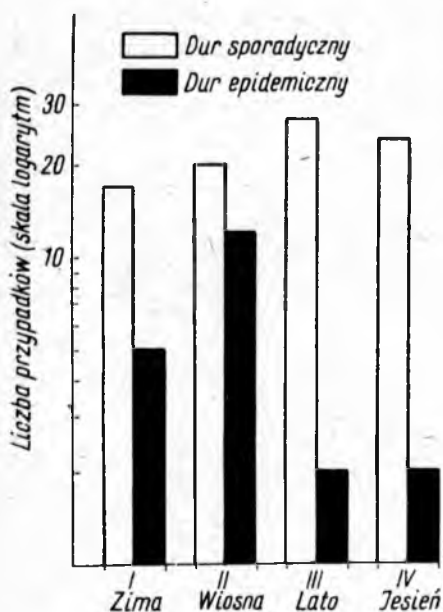
Rok	Zachorowania			Razem
	Sporadyczne	Epidemiczne	Laboratoryjne	
1950	9	15	2	26
1951	6	2	1	9
1952	8	—	2	10
1953	16	—	—	16
1954	21	2	—	23
1955	29	2	—	31
Razem	89	21	5	115
%	77,4	18,2	4,4	100

W r. 1954, jak już podano wyżej, jeden przypadek sporadycznego duru wysypkowego stał się przyczyną ogniska, a w r. 1955 zanotowano dwa ogniska tego typu. Tworząc wartości kumulacyjne za sześć lat (1950—1955) i uwzględniając z jednej strony zachorowania na dur wysypkowy epidemiczny klasyczny, a z drugiej zachorowania sporadyczne (z pominięciem zakażeń laboratoryjnych) i sezonowe ich nasilenie według kwartałów, należy podkreślić znamienne dla duru wysypkowego epidemicznego sezonowe nasilenie zachorowań zimą i wiosną. Podczas gdy wartości ilustrujące nasilenie duru wysypkowego sporadycznego są zbliżone do siebie w poszczególnych kwartałach, słupkowy wykres na ryc. 2 wyraża tę sezonowość duru epidemicznego i brak jej w durze sporadycznym.

Wszystkie przypadki sporadyczne duru wysypkowego przeanalizowano na podstawie uzyskanego od chorych wywiadu uwzględniającego możliwość przechorowania duru w przeszłości. Do grupy pewnych zachorowań powtórných zakwalifikowano te, w których chorzy z całą pewnością stwierdzali uprzednie przebycie duru wysypkowego (podając jego datę i inne okoliczności), stanowiły one 36,3% ogólnej liczby zachorowań. Do grupy zachorowań powtórných niepewnych włączono



przypadki anamnestycznie wątpliwe (np. chory nie pamięta, jaki dur przeżył, lub cała jego rodzina chorowała na dur wysypkowy, a sam nie przypomina sobie czy chorował itp.); było ich 18,1%. Grupę trzecią wynoszącą 19,1% ogólnej liczby zachorowań stanowią chorzy, którzy wy-



Rys. 2. Sezonowość duru wysypkowego sporadycznego i epidemicznego w latach 1950—1955.

nym stosunkom panującym na terenie Polski, kiedy to fale epidemiczne duru wysypkowego dotknęły w dużym odsetku naszą ludność. Tabela II przedstawia długość okresów między pierwszym a drugim zachorowaniem w naszym materiale.

Dzieląc analizowane sześćdziesiąt lat na dwa okresy trzyletnie (od 1950 do 1952 i od 1953 do 1955) i ujmując wszystkie przypadki durów wy-

kluczają możliwość uprzedniego przebycia duru wysypkowego. Z zestawienia tego wynikało, że powtórne zachorowania grupowały się w dużej mierze w środowiskach nie podejrzanych epidemiologicznie (brak zaważenia; poziom higieny zadowalający). Duże natomiast niebezpieczeństwo rozszerzenia się zarazy stwarzały zachorowania powtórne w środowiskach zaważonych. Na dziewięć zachorowań powtórnych, jakie zanotowano w latach 1950—1955 w takich właśnie warunkach, trzy były początkiem nowych zachorowań epidemicznych.

Poddając bliższej analizie grupę zachorowań powtórnych należy stwierdzić, że do zachorowań tych dochodziło po 9 do 41 lat. Z 40 chorych na dur powtórny większość podaje przebytą chorobę po raz pierwszy podczas pierwszej lub drugiej wojny światowej. Odpowiada to w zasadzie ówczes-

Tabela II

Zachorowania na dur wysypkowy powtórny w latach 1950—1955 według okresów czasu dzielących pierwsze zachorowanie od powtórnego

Rok wystąpienia pierwszego zachorowania	Liczba lat dzielących pierwsze zachorowanie od drugiego	Przypadki powtórnego zachorowania	
		liczba	%
1914—20	41—35	22	55
1921—27	34—28	3	7
1928—34	27—21	—	—
1935—41	20—14	2	5
1942—46	13—9	13	33
	Razem	40	100

sypkowych nawrotowych osobno z pierwszej wojny światowej i osobno z drugiej, można dojść do wniosku, że zarówno ilość nawrotów z pierwszej jak i z drugiej wojny w miarę lat stale wzrasta. Gdy przyjmiemy za 100 ilość zachorowań powtórnych w pierwszym trzyleciu, to odpowiednio w drugim trzyleciu przypadki powtórnych zachorowań z drugiej wojny światowej wzrosły 6-krotnie, a z pierwszej wojny światowej jedynie 3,4-krotnie. Oznacza to, że teoretyczna krzywa zachorowań powtórnych z drugiej wojny światowej wznosi się bardziej pionowo w górę niż krzywa powtórnych zachorowań z pierwszej wojny.

Rozpatrując zagadnienie wieku chorych w zależności od charakteru epidemiologicznego zachorowań (tabela III) należy stwierdzić, że w grupie chorych najmłodszych (do 19 lat) zachorowań powtórnych nie stwierdzono. Przypadki powtórne dotyczą osób starszych, w większości powyżej 40 lat. Natomiast przypadki epidemicznych zachorowań dotyczą głównie grupy najmłodszych.

Tabela III

Zachorowania na dur wysypkowy w latach 1950—1955  
według wieku i charakteru epidemiologicznego

Grupa wieku	Liczba zachorowań			Razem
	sporadycznych *		epidemicznych	
	powtórnych	z ujemną anamnezą co do poprzedniego przebiegu duru wysyp.		
do 19	—	3	8	11
20 - 39	11	16	7	34
40 i wyżej	29	30	6	65
<b>Razem</b>	<b>40</b>	<b>49</b>	<b>21</b>	<b>110</b>

\*) bez zakażeń laboratoryjnych.

Rozmieszczenie przypadków duru wysypkowego na terenie województwa krakowskiego nie tworzył układu charakterystycznego. Przypadki zachorowań sporadycznych są prawie równomiernie rozmieszczone na obszarze województwa, jedynie w Krakowie grupuje się ich większa ilość (są to w dużej części zakażenia laboratoryjne).

Tabela IV wykazuje, że głównym środowiskiem, z którego pochodziły wszystkie przypadki duru wysypkowego epidemicznego, było środowisko wiejskie. Natomiast zachorowania sporadyczne były lepiej wychwytywane w miastach (prawdopodobnie wskutek lepszych możliwości rozpoznawania). Jest to związane z faktem, że dur wysypkowy sporadyczny przebiega z zasady łżej i nie daje pełnego obrazu choroby przedstawianego w podręcznikach. Zdarza się więc, że mieszkańiec wsi chcąc lekko nie zgłasza się w ogóle do lekarza lub też lekarz na wsi nie stawia właściwego rozpoznania. Stąd też rejestracja przypadków z terenu wsi jest niekompletna, a rozpoznanie właściwe stawiane jest dopiero w wyniku przypadkowego przesłania krwi do badania laboratoryjnego. W r. 1950, kiedy przeważała jeszcze postać epidemiczna duru wysypkowego, lekarze kierujący chorych podejrzanych o dur wy-

**Tabela IV**  
Zachorowania na dur wysypkowy według środowiska i charakteru epidemiologicznego

Środowisko	Liczba zachorowań			Razem
	sporadycznych *)		epidemicznych	
	powtórnych	z ujemną anamnezą co do uprzedniego przebycia duru wysypk.		
miejskie	27	30	—	57
wiejskie	13	19	21	53
<b>Razem</b>	<b>40</b>	<b>49</b>	<b>21</b>	<b>110</b>

\*) bez zakażeń laboratoryjnych.

sypkowy do szpitali byli w stanie w 67% przypadków postawić właściwe rozpoznanie; w pozostałych przypadkach przeważnie podejrzewano dur brzuszny. W następnych latach sytuacja zmieniła się zasadniczo. Właściwe rozpoznanie duru wysypkowego postawiono przy skierowaniu do szpitala tylko u 6 do 22% chorych, a podejrzewano dur brzuszny u 33 do 80%. W miarę więc przewagi postaci sporadycznej nad epidemiczną zwiększały się trudności rozpoznawcze i tylko wyniki badań serologicznych z antygenami riketsjowymi rozstrzygały rozpoznanie.

#### WNIOSKI

Przedstawiona charakterystyka epidemiologiczna duru wysypkowego w województwie krakowskim podkreślająca zmniejszanie się ilości zachorowań na postać epidemiczną duru od r. 1950, a narastanie przypadków powtórnych zachorowań przy niemożności doszukania się źródła zakażenia zdaje się przemawiać na korzyść założeń Zinssera. Podobny wniosek wyciągnięto na podstawie analizy bogatszego materiału epidemiologicznego z innych części Polski (Kostrzewski, Kassur). Konieczne staje się więc jak najszybsze potwierdzenie wyników badań Price'a i uzyskanie dalszych dowodów doświadczalnych na przetrwanie zarazka duru wysypkowego w organizmie ludzi, którzy przebyli dur w przeszłości.

Z praktycznych wniosków dotyczących Służby Zdrowia należy wymienić następujące: Konieczność doszkalania lekarzy praktykujących, zwłaszcza prowincjonalnych, w rozpoznawaniu sporadycznych przypadków duru wysypkowego, ze szczególnym zwróceniem uwagi na cechy odróżniające je od klasycznego duru wysypkowego. Bardzo wnikliwe doszukiwanie się źródła zakażenia, ze specjalnym zwróceniem uwagi na ewentualne przebycie w otoczeniu zachorowań lekkich, nietypowych (pomocne w tym będą badania serologiczne otoczenia). Wreszcie zwalczanie wszawicy, gdyż nawet przypadki sporadyczne, mimo lekkiego przebiegu, mogą zakażać wszy i stawać się źródłem nowych zachorowań epidemicznych.

Р. Лютыньски

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО И СПОРАДИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА В КРАКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 1950—1955 ГГ.

### Содержание

В статье дается эпидемиологическая характеристика сыпного тифа в краковской области за 1950—1955 гг. В данном периоде времени было всего зарегистрировано 115 заболеваний; из них 94 (81,7%) относились к спорадическим заболеваниям с неуточненным источником заражения. Спорадические заболевания возникали без видимых сезонных закономерностей, характерных для эпидемического сыпного тифа. Значительное число больных (44,9%) признавало наличие сыпного тифа в анамнезе. Рецидивы заболевания появлялись в сроки от 9 лет до 41 года после первичного заболевания. В 1950—1955 гг. рецидивы наблюдались чаще у лиц, переболевших сыпным тифом во время II мировой войны, чем у лиц, переболевших во время первой мировой войны. Рецидивы наблюдались в старших возрастных группах (выше 19 лет). В 3-х случаях повторные заболевания стали причиной небольших эпидемических вспышек в завшивленной среде. Во время производимых наблюдений, эпидемические очаги возникали в небольшом числе только лишь в сельских местностях.

R. L u t y Ń s k i

## THE EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF EPIDEMIC - AND SPORADIC TYPHUS FEVER IN THE PROVINCE OF KRAKÓW IN 1950—1955

### Summary

In 1950—1955, 115 cases of typhus fever were reported. 94 of them (81.7%) were sporadic with an unknown source of infection. Sporadic cases appeared out of typical seasons, a large part of them (44.9%) had a case history with typhus fever from 9 to 41 years ago. In the period 1950—55 more relapses among those, who had had typhus fever during World War II, than among people sick during the World War I were observed. Relapses appeared in older age groups, generally above 19 years. In three cases — relapses were established as sources of infection with subsequent small epidemic foci in louse-infested environments. In the period under consideration-few epidemic foci were noted but in rural areas only.

### PIŚMIENNICTWO

1. Kassur B.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, nr 51, 2140. — 2. Kostrzewski J.: Przegl. Epid., 1953, 7, nr 1, 15 i 1955, 9, nr 1, 31. — 3. Mooser H.: Wien. Klin. Woch., 1948, 60, nr 3, 41. — 4. Mosing H.: Med. Dośw. Społ., 1957, 22, nr 5/6, 217. — 5. Mosing H., Radło P.: Zdr. Publ., 1938, 7/8, 637. — 6. Nicolle Ch.: Arch. Inst. Pasteur., Tunis 1934, 23, 19. — 7. Ramsine S.: Arch. Inst. Pasteur, Tunis 1929, 18, 247. — 8. Starzyk J.: Przegl. Epid., 1948, 2, 257. — 9. Weigl R., Zwierz J., Ratner L.: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 387. — 10. Zinsser H.: Arch. Inst. Pasteur, Tunis 1934, 23, 149

## INFORMACJA

Komisja Naukowa do Spraw Kolekcji Drobnoustrojów przy Komitecie Mikrobiologicznym PAN zawiadamia, że w poniżej wymienionych ośrodkach prowadzone są kolekcje szczepów drobnoustrojów typowych:

1. Centralny Ośrodek — kolekcja szczepów lekarskich. Warszawa, Chocimska 24 (Państw. Zakład Higieny).

2. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów przemysłowych. Łódź, Wólczańska 171/173. (Katedra Mikrob. Technicznej Politechn. Łódz.).

3. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów przemysłowych. Instytut Przemysłu Fermentacyjnego. Warszawa, Rakowiecka 8.

4. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów mleczarskich. Olsztyn—Kortowo. Katedra Mikrobiologii Wyższej Szkoły Rolniczej.

5. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów glebowych. Puławy, Osada Pałacowa. Instytut Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa. Zakład Mikrobiologii.

6. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów weterynaryjnych. Instytut Weterynarii, Puławy.

7. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów salmonelowych. Gdańsk, ul. Hibnera 1c. Instytut Medycyny Morskiej.

Wyżej wymienione Ośrodki dysponują określonymi szczepami typowymi, które na żądanie dostarczają zainteresowanym zakładom i instytucjom dla celów naukowych, dydaktycznych i przemysłowych.

Centralny Ośrodek w Warszawie prowadzi główną kartotekę szczepów znajdujących się w dyspozycji w kraju, a ponadto prowadzi wymianę szczepów z placówkami zagranicznymi. Szczepy z zagranicy sprowadza się na pisemne, umotywowane zamówienie zakładów i instytucji.

Komisja Naukowa do Spraw Kolekcji Drobnoustrojów opublikowała katalog nr 1, obejmujący szczepy lekarskie, znajdujące się w dyspozycji Ośrodków w Polsce w roku 1956.

Szczegółowych informacji udziela Centralny Ośrodek Kolekcji w Warszawie, ul. Chocimska 24 (P. Z. H.).

Przewodniczący Komisji Naukowej

(—) *Prof. dr H. Meisel*

*Mieczysław Bilek, Roman Lutyński, Zofia Raginis*

## PRÓBA ODTWORZENIA PRZEBIEGU ZACHOROWAŃ W DAWNYM OGNISKU EPIDEMICZNYM DURU WYSYPKOWEGO

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Krakowie  
Dyrektor: doc. dr *M. Bilek*

Ludność województwa krakowskiego, zwłaszcza wiejska, była w okresie drugiej wojny światowej i po niej do roku 1950 nawiedzana przez dur wysypkowy szerzący się epidemicznie. Epidemie wśród ludności Podkarpacia szerzyły się wtedy głównie w miejscowościach leżących na szlakach komunikacyjnych, a niepoślednią rolę odgrywały w ich powstawaniu wędrowni cyganów.

Największym ogniskiem epidemicznego duru wysypkowego z tego okresu była wieś Krośnica położona w powiecie nowotarskim na południu województwa. Krośnica jest typową wsią podkarpacką zamieszkałą przez ludność góralską (górale pienińscy) i reprezentującą stosunkowo niski poziom higieny. Oprócz nich zamieszkiwało we wsi kilkanaście rodzin cygańskich, żyjących w stanie skrajnego zaniedbania pod każdym względem. Ludność góralska trudni się rolnictwem oraz pracą w lesie i kamieniołomach, zaś ludność cygańska, nie posiadająca ziemi, stanowi element ruchliwy, odbywający okresowe wędrowni w poszukiwaniu zarobku.

Epidemia duru wysypkowego zaczęła się w sierpniu r. 1944 zachorowaniem dziewczynki 12-letniej, która otrzymała od handlujących cyganów z sąsiedniego osiedla odzież używaną. We wrześniu i październiku r. 1944 nastąpiły zachorowania wśród rodziny dziewczynki i z kolei u sąsiadów. Do grudnia r. 1944 dur wysypkowy szerzył się jedynie wśród mieszkańców kilku domostw w jednej części wsi. Wskutek przeniesienia jednej chorej do rodziny mieszkającej w drugim końcu wsi zaczęły tam z kolei szerzyć się zachorowania w grudniu r. 1944 oraz styczniu i lutym r. 1945. O zachorowaniach tych ówczesna służba przeciwepidemiczna nie była powiadomiona (był to końcowy okres okupacji).

Z końcem lutego r. 1945, po ustąpieniu okupanta, wykryte zostało świeże ognisko rodzinne duru wysypkowego na terenie Krośnicy przez lekarza powiatowego i od tej pory dalsze zachorowania były już rejestrowane oraz wszczęto odpowiednie postępowanie przeciwepidemiczne. Hospitalizacja chorych natrafiała wtedy na duże trudności ze względu na brak miejsc w szpitalu oraz niezgłaszanie i ukrywanie chorych. Stąd też oficjalny wykaz chorych prowadzony od lutego 1945 r. był niekompletny i dotyczył głównie chorych skierowanych do szpitala. Mimo przeprowadzenia akcji dezynfekcyjnej i częściowej hospitalizacji chorych zimą i wiosną r. 1945 zaraza duru wysypkowego w Krośnicy przybierała na sile obejmując prawie całą wieś. Latem tego roku za-

częła wygasać, dając o sobie znać coraz rzadszymi zachorowaniami rodzinnymi. Od jesieni r. 1945 do chwili obecnej nie notowano już nowych przypadków duru wysypkowego na terenie Krośnicy. Wieś ta liczyła wówczas około 450 mieszkańców. W sumie zarejestrowano 73 zachorowania (od lutego 1945), przy czym zmarło w czasie epidemii 14 osób.

Posiadanie wyżej przedstawionych danych skłoniło nas do odtworzenia ilościowego przebiegu epidemii w Krośnicy, zwłaszcza że mieliśmy możliwość uzyskania od tamtejszych mieszkańców wywiadu oraz pobrania krwi i przeprowadzenia badań serologicznych. Ponadto celem naszym było sprawdzenie długości okresu przetrwania przeciwciał we krwi osób, które uległy w r. 1945 zakażeniu i zachorowały lub przeżyły zakażenie bez objawów klinicznych.

#### METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono w r. 1956, a więc po 10 latach od wygaśnięcia epidemii. Na terenie wsi Krośnica założono punkt lekarski, w którym uzyskiwano od zgłaszających się mieszkańców wsi wywiad epidemiologiczny dotyczący przebytych schorzeń gorączkowych i wzajemnych kontaktów pomiędzy chorymi w latach 1944 i 1945. Pobierano ponadto od wszystkich osób wytypowanych, to jest mających powyżej 10 lat życia (ci którzy urodzili się po epidemii nie byli brani w rachubę), próbki krwi.

Z surowicami wykonywano odczyn wiązania dopełniacza przy użyciu antygenów *R. prowazeki* komórkowego i rozpuszczalnego według metodyki używanej w pracowniach diagnostycznych Stacji San.-Epid., a opracowanej w P. Z. H. Odczyn nastawiano z surowicami rozcieńczonymi w stosunku 1:10, 1:20, 1:40 i 1:80. Przy opracowaniu wyników opierano się na wynikach wiązania dopełniacza z antygenem komórkowym *R. prowazeki*, gdyż z antygenem rozpuszczalnym wyniki były prawie identyczne, a jedynie w nielicznych przypadkach różniły się wartością jednego miana.

#### WYNIKI

Na terenie Krośnicy przebadano 394 osoby w wieku powyżej 10 lat życia, co stanowi 93,3% osób zakwalifikowanych do badań. Odczyn wiązania dopełniacza w kierunku duru wysypkowego wypadł dodatnio z surowicami 78 osób (19,7%). W wywiadzie ustalono przebyty dur wysypkowy (wykorzystując oficjalny rejestr oraz dane anamnestyczne) u 103 osób.

Celem przeprowadzenia analizy zebranego materiału wszystkie osoby przebadane podzielono na cztery grupy: 1) 267 osób z ujemnym wywiadem i ujemnymi wynikami badań serologicznych, 2) 54 osoby z dodatnim wywiadem i dodatnimi wynikami serologicznymi, 3) 49 osób z dodatnim wywiadem a ujemnymi wynikami badania serologicznego i 4) 24 osoby z ujemnym wywiadem, a dodatnim wynikiem badania serologicznego.

Do pierwszej grupy ustosunkowano się jako do osób, które nie chorowały i nie wykazywały w surowicach przeciwciał dla *R. prowazeki*.



Również wywiad epidemiologiczny dotyczący ówczesnych kontaktów nie przemawiał za możliwością zakażenia się.

Osoby z drugiej grupy traktowano jako te, które przechorowały i u których stwierdzono jeszcze przeciwciała odczynem wiązania dopełniacza. Badanych z trzeciej grupy potraktowano jako tych, którzy przebyli zachorowanie na dur wysypkowy, lecz po 10 latach reagowali już serologicznie ujemnie.

Grupę czwartą, reprezentowaną przez 24 osoby, musieliśmy podzielić biorąc pod uwagę wysokość miana odczynu wiązania dopełniacza oraz dane epidemiologiczne. Sześć osób z tej grupy pochodziło ze środowisk (rodzin), w których ktoś podawał przebyty dur wysypkowy, lecz wyniki badań serologicznych były w r. 1956 już ujemne, bądź też ktoś z rodziny zmarł na dur w czasie epidemii w r. 1945. Osoby te uznaliśmy za te, które przebyły zakażenie. Podobnie potraktowano 12 osób z tej grupy, które pochodziły ze środowisk, w których ktoś podawał w wywiadzie przebyty dur wysypkowy i jednocześnie reagował jeszcze serologicznie dodatnio w r. 1956. Dalszych pięć osób z grupy czwartej pochodziło z rodzin, w których nie zdołano ustalić zakażeń durem wysypkowym. Trzy z nich reagowały serologicznie dodatnio dając wiązanie dopełniacza w mianie 1:10 i były w r. 1945 już osobami dorosłymi, natomiast dwie osoby reagowały dodatnio w mianie 1:20, lecz w czasie epidemii w r. 1945 były dziećmi w wieku 6 lat. Pierwsze trzy osoby ze względu na brak danych wskazujących na ówczesne kontakty z rodzinami, w których wystąpiły zakażenia, potraktowano jako reagujące serologicznie nieswoiście dodatnio. Dwie ostatnie osoby z mianem odczynu wiązania dopełniacza 1:20 zaliczono ze względu na liczne kontakty z rówieśnikami w czasie epidemii do grupy tych, którzy przebyli zakażenie. Być może, że przebyli dur wysypkowy pod postacią subkliniczną, nie zauważoną przez rodzinę. Podobnie zakwalifikowano ostatnią osobę z grupy czwartej, która w r. 1945 liczyła również 6 lat i u której odczyn wiązania dopełniacza wypadł dodatnio w mianie 1:40. W ten sposób z grupy czwartej liczącej 24 osoby zakwalifikowano 21 badanych jako tych, którzy przebyli zakażenie durem wysypkowym.

Przyjęto więc, że w r. 1956 zamieszkiwały na terenie Krośnicy jeszcze 124 osoby, które przebyły objawowo lub bezobjawowo w r. 1945 dur wysypkowy.

Dodając do tej liczby 14 zgonów ujętych w zestawieniach i 3 zgony ustalone na podstawie wywiadów (przed lutym w r. 1945) oraz 17 osób figurujących w wykazach chorych z roku 1945, a które opuściły Krośnicę, należy z dużym prawdopodobieństwem stwierdzić, że w czasie całej epidemii w Krośnicy uległo zakażeniu 167 osób. Liczbę tę można byłoby powiększyć do 180, dodając 13 osób zmarłych od r. 1946 do r. 1950 poza Krośnicą (zmieniły miejsce zamieszkania), a które zachorowały prawdopodobnie wskutek kontaktów w czasie epidemii.

Ostatecznie można więc przyjąć, że około 40% ludności Krośnicy zakażo się zarazkiem duru wysypkowego w czasie trwania epidemii w latach 1944—1945. Najwięcej zakażeń nastąpiło u osób młodych, przy czym w grupie do 19 lat spotkano się z największą ilością zakażeń prawdopodobnie bezobjawowych. W następnych grupach wieku (od 20 do 39 i od 40 do 50 lat) zauważa się znaczne obniżenie odsetka zakażeń bezobjawowych. Spostrzeżenia te ilustruje tabela I.



Tabela I

Wykaz zakażeń zarazkiem duru wysypkowego (klinicznych i bezobjawowych) wśród mieszkańców Krośnicy w r. 1945 według grup wieku

Wiek w r. 1945	Ilość zakażeń objawowych		Ilość zakażeń bezobjawowych		R a z e m	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
0—19	31	25,0	16	12,9	47	37,9
20—39	37	29,8	2	1,6	39	31,4
40—59	29	23,4	3	2,4	32	25,8
60—79	6	4,8	—	—	6	4,8
<b>R a z e m</b>	<b>103</b>	<b>83,0</b>	<b>21</b>	<b>16,9</b>	<b>124</b>	<b>99,9</b>

Uzyskane wyniki badań serologicznych przemawiają za większą zdolnością przetrwania przeciwciał wiążących dopełniacz u ludzi młodszych. Przeciętny odsetek osób reagujących dodatnio jeszcze po 10 latach epidemii wyraził się liczbą 60,5. W grupie osób do 19. roku życia odsetek reagujących dodatnio przekraczał tę przeciętną, gdy tymczasem w starszych grupach wieku był niższy od przeciętnej. Przeciętny odsetek osób, które mimo przebycia zakażenia w r. 1945 nie reagowały po 10 latach serologicznie dodatnio, wyniósł 39. W grupie osób młodszych do 19. roku życia odsetek nie reagujących serologicznie dodatnio był niższy od przeciętnej, a u osób z grupy starszych przewyższał tę wartość.

Najwyższe miana odczynu wiązania dopełniacza, to jest 1:40, wykazały osoby, które w czasie choroby nie przekraczały 39 lat. U osób powyżej tego wieku odczynu serologiczne, o ile były dodatnie, przetrwały w niższych mianach (1:10), a tylko wyjątkowo dochodziły do wartości 1:40 (u jednej osoby). Dane te przedstawia tabela II.

Tabela II

Przetrwanie przeciwciał wiążących dopełniacz w poszczególnych grupach wieku po 10 latach od przebycia duru wysypkowego

Wiek w r. 1954 w latach	Liczba osób wykazujących odczyn wiązania dopełniacza z <i>R. prowazeki</i> w mianie:				R a z e m	
	ujemny	1:10	1:20	1:40	dodatnich	ujemnych
0—19	14 (29,8 <sup>0/0</sup> )	9 (19,1 <sup>0/0</sup> )	17 (36,1 <sup>0/0</sup> )	7 (14,9 <sup>0/0</sup> )	33 (70,2 <sup>0/0</sup> )	14 (29,8 <sup>0/0</sup> )
20—39	16 (41,0 <sup>0/0</sup> )	7 (17,0 <sup>0/0</sup> )	10 (25,8 <sup>0/0</sup> )	6 (15,3 <sup>0/0</sup> )	23 (58,9 <sup>0/0</sup> )	16 (41,0 <sup>0/0</sup> )
40—59	18 (50,0 <sup>0/0</sup> )	13 (40,6 <sup>0/0</sup> )	2 (6,2 <sup>0/0</sup> )	1 (3,1 <sup>0/0</sup> )	16 (50,0 <sup>0/0</sup> )	16 (50,0 <sup>0/0</sup> )
60—79	3 (50,0 <sup>0/0</sup> )	2 (33,3 <sup>0/0</sup> )	1 (16,6 <sup>0/0</sup> )	—	3 (50,0 <sup>0/0</sup> )	3 (50,0 <sup>0/0</sup> )
<b>R a z e m</b>	<b>49 (39,5<sup>0/0</sup>)</b>	<b>31 (25,0<sup>0/0</sup>)</b>	<b>30 (24,2<sup>0/0</sup>)</b>	<b>14 (11,3<sup>0/0</sup>)</b>	<b>75 (60,5<sup>0/0</sup>)</b>	<b>49 (39,5<sup>0/0</sup>)</b>

## DYSKUSJA I WNIOSKI

Wprowadzenie do diagnostyki laboratoryjnej duru wysypkowego odczynu wiązania dopełniacza z antygenami *R. prowazeki* przyczyniło się do lepszego rozpoznawania tego zakażenia i umożliwiło również roz-

poznawanie retrospektywne. Wojciechowski i Lewińska (8, 9, 10) podkreślili rolę, jaką odczyn ten odegrać może w retrospektywnym ustaleniu przebytego duru wysypkowego przy dochodzeniach epidemiologicznych, Foryś, Lutyński i Raginis (2) doszli do wniosku, że poziom przeciwciał wiążących dopełniacz opada w miarę upływu czasu od zachorowania według linii hiperbolicznej, lecz utrzymuje się w niskich mianach przez szereg lat. Za tym ostatnim faktem przemawiają dane zebrane z terenu Krośnicy, gdyż po upływie 10 lat od zachorowania jeszcze 60,5% osób reagowało serologicznie dodatnio. Dane cytowane przez Epsztejna (1) odbiegają nieco od danych uzyskanych przez nas. Autor ten wykazał w swoich badaniach, że u ozdowieńców po durze wysypkowym do 1½ roku odczyn wiązania dopełniacza wypada dodatnio w 100%, po 2—10 latach w 81% i po 11—31 latach w 70%. Według niego odczyn wiązania dopełniacza wypada dodatnio średnio u 75% ozdowieńców. Muraszewa (5) wykryła u ozdowieńców po durze wysypkowym po 30 latach przeciwciała wiążące dopełniacz, wykazujące niskie miano. Wasiljewa (11) doszła do podobnych wniosków i stwierdziła przeciwciała po 32 latach, a Plotz (6) nawet po 43. Foryś, Lutyński i Raginis (2) stwierdzili u osoby, która przebyła dur wysypkowy przed 35 laty, dodatni odczyn wiązania dopełniacza w niskim mianie 1:10. Ponadto autorzy ci wykazali, że u osób, które przechorowały dur wysypkowy nie dawniej niż 4 lata temu, odczyn wiązania dopełniacza wypada dodatnio w 100%, po 5—10 latach w 81%, a powyżej 10 lat w 33%.

Odtworzenie epidemii w Krośnicy dozwoliło na stwierdzenie charakterystycznego faktu, że w grupie osób najmłodszych doszło do najliczniejszych zakażeń, przy czym spotkano się w tej grupie ze stosunkowo licznymi zakażeniami subklinicznymi, zgodnie ze zdaniem wielu autorów o lekkich subklinicznych postaciach duru wysypkowego u dzieci.

Ponadto na podstawie zebranego materiału można doszukać się związku pomiędzy zdolnością przetrwania odczynów serologicznych a wiekiem osób, które się zakaziły. Osoby, które przebyły zakażenie w młodym wieku, oddziaływały dodatnio w odczynie wiązania dopełniacza w większym odsetku i w wyższych mianach po 10 latach od przebycia choroby niż ludzie starsi.

М. Билек, Р. Лютыньски, З. Рагинис

## РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЭПИДЕМИИ СЫПНОГО ТИФА

### Содержание

На основании данных эпидемиологического опроса и серологических исследований (реакция связывания комплемента), авторы пытались ретроспективно воспроизвести ход эпидемии сыпного тифа, возникшей в 1944-45 гг. среди населения подгорной деревни. Установлено, что около 40% населения данной деревни переболело тогда сыпным тифом. Через 10 лет после эпидемии у 60,5% лиц, перенесших заболевание, серологические реакции дали положительный результат в титрах от 1:10 до 1:40. Среди лиц молодого возраста было больше положительных серологических реакций и у них обнаружены антитела в более высоких титрах. На основании эпидемиологического анализа и серологических данных можно предположить, что перенесшие заболевание в детском возрасте, болели бессимптомной формой сыпного тифа.

M. Bilek, R. Lutyński, Z. Raginis

AN ATTEMPT TO RECONSTRUCT THE COURSE OF AN EPIDEMIC  
OF TYPHUS-FEVER AFTER A 10 YEAR PERIOD

Summary

An attempt to depict the course of a typhus epidemic was made on the basis of questionnaires and serological investigations (CFT). The epidemic in question was noted during the winter-period of 1944/45 in a mountain-village. As a result of the above mentioned investigation it was established that about 40% of the village population was ill in 1944/45 with typhus fever. After a period of about 10 years- 60,5% of them showed a positive CFT with Rickettsia-antigen at 1:10 — 1:40 and in younger persons — even a higher antibody level was found. Some people being in 1944/45 in their teens or younger were infected but probably showed no clinical symptoms.

PIŚMIENICTWO

1. *Epsztejn E. F.*: cyt. wg *Zdrowskij P. F., Goliniewicz E. M.*: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach, Moskwa 1953. — 2. *Foryś S., Lutyński R., Raginis Z.*: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, nr 2, 154—162. — 3. *Kassur B.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1956, nr 51, 2140—2145. — 4. *Kostrzewski J.*: *Przegl. Epid.*, 1956, 10, nr 1, 1—17. — 5. *Muraszewska A. N.*: cyt. wg *Zdrowskij P. F., Goliniewicz E. M.*: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach, Moskwa 1953. — 6. *Plotz H.*: jak wyżej. — 7. *Wojciechowska L., Wielopolska A., Zdrojewska T.*: *Przegl. Epid.*, 1955, 9, nr 4, 275—280. — 8. *Wojciechowski E.*: *Przegl. Epid.*, 1949, 3, nr 3/4, 373—385. — 9. *Wojciechowski E.*: *Przegl. Epid.*, 1956, 10, nr 2, 141—154. — 10. *Wojciechowski E., Lewińska Z.*: *Przegl. Epid.*, 1955, 9, nr 1, 21—29.
11. *Wasiliewa L. W.*: cyt. wg *Zdrowskij P. F., Goliniewicz E. M.*: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach, Moskwa 1953.

Andrzej Oleś, Kazimierz Kurzeja, Józef Bertowski

## PRZEGLĄD KLINICZNY I SEROLOGICZNY OZDROWIENIWCÓW PO GORĄCZCE Q

Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epidemiologicznej w Rzeszowie  
Dyrektor: dr Z. Mazurek

W roku 1956 stwierdzono po raz pierwszy wystąpienie w Polsce gorączki Q w formie epidemii (2, 4). Zainteresowanie się tą niespotykaną dotychczas w naszym kraju zoonozą było znaczne i obserwowane przypadki zostały opisane w licznych doniesieniach (2, 3, 4, 5). Równocześnie ognisko gorączki Q zostało poddane opracowaniu epidemiologicznemu i przeprowadzono w nim rozległe badania serologiczne, starając się stwierdzić zasięg zakażenia przez *R. burneti* zarówno u ludzi, jak również u zwierząt domowych (5, 6, 7).

W dalszych badaniach nie stwierdzono rozszerzenia się zasięgu epidemii, która wygasła całkowicie w maju 1956 r. Nie bez wpływu jednak na to ograniczenie się epidemii do jednej miejscowości były również rygorystyczne zarządzenia wydane przez Służbę Zdrowia i Służbę Weterynaryjną dla miejscowości i zespołu P. G. R., w których wybuchła gorączka Q oraz ostateczna likwidacja przez ubój sanitarny zakażonego stada owiec.

Podczas całej epidemii w r. 1956 nie zanotowano przypadków śmiertelnych u ludzi. Przebieg i czas trwania choroby oraz nasilenie objawów były różne. Odczyny serologiczne u chorych i ozdowieńców wykonane z antygenami *R. burneti* Henzerling i Nine Mile wypadły dodatnio w różnych mianach od 1:8 do 1:400 (5).

Celem niniejszej pracy podjętej w 10—12 miesięcy po ujawnieniu pierwszych zachorowań było przekonanie się, jaki jest obecny stan zdrowia ludzi, którzy przebyli gorączkę Q oraz jak zachowują się u nich odczyny serologiczne. Ponieważ stan osobowy zespołu P. G. R. w którym epidemia miała miejsce, cechuje się znaczną płynnością, można było poddać kontrolnym badaniom jedynie kilkanaście osób, które w ubiegłym roku przebyły bez wątpienia gorączkę Q, potwierdzoną dodatnim wynikiem badania serologicznego.

### MATERIAŁY I METODY

Badaniami przeprowadzonymi w kwietniu i maju r. 1957 objęto 12 osób, które na wiosnę r. 1956 zakaziły się przy pracy w hodowli owiec i przebyły gorączkę Q. Wykonano badanie kliniczne podmiotowe i przedmiotowe, radiologiczne klatki piersiowej, składu krwi i odczyn opadania krwinek według Biernackiego. Ponadto przeprowadzono badanie serologiczne, stosując odczyn wiązania dopełniacza z antygenem *R. burneti* Henzerling produkcji P. Z. H. w Warszawie. Odczyn ten wykonano według metodyki stosowanej w pracowni riketsji P. Z. H., nastawiając surowice od rozcieńczenia 1:5 w górę.

## Wyniki badania przedmiotowego, podmiotowego i badań

L. p.	Ozdrowienie Wiek Płeć	Przebieg gorączki Q w r. 1956		Obecne skargi po 10—12 mies. od zachorowania	Układ
		stopień nasilenia	liczba dni pozost. w łóżku		Wynik badania fizykalnego
1	K. S. l. 27 ż	średnio- ciężki	6	klucia w okolicy serca, ogólna nerwowość	serce opukowo i osłu- chowo b. z. tętnice obw. b. z.
2	U. W. l. 21 ż	lekki	2	nie podaje żadnych	jak wyżej
3	K. M. l. 27 m	średnio- ciężki	4	okresowe bóle głowy, niezbyt częste	jak wyżej
4	J. Cz. l. 36 m	ciężki	27	łatwe męczenie się, duszność wysiłkowa, bóle stawów, klucia w okolicy serca	szmer rozkurczowy sły- szalny na mostku na wys. III żebra i w II przestrz. międzyżebr. Tętno obwodowe wysokie
5	D. W. l. 30 m	średnio- ciężki	6	nie podaje żadnych	serce opukowo i osłu- chowo b. z. tętnice obwod. b. z.
6	B. W. l. 33 m	średnio- ciężki	7	nieznaczne osłabienie	jak wyżej
7	Z. J. l. 20 m	lekki	8	nie podaje żadnych	jak wyżej
8	B. Wł. l. 45 m	ciężki	16	osłabienie, poty, brak apetytu, bóle mięśniowe	jak wyżej
9	K. J. l. 46 m	lekki	5	nieznaczne osłabienie	jak wyżej
10	Z. M. l. 30 m	lekki	3	klucie w klatce piersio- wej po stronie prawej	jak wyżej
11	Sz. J. l. 34 m	ciężki	11	nie podaje żadnych	jak wyżej
12	W. H. l. 21 ż	średnio- ciężki	10	nieznaczne osłabienie	jak wyżej

e l a 'I

dodatkowych ozdrowieńców po gorączce Q

krążenia				Odchylenia od normy innych układów	Rtg narządów klatki piersiowej	Odcz. Biern.
R/R mm Hg	Próba wysiłkowa tętno					
	w spocz.	10 przys.	po 1			
120/80	60	76	60	wzmoczony żywoczer- wony dermatografizm, potliwość	wnęki pł. nieco posze- rzone o cieniu wzmo- żonym	4/9
120/80	76	100	72	tarczyca powiększona równomiern., gładka, mięka	Narz. klatki piersiowej bez widocznych zmian	7/13
130/80	80	120	72	nie stwierdzono	jak wyżej	10/22
150/70	82	100	84	nie stwierdzono	powiększona lewa komora serca	15/32
110/70	66	90	68	nie stwierdzono	narz. klatki piersiowej bez widocznych zmian	6/12
140/90	68	100	68	nie stwierdzono	jak wyżej	—
140/90	60	74	60	nie stwierdzono	jak wyżej	10/16
140/85	70	92	70	nie stwierdzono	na wysok. 3 żebra po str. prawej drobne smu- gowate cienie pozost. w łączności z wnęką	30/54
120/80	68	80	66	nie stwierdzono	zrosty opłucnowe w szczycie prawym	10/19
120/80	64	98	68	nie stwierdzono	zrosty opłucnej przeponowej prawej	5/11
120/80	66	100	62	nie stwierdzono	bez zmian	9/17
115/75	70	92	76	powiększenie tarczycy, równomierne, średniego stopnia	bez zmian	8/12

## WYNIKI

Ważniejsze wyniki badań ilustrują tabele I i II.

Nasilenie przebiegu klinicznego (przebieg ciężki, średniociężki i lekki) oceniano nie tylko na podstawie liczby dni, w których chorzy pozostawali w łóżku, lecz również na podstawie nasilenia objawów chorobowych w czasie trwania choroby oraz długości okresu zdrowienia, który był różny w poszczególnych przypadkach i wahał się w granicach od kilku dni do kilku miesięcy. Dziesięciu chorych spośród opisywanych pozosta-

Tabela II

Wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenami *R. burneti* bezpośrednio po przebyciu gorączki Q i w 10—12 miesięcy później

L. p.	Ozdrowienie Wiek	Miano odczynu wiązania dopełniacza w r. 1956 z antygenem		Miano odczynu wiązania dopełniacza w r. 1957 z antygenem Henzerling
		Henzerling	Nine Mile	
1	K. S. 1. 27	1:20 +	1:80 +++	1:5 +++
2	U. W. 1. 21	1:400	1:200	1:40 +++
3	K. M. 1. 27	1:20	1:20	1:20 +++
4	J. Cz. 1. 36	1:20	1:10	1:5 ++
5	D. W. 1. 30	1:400	—	1:5 +
6	B. W. 1. 33	ujemny	ujemny	ujemny
7	Z. J. 1. 20	1:400	1:800	1:40 +
8	B. Wł. 1. 45	1:400	—	1:40 ++
9	K. J. 1. 46	1:200	—	ujemny
10	Z. M. 1. 30	1:256	1:64	ujemny
11	Sz. J. 1. 34	1:100	1:100	ujemny
12	W. H. 1. 21	1:50	—	1:10 +

wało w leczeniu domowym, a tylko dwa przypadki (nr 8 — 2 tygodnie, nr 11 — 8 dni) były leczone przez pewien okres w szpitalu. Poza jednym przypadkiem (nr 6), który był leczony w pierwszych dniach choroby dużymi dawkami penicyliny, reszta chorych z powodu nieustalenia w tym czasie rozpoznania nie otrzymywała antybiotyków. Byli oni leczeni objawowo środkami przeciwgorączkowymi i przeciwbólowymi, a trzy osoby (nr 2, 9, 10) nie otrzymały żadnych leków.



Po przebyciu choroby wszystkie osoby objęte badaniem uskarżały się do 1—3 miesięcy na ogólne osłabienie, brak apetytu, poty i szybkie męczenie się, następnie objawy te minęły. Do 10—12 miesięcy po gorączce Q wszyscy pozostawali zdrowymi, z wyjątkiem jednej osoby (nr 8), która na 3 tygodnie przed badaniem kontrolnym przebyła odoskrzelowe zapalenie płuc. U ozdrowieńca nr 4 stwierdzono badaniem przedmiotowym wadę serca; obecne więc dolegliwości tej osoby należy łączyć raczej z tą chorobą i być może z czynnym nadal procesem gościcowym. U dwu osób (nr 9 i 10) badanie radiologiczne wykazało zrosty opłucnowe; wydaje się, że jedynie te zmiany mogą być związane z przebytą gorączką Q.

Jak wynika z tabeli II, na 12 ozdrowieńców objętych badaniami serologicznymi u trzech osób odczyn wiązania dopełniacza z antygenem *R. burneti* Henzerling wypadł ujemnie, mimo że bezpośrednio po przechorowaniu wykazały one miana 1:100—1:256. U dalszych trzech osób miano wiązania spadło z 1:20—1:400 do wysokości 1:5. U pięciu osób zachowało się na poziomie od 1:10 do 1:40. U jednej osoby (nr 6), mimo przebycia zakażenia klinicznego typowego dla gorączki Q w czasie epidemii, odczyn wiązania dopełniacza wypadł w 8. tygodniu po chorobie i po 12 miesiącach ujemnie. Przypadek ten był leczony na początku choroby dużymi dawkami penicyliny i być może to wpłynęło na słaby rozwój przeciwciał.

#### WNIOSKI

Uzyskane wyniki badania 12 ozdrowieńców po przebytej przed 10—12 miesiącami gorączce Q wskazują na to, że choroba ta nie pozostawiła u nich trwałych uszkodzeń ustroju, mimo że u 3 z nich miała przebieg ciężki. Okres ozdowieńczy z pewnym obniżeniem sprawności fizycznej utrzymywał się od 1 do 3 miesięcy po chorobie. W dwóch przypadkach (nr 9 i 10), w których obrazie klinicznym w czasie trwania choroby zaznaczyły się wyraźnie objawy ze strony układu oddechowego (długotrwały niezbyt oskrzeli, kaszel, kłucia w klatce piersiowej), można przyjąć istnienie związku pomiędzy stwierdzonymi obecnie badaniem radiologicznym zrostami opłucnowymi a przebytą gorączką Q, jako wyraz odczynu zapalnego ze strony opłucnej.

Stężenie przeciwciał wiążących dopełniacz wobec antygeny *R. burneti* znacznie obniżyło się po 10—12 miesiącach od przebycia gorączki Q. Miana odczynu wiązania dopełniacza spadły do 1:5—1:40, a w 3 przypadkach były nawet zupełnie ujemne; zatem tylko w 2/3 przypadków można by rozpoznać gorączkę Q retrospektywnie po 1 roku tą metodą.

Н. Олесь, К. Кужея, И. Берловски

#### КЛИНИЧЕСКИЙ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ОБЗОР РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ Ку-ЛИХОРАДКУ

#### Содержание

Авторы провели в 1957 г. клинические и серологические исследования 12 лиц, перенесших Ку-лихорадку 10—12 месяцев тому назад, во время первой в Польше вспышки этого заболевания в 1956 г. Результаты клинических исследований показали, что несмотря на тяжелое течение, Ку-лихорадка не оставляет у пе-



реболевших каких-либо серьезных последствий. Только лишь в 2 случаях обнаружены плевральные спайки, которые могли образоваться вследствие перенесенной инфекции.

Период реконвалесценции с некоторым снижением физического тонуса, продолжался от одного до 3-х месяцев после болезни.

Титр антител в реакции связывания комплемента с антигеном *R. burneti* (штамм Henzerling) снизился после одного года у 8 лиц до 1:5 — 1:40; у 4-х лиц реакция связывания комплемента была отрицательной.

A. Oleś, K. Kurzeja, J. Berłowski

## A CLINICAL AND SEROLOGICAL SURVEY OF Q-FEVER CONVALESCENTS

### Summary

Clinical and serological investigations were carried out in 1957 in 12 persons, who suffered from Q-fever 10—12 months ago-during the first outbreak of this disease reported in Poland. It was established that even a severe course of the illness did not affect seriously the health of the patients. Pleural adhesions possibly due to the illness were found in 2 cases only. A convalescent period accompanied by certain physical disability lasted 1—3 months. The CFT carried out a year after with the Henzerling-antigen of *R. burneti* showed a titer of 1:5 — 1:40 in 8 persons. In 4 persons the test was negative.

### PIŚMIENICTWO

1. Bahudieri B.: La febbre Q o rickettsiosi Burneti, Firenze 1954. — 2. Lutyński R.: Przegł. Lek., 1956, 6, 187. — 3. Lutyński R., Nowicki J., Starzecka B., Zadura St., Ziemichód T.: Przegł. Lek., 1957, 2, 33—38. — 4. Oleś A., Kurzeja K., Sulński St.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 46, 1950—1955. — 5. Oleś A., Kurzeja K.: Przegł. Epid., 1957, 11, nr 1, 81—84. — 6. Oleś A., Kurzeja K., Lewińska Z., Frygin Cz.: Przegł. Epid., 1957, 11, nr 1, 87—89. — 7. Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.: Przegł. Epid., 1957, 11, nr 1, 59—63.

*Barbara Starzecka, Witold Tomasik, Krystyna Zasowska*

## O KILKU WŁASNYCH SPOSTRZEŻENIACH NAD OSPĄ WIETRZNĄ I PÓŁPAŚCEM

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

W latach 1954—1957 obserwowano następujące przypadki, świadczące o możliwych związkach pomiędzy zachorowaniami na ospę wietrzną i półpasiec:

1. Zakażenie dzieci ospą wietrzną od chorego na półpasiec.
2. Zakażenie półpasćem od chorych na ospę wietrzną.
3. Równoczesne zachorowanie na ospę wietrzną i półpasiec.

Ad. 1. Dnia 11. X. 1954 r. przyjęto dziecko L. N., lat 2, z powikłanym krztuścem. W wywiadzie epidemiologicznym nie stwierdzono styczności z chorymi na inne choroby zakaźne. Dnia 28. X. 54 r. u tegoż dziecka zauważono wykwyty półpaśca po prawej stronie klatki piersiowej. W tej samej sali znajdowało się pięcioro innych dzieci w wieku od 2 mies. do 5 lat. Pierwszy przypadek zakażenia wewnątrzoddziałowego ospą wietrzną ujawnił się u dziecka Z. M. (wiek 19 mies.) w dniu 14. XI. 1954 r. Dwa dalsze zachorowania wystąpiły w dniach 15. i 21. XI. 54 r. Jedno dziecko nie zachorowało. Los piątego dziecka nie jest znany, ponieważ zostało wcześniej wypisane do domu. W tym czasie na oddziale krztuścowym ospy wietrznej nie było, jak również wykluczono możliwość przyjęcia któregokolwiek dziecka w okresie wylegania, a zatem źródłem zakażenia ospą wietrzną mogło być tylko dziecko chore na półpasiec.

Ad. 2. Na oddział błoniczy jednego ze szpitali prowincjonalnych przyjęto dwoje dzieci w dniach 13. X. i 17. X. 1955 r. W szesnastym dniu pobytu w szpitalu stwierdzono u obojga ospę wietrzną. Dnia 14. XI. 55 r. salowa M. S. lat 40, dostała gorączki do 39° — przyczyny gorączki nie wykryto. Dnia 16. XI. pojawiły się u niej wykwyty półpaśca na przebiegu Th VI. Chora nie miała styczności z półpasćem, a z ospą wietrzną stykała się tylko na terenie oddziału. 15. XI. i 22. XI. 55 r. zachorowało na oddziale troje dzieci na ospę wietrzną w wyniku zakażenia wewnątrzoddziałowego

Te dwa pierwsze spostrzeżenia potwierdzają zdanie Bokaya z 1888 r. (podajemy za Brokmanem) o przyczynowym związku między ospą wietrzną a półpasćem. Od tego czasu w piśmiennictwie lekarskim opisywano wielokrotnie zachorowania na ospę wietrzną wśród dzieci stykających się z chorymi na półpasiec i odwrotnie. Jednakże ta druga możliwość — jak podaje Brokman — jest czterokrotnie rzadsza. A więc nasze spostrzeżenia w tej sprawie nie są żadną nowością.

Badania wirusologiczne, serologiczne i histopatologiczne zdają się przemawiać za jednolitą przyczyną dla obu tych jednostek chorobowych, a to dlatego, że pod mikroskopem elektronowym przesączek ospy

wietrznej i półpaśca jest tego samego kształtu i wielkości, żaden z nich u zwierząt doświadczalnych (z wyjątkiem małp, u których po zakażeniu dojadrowym spotyka się wręty komórkowe podobne jak u człowieka) zmian chorobowych nie wywołuje. Stwierdzano istnienie krzyżowego odczynu zlepnego między przesączakiem ospy wietrznej a surowicą ozdrowieńców po przebytych półpaścu.

Istnieją jednakże inne spostrzeżenia epidemiologiczne i kliniczne, które przemawiałyby przeciwko wspólnej etiologii ospy wietrznej i półpaśca. Tak np. na niektórych wyspach Oceanu Spokojnego obserwowano szereg przypadków półpaśca, a równocześnie w ciągu 20 lat nie zanotowano ani jednego przypadku zachorowania na ospę wietrzną (Żebrowski). Według Codlewskiego i Zemanowej 70% chorych na półpasiec przechodziło w dzieciństwie ospę wietrzną. Wierzbowska (podajemy za Misiurowiczową) obserwowała dziecko, które w pół roku po przebyciu ospy wietrznej zapadło na półpasiec. Być może, że i nasze trzecie spostrzeżenie przeczyłoby wspólnej etiologii dla ospy wietrznej i półpaśca.

Ad. 3. Dnia 4. VIII. 1957 r. przyjęto do Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie dziewczynkę M. K., lat 5, z następującymi wywiadami. Od trzech tygodni utrata łaknienia i gorsze samopoczucie. Dnia 28. VII. 57 r. ciepłota 37°. 31. VII. pojawiły się — jak podaje matka — na grzbiecie nosa wykwity różowe z pęcherzykami wypełnionymi treścią surowiczą. W ciągu następnych dni wykwity pojawiły się na lewym policzku i na lewej stronie czoła. Równocześnie wystąpił znaczny obrzęk twarzy i powiek lewego oka. Dnia 4. VIII. ciepłota wzrosła do 39°. Po kilku godzinach na skórze tułowia pojawiło się kilkanaście różowych grudek. Choroby przebyte: krztusiec, zapalenie oskrzeli.

Wywiad epidemiologiczny: bezpośredniej styczności z półpaścem ani z ospą wietrzną dziecko nie miało. W tzw. „Blokach”, w których mieszkańcy korzystają z tej samej linii autobusowej co matka i dziecko, były zachorowania na ospę wietrzną.

Badanie przedmiotowe przy przyjęciu: ciepłota 38,4°, tętno 130 na minutę. Dziecko przytomne, ułożenie ciała dowolne. Na twarzy po stronie lewej obrzęk i zaczerwienienie dzielące twarz na dwie połowy. Na zmienionej skórze widoczne liczne pęcherzyki o średn. 2 mm do 1 cm. Są one ułożone wzdłuż przebiegu pierwszej i drugiej gałązki nerwu trójdzielnego. Treść pęcherzyków surowicza, jeden duży pęcherzyk na grzbietowej części nosa ma treść krwawą. W przedsionku lewym nosa zaschnięta wydzielina ropno-krwawa. Lewe oko przymknięte, powieki wybitnie obrzękłe. Gałka oczna bez zmian. Z lewego ucha wydobywa się treść ropna (*zoster oticus?*). Śluzówka jamy ustnej po lewej stronie przekrwiona: na śluzówce policzka podniebienia miękkiego i twardego pęcherzyki wypełnione treścią surowiczą. Na skórze prawej połowy twarzy nie stwierdza się zmian. Na skórze głowy owłosionej, tułowia, a mniej na kończynach widoczne dość liczne wykwity rozrzucone bezładnie w różnych okresach rozwoju: w tym najwięcej drobnych różowych grudek, około 20 wykwitów inna na szczycie pęcherzyk wypełniony płynem surowicznym. Kilka wykwitów pokrytych jest strupem, wielkość ich waha się od ziarna maku do ziarna prosa. Poza opisanymi zmianami skórnymi żadnych zmian w narządach wewnętrznych nie stwierdza się. Badanie laryngologiczne: „Ucho środkowe obustronnie bez zmian. Drobne zmiany na skórze lewego przewodu” — dr Eugeniusz Olszewski.

W przebiegu choroby doszło do drugiego rzutu wysypki ospy wietrznej z towarzyszącym temu podniesieniem ciepłoty ciała. Rozwój i cofanie się zmian typowe dla półpaśca i ospy wietrznej. Ciepłota prawidłowa w 4. dniu pobytu w Klinice. Zejście: kilka blizenek po lewej stronie części grzbietowej nosa oraz na lewym policzku. Wypisana po 14-dniowym leczeniu w Klinice.

W tym przypadku, musimy podkreślić, że nie mamy możliwości z całą pewnością wyróżnicować, czy mieliśmy do czynienia z równoczesnym zachorowaniem na ospę wietrzną i półpasiec, czy też z uogólnioną postacią półpaśca. Skłaniamy się raczej do rozpoznania równoczesnego zachorowania na ospę wietrzną i półpasiec, ponieważ z dostępnego nam piśmiennictwa wiadomo, że przypadki uogólnionego półpaśca dotyczą ludzi starszych, wycieńczonych, u których w pewien czas po wystąpieniu ciężkich zmian skórnych następuje drugi wysiew pęcherzyków obejmujących całe ciało, wykazujący pewną symetrię w ułożeniu i o jednokowym okresie rozwoju. My zaś przy dobrym stanie ogólnym spostrzegaliśmy wystąpienie początkowo wykwitów znamienych dla półpaśca na przebiegu pierwszej i drugiej gałązki nerwu trójdzielnego, a następnie wśród nawracającej gorączki pojawienie się wielopostaciowej wysypki w kilku rzutach nie wykazujących żadnej symetrii w ułożeniu, a więc znamiennej dla ospy wietrznej. Z powyższego jednak nie wynika, że przyjmujemy jakoby u M. P. doszło do zakażenia dwoma różnymi przesączkami swoistymi dla ospy wietrznej i półpaśca. Raczej skłonni jesteśmy przyjąć, że doszło u niej do zakażenia przesączką ospy wietrznej (za tym przemawia wywiad epidemiologiczny), a tylko ostateczne umiejscowienie zarazka w ustroju (w skórze i w układzie nerwowym) i szczególne warunki, na jakie zarazek w tym ustroju napotkał, rozstrzygnęło o równoczesnym ujawnieniu się objawów znamienych dla obu różnych klinicznie jednostek chorobowych.

Poruszane przez nas zagadnienie przyczynowego związku między ospą wietrzną a półpascem jest nadal otwarte. W piśmiennictwie lekarskim, jak już wspominaliśmy, spotyka się głosy opowiadające się za związkiem epidemiologicznym obu tych chorób, jak również zaprzeczające temu związkowi. Do tych ostatnich należy Mc Gregor, który zdanie swe opiera na obserwacji w latach 1948—1956 — 81 przypadków półpaśca i 147 przypadków ospy wietrznej występujących w ogniskach.

Б. Стажецка, В. Томасик, К. Засовска

#### НЕСКОЛЬКО СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ НАД ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ И HERPES ZOSTER

B. Starzecka, W. Tomasik, K. Zasowska

#### OBSERVATIONS ON PROBABLE RELATIONS BETWEEN VARICELLA AND HERPES ZOSTER

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Boćdanowicz J.*: *Pediatrics Polska*, 1949, XXIII, nr 5—6. 2. *Brokman H.*: *Ostre Choroby Zakaźne* pod red. *S. Wszelakiego*, t. II, Warszawa 1953. — 3. *God-*

- lewski J., Zeman F.: *Pediatrics Polska*, 1953, XXVIII, nr 7, 740. — 4. *Mc Gregor.*: *Brit. Med. Journ.*, 1957, 12. — 5. *Majewska Z.*: *Pediatrics Kliniczna* pod red. *R. Barańskiego*, I, Warszawa 1955. — 6. *Misiurewicz M.*: *Pediatrics Polska* 1953, XXVIII, nr 4, 407. — 7. *Redlich F.*: *Pediatrics Kliniczna* pod red. *R. Barańskiego*, Warszawa 1955 — 8. *Skalmowski T.*: *Zarys Pediatrii* pod red. *K. Jonschera*, Warszawa 1956. — 9. *Slopek S.*: *Mikrobiologia Lekarska*, Warszawa 1955, 396. — 10. *Żebrowski S.*: *Choroby Układu Nerwowego* pod red. *Wi. Jakimowicza*, Warszawa 1956.

Elżbieta Pietrzak

## ZACHOWANIE SIĘ DROŹDZOWCÓW W PRZEWODZIE POKARMOWYM U CHORYCH LECZONYCH CHLOROMYCETYNĄ

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. J. Strusia w Poznaniu

Ordynator: dr med. A. Zahradnik

Z chwilą wprowadzenia do lecznictwa antybiotyków, zwłaszcza o szerokim wachlarzu działania, zaczęły pojawiać się w piśmiennictwie światowym doniesienia o ich wpływie na wzrost flory drożdżowej w przewodzie pokarmowym. Z autorów polskich Kassur i Migdalska-Kassurowa (1955), Stempień (1955) poruszali to zagadnienie w pracach nad leczeniem duru brzuszego chloromycetyną oraz Złotnicki (1956) w pracy pogłądowej. Nie znalazłam jednak w piśmiennictwie polskim prac zajmujących się szczegółowo zachowaniem się drożdżowców u chorych leczonych antybiotykami. Z autorów zagranicznych Sharp (1954) stwierdziła obecność *Candida albicans* w wymazach z odbytnicy u 5% chorych na 174 przyjętych do szpitala. Po leczeniu terramycyną w ogólnej dawce około 14,2 g ilości chorych wykazujących w wymazach z odbytnicy drożdżowce wzrosła do 20%. Mc Govern i współpracownicy (1953) w badaniach przeprowadzonych na 100 zdrowych dzieciach stwierdzili obecność drożdżowców w wymazach z odbytnicy u 6% dzieci, a w jamie ustnej u 14%. Po podaniu tym dzieciom aureomycyny podniósł się odsetek wykazujących drożdżowce do 21%. Zdaniem wielu autorów (Ormerod i Friedemann 1951, Rauvin 1953, Coplan 1955, Sharp 1954) objawy chorobowe wywołane nadmiernym rozrostem drożdżowców w czasie leczenia antybiotykami powstają przeważnie przy stosowaniu dużych dawek i to u chorych leczonych z powodu ciężkich chorób, obniżających odporność ustrojową. Browne (1954) i Burczynskij (1955) opisują przypadki drożdżycy wywołane podawaniem dużych dawek penicyliny; powikłanie takie jednak zdarza się na ogół b. rzadko. Worreith (1953) stwierdził uogólnione drożdżycę w 10 przypadkach na 3000 wykonanych sekcji zwłok; wszystkie te przypadki leczono dużymi dawkami antybiotyków.

W okresie od maja do października r. 1955 podjęłam próbę sprawdzenia ewentualnego wpływu chloromycetyny na zachowanie się drożdżowców w przewodzie pokarmowym u chorych w Oddziale Zakaźnym Szpitala Miejskiego im. J. Strusia w Poznaniu.

### METODYKA BADAŃ

Badanie kału chorych przeprowadzałam na specjalnej pożywce płynnej, pozwalającej na dokładne określenie ilości drożdżowców, której skład zaproponował mi doc. dr Alkiewicz.

Przygotowanie tej pożywki przedstawia się następująco: uciera się 20 g marchwi i ziemniaków, masę tę dopełnia wodą do 1 litra i gotuje przez pół godziny. Po ostudzeniu do 1,5 litra wywaru ziemniaczano-marchwiowego dolewa się taką samą objętość 2% roztworu glukozy i otrzymuje w ten sposób 3 litry gotowej pożywki płynnej.

Materiał do badań stanowił kał chorych. Badano go następująco: ilość około 1 g wprowadzano do 9 ml roztworu fizjologicznego soli, po dokład-

nym wymieszaniu posiewano 1 ml tej zawiesiny do probówki z płynną pożywką i wstawiano do cieplarki o temperaturze 37°. Po 24 godzinach hodowania, po wstrząśnięciu hodowli pobierano 1—2 krople, wprowadzano do komory Türka i liczono ilość drożdżowców na całej siatce komory. W ten sposób uzyskiwano liczby drożdżowców zawsze w tej samej objętości hodowli. Posiew wykonywano zawsze do dwóch probówek i liczono drożdżowce w komorze Türka dwukrotnie; jako wynik ostateczny przyjmowano średnią z obu obliczeń. Wartości te były na ogół bardzo zbliżone. Przeciętnie wykonano po 5—7 badań u każdego chorego. Łącznie wykonano 105 oznaczeń w przypadkach, które otrzymywały antybiotyki oraz 35 w przypadkach kontrolnych. Pierwsze badanie wykonywane było zawsze przed podaniem antybiotyku, następne w trakcie podawania go — przeważnie co drugi lub trzeci dzień — i jedno lub dwa badania po skończeniu leczenia. Jedynie w dwu przypadkach wykonano z posiewu na pożywce płynnej badanie jakościowe na stałej pożywce; w obu tych przypadkach wyhodowano *Candida albicans*.

#### WYNIKI

Przebadałam 17 przypadków leczonych antybiotykami oraz 9 przypadków kontrolnych, które żadnych antybiotyków nie otrzymywały. Wśród spostrzeganych 17 chorych 11 chorowało na dur brzuszny, 2 na dur wysypkowy, 3 na zatrucie pokarmowe wywołane pałeczkami duru mysiego i 1 na tularemie.

Wszyscy ci chorzy otrzymywali chloromycetynę, w tym 3 chloramfenikol, a 14 chloromycetynę racemiczną. Dawka dzienna wahała się od 2,0 do 6,0 g, ogólna od 16,0 do 56,0 g.

W materiale tych chorych stwierdziłam przed podaniem antybiotyku obecność drożdżowców tylko w 10 przypadkach, natomiast w trakcie leczenia drożdżowce pojawiły się u wszystkich chorych, jednak tylko u 9 zaznaczał się wyraźny wzrost ich liczby w porównaniu z ilością stwierdzoną przed podaniem antybiotyku. W 6 przypadkach różnice w ilości stwierdzonej przed, w czasie i po leczeniu były minimalne, natomiast w dwu przypadkach ilość drożdżowców przed podaniem chloromycetyny była wyraźnie większa niż w trakcie leczenia i po jego skończeniu. Szczyt wzrostu ilości drożdżowców następował po 24—48 godzinach leczenia, w następnych dniach ilość drożdżowców malała. Oba przypadki z dużą ilością drożdżowców przed rozpoczęciem leczenia chloromycetyną dotyczą duru brzuszego o ciężkim przebiegu; jeden z nich przed przybyciem do szpitala otrzymał duże ilości penicyliny i streptomycyny. W czasie leczenia wszystkich przypadków nie zaobserwowano żadnych objawów ubocznych ze strony przewodu pokarmowego, które by można przypisać działaniu chloromycetyny.

W materiale kontrolnym, to jest u 4 chorych na czerwonkę i u 5 na nagminne zapalenie wątroby, stwierdzono w kale obecność drożdżowców w małych ilościach, przy czym w kolejnych badaniach ilości te nie wykazywały wyraźnych wahań.

#### OMÓWIENIE I WNIOSKI

U 17 chorych, którzy byli leczeni chloromycetyną, przebadano zmiany w ilości drożdżowców w przewodzie pokarmowym opierając się na posiewach kału. U 9 z nich stwierdzono wyraźny wzrost flory drożdżowco-



Tabela I

Ilości drożdżowców obliczone w komorze Türka, uzyskane z 24-godzinnej hodowli próbek kału od chorych leczonych chloramycetyną

L. p.	Chory	Rozpoznanie	Kolejne badanie							
			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	P. E.	dur brzuszny	225	2400	200	210	43	—	—	—
2	P. K.	„ „	0	1750	119	15	26	—	—	—
3	P. T.	„ „	55	35	7	8	3	—	—	—
4	R. S.	„ „	263	1250	73	181	33	62	70	—
5	K. J.	„ „	0	2	25	8	50	21	74	—
6	R. K.	„ „	850	560	28	38	0	0	0	—
7	K. A.	„ „	0	23	410	88	0	50	33	—
8	J. S.	„ „	4000	4000	4000	1850	2700	8	65	9
9	R. B.	„ „	325	290	490	690	230	250	190	—
10	G. A.	„ „	0	210	320	93	3	6	0	0
11	G. J.	„ „	0	8	18	0	0	0	0	—
12	R. T.	zatrucie pokarm. pał. duru mysiego	25	1080	720	—	—	—	—	—
13	W. W.	„ „ „	0	3050	1490	—	—	—	—	—
14	K. A.	„ „ „	0	58	70	46	23	66	79	—
15	D. Z.	dur wy-gpkowy	43	70	100	20	0	10	—	—
16	S. Z.	„ „	42	220	420	400	40	30	5	—
17	N. J.	tularemia	5	1300	72	78	54	12	—	—

Tabela II

Ilości drożdżowców obliczone w komorze Türka, znajdujące się w 24-godzinnej hodowli próbek kału od chorych nie leczonych antybiotykami

L. p.	Chory	Rozpoznanie	Kolejne badanie			
			I	II	III	IV
1	J. M.	nagm. zapal. wątr.	0	0	0	0
2	J. A.	„ „ „	0	0	18	—
3	O. M.	„ „ „	8	2	6	4
4	P. J.	„ „ „	0	0	0	0
5	D. U.	„ „ „	8	0	12	0
6	K. Z.	czerwonka	0	12	43	32
7	M. S.	„	23	10	12	25
8	M. B.	„	0	0	0	36
9	B. J.	„	0	0	13	7

wej, u 6 nie stwierdzono wyraźnej różnicy ilościowej, a u dwóch stwierdzono duże ilości drożdżowców przed leczeniem. W 6 przypadkach chory przed przybyciem do szpitala otrzymywali penicylinę; u 5 z nich w posiewie przed podaniem chloramycetyny nie stwierdzono obecności drożdżowców, co mogłoby wskazywać, że penicylina w stosowanych u nas przeciętnie dawkach nie wpływa na wzrost liczby drożdżowców w kale. W przypadkach kontrolnych nie leczonych chloramycetyną u 7 chorych na 9 drożdżowce były w kale, lecz w małych ilościach, przez cały okres pobytu w szpitalu; ilości te nie wykazywały wyraźnych wa-



hań. U żadnego z chorych leczonych chloromycetyną, w dawkach dziennych nie przekraczających 6 g i ogólnych nie przekraczających 56 g, nie stwierdzono żadnych objawów mogących wskazywać na uogólnioną drożdżycę.

Według dostępnego mi piśmiennictwa autorzy zajmujący się tym zagadnieniem zwykle stosowali w swoich badaniach pożywki stałe, a jako materiał do badań służyły im wymazy z kiszki stolcowej. Sharp (1954) zgodnie z cytowanymi w swej pracy autorami Bannamem i Hopkinsem stwierdziła, że przy badaniu kału uzyskuje się znacznie dokładniejsze wyniki ilościowe niż przy posłużeniu się wymazem z kiszki stolcowej. Poza tym liczenie poszczególnych drożdżowców w hodowli płynnej wydaje się metodą dokładniejszą niż liczenie kolonii na pożywce stałej. Tymi faktami prawdopodobnie można wytłumaczyć wyższy odsetek drożdżowców znajdujących w kale przed i w czasie leczenia chloromycetyną w moich badaniach, w porównaniu z badaniami innych autorów.

Е. Пет жак

#### БЛАСТОМИЦЕТЫ В КИШЕЧНИКЕ БОЛЬНЫХ, ЛЕЧЕННЫХ ХЛОРОМИЦЕТИНОМ

Исследовано количественные изменения бластомицетов в испражнениях 17 больных, леченных хлоромидетином. У 9 больных был отмечен прирост бластомицетов вследствие лечения, у 6 больных прироста не было, у 2 больных наблюдалось большое число бластомицетов уже в начале лечения. Ни в одном из наблюдаемых случаев не отмечено побочного действия хлоромидетина. Среди 9 больных, которые не получали антибиотиков, очередные исследования испражнений не показали существенных колебаний в количестве бластомицетов.

E. Pietrzak

#### BLASTOMYCES IN THE INTESTINAL TRACT OF CHLOROMYCETIN-TREATED PATIENTS

In 17 patients treated with chloromycetin the quantity of Blastomyces in faeces was investigated. In 9 cases a growing quantity of Blastomyces during the treatment was found, in 6 — their quantity remained without change, in 2 cases the Blastomyces were found in a large quantity during the entire treatment. No secondary effects of chloromycetin were seen in any observed case. In 9 control-patients not treated with antibiotics- no marked changes in the Blastomyces-content were observed despite repeated examinations.

#### PIŚMIENNICZTWO

1. Burczynskij G. S., Rozmainskij I. W., Kottow K. K.: *Klin. Med.*, 1955, 12. —
2. Browne S. G.: *Lancet*, 1954, 20, 393. — 3. Coplan H.: *Lancet*, 1955, 5, 957. 4. — Mc Govern J. J., Parroth R. H., Emans C. W., Burke F. G., Rice E. C.: *New Engl. J. Med.*, 1953, 397. — 5. Sharp J. L.: *Lancet*, 1954, 20, 390. — 6. Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.: *Przegl. Epid.*, 1955, 1, 1. — 7. Koczergin I. C.: *Kiin. Med.*, 1955, 11. — 8. Ormerod F. C., Friedemann J.: *Brit. Med. J.*, 1951, 15, 1439. — 9. Rawlin N. E.: *Brit. Med. J.*, 1953, 26, 918. — 10. Stempień R.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1955, 17, 556.
11. Worreith M.: *Cas. Lek. Čes.*, 1953, 17, 455. — 12. Zwiastowska E.: *Przegl. Epid.*, 1956, 1, 49. — 13. Zlotnicki B.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1956, 43, 1841.

Jadwiga Lachmajer, Zofia Wegner

## NIEKTÓRE DANE O *ANOPHELES MACULIPENNIS* MEIG. W BIAŁOWIEŻY

Z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku

Pomimo ustąpienia z obszarów Polski zimnicy, znaczenie komarów rodzaju *Anopheles* nie przestało być aktualne choćby dlatego, że owady te oprócz zimnicy mogą być przenosicielami innych chorób przedstawiających dla człowieka poważne niebezpieczeństwo (Slonim i Kramar 1955, Hammon i współprac., 1945).

Duża ruchliwość samic tych owadów i możliwość częstego atakowania wielu żywicieli w krótkich stosunkowo odstępach czasu sprzyja przenoszeniu zarazków z organizmów chorych na zdrowe. Występowanie komarów rodzaju *Anopheles* w bliskim otoczeniu ludzi nasuwa konieczność zbadania, w jakim stopniu pozostają one w kontakcie z człowiekiem i czy żywią się jego krwią. Znajomość warunków bytowania tych owadów, zagęszczenia i częstość występowania, ich skłonności do pobierania krwi zwierzęcej czy ludzkiej stanowi podstawę do poznania epidemiologii przenoszonych przez nie chorób oraz często może być przydatna w zapobieganiu.

W związku z przeprowadzonymi w latach 1955—1956 badaniami nad kleszczowym zapaleniem mózgu w Białowieży zwrócono między innymi uwagę na komary występujące zarówno w puszczy białowieskiej, jak i w osiedlu położonym na jej skraju. Bliskość lasów oraz wilgotny klimat sprzyja wstępowaniu w tym osiedlu dużych ilości komarów.

### METODY

W celu zaznajomienia się z warunkami życia komarów białowieskich przeprowadzono w ciągu pięciu miesięcy letnich kontrolę 20 pomieszczeń dla zwierząt domowych oraz 20 izb mieszkalnych. Zagrody w osiedlu budowane są w jednym typie i obejmują małe chatki oraz położone obok drewniane obórki, w których mieści się zazwyczaj cały żywy inwentrz, składający się najczęściej z konia, jednej lub dwóch krów oraz świń.

W pomieszczeniach tych w tygodniowych odstępach czasu, między godziną 10 a 12 w południe, przeprowadzano przy pomocy ekshaustorów pięciominutowe połowy komarów. Stan ilościowy komarów oceniano biorąc pod uwagę średnią ilość egzemplarzy złowionych w 20 pomieszczeniach. W czasie badań zwracano uwagę na warunki, w jakich komary znajdowano, mierząc wilgotność i temperaturę otoczenia. Samice należące do rodzaju *Anopheles* dzielono na grupy według stopnia strawienia krwi oraz rozwoju jaj. Część osobników ze świeżą krwią w żołądku rozgniatano na bibule filtracyjnej, na której notowano również odpowiednie dane dotyczące miejsca i czasu znalezienia. Rozgniecione żołądki komarów stanowiły materiał służący do badań precypitacyjnych. Biorąc

pod uwagę fakt, że żywicielami łowionych w zagrodach komarów mogli być ludzie, jak również zwierzęta domowe, a mianowicie krowy, konie, świnie i ewentualnie szczury, przygotowano surowice odpornościowe dla tych pięciu możliwych żywicieli. Surowice odpornościowe przygotowano uodporniając króliki surowicą człowieka i wymienionych zwierząt (Kolmer i Boerner, 1945).

Skrawki bibuły filtracyjnej, na której znajdowały się plamki krwi z rozgniecionych komarów, wycinano, umieszczano w probówkach w 0,5 ml roztworu fizjologicznego soli i zostawiano w temperaturze pokojowej przez 1 godzinę. Po tym czasie płyn z próbki ściągano pipetą pasterowską i wlewano ostrożnie do pięciu probówek precypitacyjnych, z których każda zawierała jedną z surowic odpornościowych. Oprócz tego dla każdej próby nastawiano dodatkowo kontrolę z surowicą królika nie uodpornionego. Wyniki precypitacji odczytywano po upływie 10 minut od nastawienia próby.

Stan jakościowy i ilościowy komarów występujących w pomieszczeniach opracowano na podstawie materiału liczącego 5037 sztuk, natomiast próby precypitacyjne na 372 sztukach.

#### WYNIKI BADAŃ

#### Jakościowe i ilościowe występowanie komarów w pomieszczeniach.

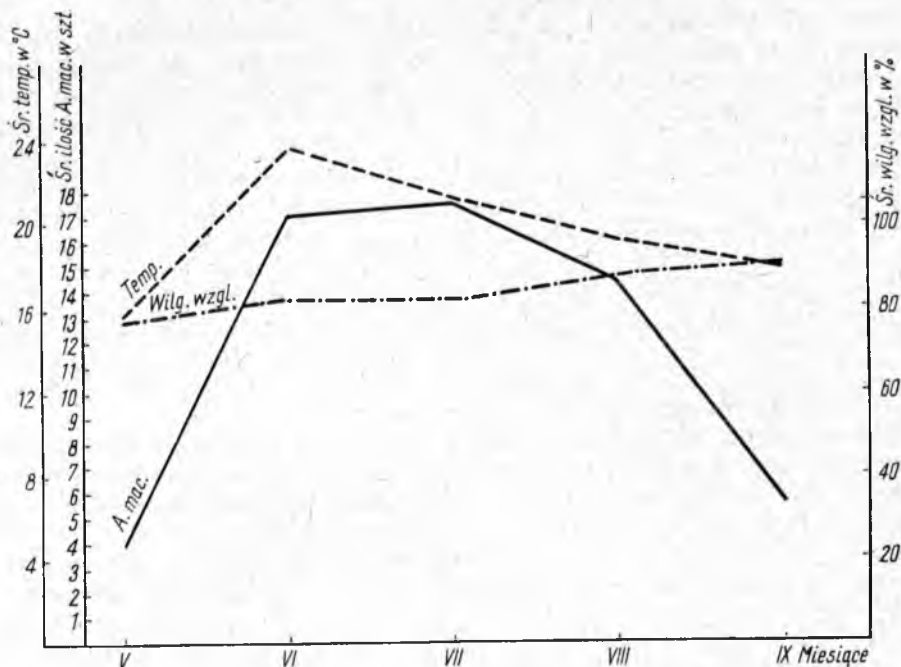
Z całej liczby złowionych w osiedlu komarów 4750 sztuk należało do rodzaju *Anopheles*, a 287 sztuk do rodzaju *Aedes*. Spośród komarów rodzaju *Anopheles* 4723 sztuki należały do gatunku *Anopheles maculipennis*, a tylko 27 sztuk do gatunku *Anopheles bifurcatus*, którego pojedyncze egzemplarze znajdowano w czerwcu, sierpniu i wrześniu.

W obrębie gatunku *A. maculipennis* stwierdzono występowanie 2 eko-typów: *A. maculipennis messeae* i *A. maculipennis typicus* ze znaczną przewagą tego pierwszego. W oborach oprócz *A. maculipennis* łowiono również dość często komary rodzaju *Aedes*. Spośród 11 rozpoznanych tam gatunków, *Aedes communis* należał do najczęstszych. W izbach mieszkalnych mimo bliskości obór oraz dość dużego zagęszczenia mieszkańców nie znajdowano komarów rodzaju *Anopheles*, natomiast rodzaj *Aedes* zdarzał się nierzadko, mimo zabezpieczenia mieszkań przed ich nalotami.

Ilościowe występowanie przedstawicieli rodzaju *Anopheles* w oborach ulegało wahaniom zależnie od takich czynników, jak okres połowu, stan pogody, warunki cieplne, wilgotność itp. Średnia połowu przeprowadzanego w określonych odstępach czasu w danych pomieszczeniach charakteryzuje w przybliżeniu ogólną ich ilość w przyrodzie. Ryc. 1 ilustruje wahania średniej ilości komarów *Anopheles maculipennis*, obliczonej na podstawie materiału systematycznie zbieranego w 20 oborach położonych w obrębie osiedla.

Krzywa uwidoczniająca wahania ilości komarów wykazuje w okresie od maja do lipca stały wzrost, poczynając od sierpnia obniża się, a w pierwsze dekadzie września opada do minimum. Pierwsze większe ilości komarów (średnio 16 sztuk na 5 minut połowu) zaobserwowano w pierwszej dekadzie czerwca i od tego czasu ilość ich w oborach w każdym połowie była znaczna, a niekiedy nawet dochodziła do 40 sztuk na

5 minut połowu. Ten znaczny wzrost ilości komarów w oborach mógł powstać wskutek wylęgnięcia się nowego pokolenia, co w Polsce przypada mniej więcej na ten okres (Lachmajer, 1950). Zmniejszenie się ilości komarów w końcu sierpnia, a zwłaszcza w pierwszej dekadzie



Ryc. 1. Wahania średniej ilości komarów *A. maculipennis* w oborach osiedla w Białowieży.

września może być wytłumaczone stopniowym wymieraniem populacji letniej i znacznie wolniejszym wylęganiem się nowych pokoleń. Należy również stwierdzić, że przygotowujące się do zimowania samice starsze lub świeżo wylęte nie poszukują zazwyczaj tak intensywnie pożywienia.

Według danych z r. 1950 (Lachmajer) w okolicach Gdańska również obserwowano w pierwszej dekadzie września zmniejszenie się ilości *A. maculipennis* w oborach, lecz w drugiej dekadzie tego miesiąca ilość ich wzrosła ponownie, co tłumaczono pojawieniem się trzeciego pokolenia i nastaniem większych chłódów, które zmusiły je do szukania cieplejszych kryjówek. O podobnych wahaniami w ilości komarów donosi również Beklemiszew (1944), jako charakterystycznych dla północnej europejskiej części ZSRR, a Martini (1952) dla krajów Europy środkowej.

#### Trawienie krwi przez samice *A. maculipennis*

W jesieni, gdy samice zaczynają przygotowywać się do zimowania, pobrana przez nie krew służy do formowania się w organizmie zapasów tłuszczu, który pozwala im przetrwać zimę. W okresie tym między trawieniem pobranej krwi a rozwojem jaj nie ma żadnej zależności, odwzajniki samic znajdują się w stanie spoczynku. Dopiero przy końcu zimy

lub wcześniej na wiosnę samice muszą pobrać krew niekiedy nawet kilkakrotnie, by nastąpiło ich uaktywnienie płciowe. W okresie od kwietnia do września, to znaczy w okresie rozwojowym, istnieje korelacja między trawieniem krwi a rozwojem jajników, która tylko w wyjątkowych przypadkach bywa zakłócona.

Cały cykl trawienia krwi u samic komarów został przez Selle (Beklemiszew 1949) podzielony na 7 stadiów. Głodną samicę poszukującą pożywienia zalicza się według tego autora do stadium pierwszego, a osobniki ze świeżą krwią w żołądkach do stadium drugiego. Następne stadia charakteryzują się tym, że barwa krwi staje się coraz ciemniejsza, a ilość jej w żołądku stopniowo zmniejsza się. W szóstym stadium jest tej krwi już tak niewiele, że widoczna jest ona po brzusznej stronie odwłoka tylko jako nieduża ciemna plamka. Z chwilą, gdy nastąpi całkowite strawienie krwi w odwłoku samicy są już zupełnie rozwinięte jaja, które mogą być składane po odnalezieniu odpowiednich zbiorników wodnych. Czas trwania tego cyklu zależy od indywidualnych właściwości poszczególnych osobników oraz od szeregu czynników geograficznych, klimatycznych, a między innymi od miejsca przebywania, pory roku, a przede wszystkim od temperatury otoczenia.

Opierając się na danych Szlenowej (wg Beklemiszewa 1949), która obliczyła czas trawienia krwi przez samice *A. maculipennis messeae* w zależności od wahań temperatury otoczenia przy określonej wilgotności, można w przybliżeniu ocenić, jak długo trwał ten cykl u samic komarów w okresie naszych badań w Białowieży. Przyjmując za podstawę średnie dekadowe temperatury okresu badań oraz to, że w pomieszczeniach dla zwierząt była ona przeciętnie o trzy stopnie wyższa od temperatury notowanej przez stację meteorologiczną, możemy wnioskować, że w oborach Białowieży przybliżony czas trawienia krwi przez samice *A. maculipennis* wahał się w granicach od 3,5 do 6,5 doby.

W tabeli I podano procentowe występowanie w oborach samic w różnych stadiach trawienia krwi w miesiącach od maja do września 1956.

Część łowionych komarów była zupełnie głodna, były to prawdopodobnie te, które przylatywały do obór rano po wyjściu bydła na pastwisko. Inne posiadały już w żołądkach całkiem świeżą, czerwoną jeszcze krew, którą pobrały w nocy lub wcześniej rano, gdy bydło znajdowało się jeszcze w pomieszczeniu. Samice głodne a nawet świeżo nassane krwią można uważać za aktualnie poszukujące pożywienia i na podstawie ilości występowania tych samic można ocenić w przybliżeniu okresy nasilenia ich aktywności i agresywności. W ciągu całego okresu, w którym przeprowadzano badania, znajdowano samice w dalszych stadiach trawienia krwi w różnych ilościach.

Jak wynika z tabeli I, w pierwszej dekadzie maja znaleziono w oborach 16,2% głodnych samic, a 23,8% ze świeżą krwią w żołądkach. W trzeciej dekadzie maja i pierwszej czerwca ilość nie nassanych samic zmniejszyła się, natomiast ilość świeżo nassanych wzrosła do 41% i 51%. W następnych dekadach ilość głodnych osobników była już niewielka i nie było również tak wysokiego jak poprzednio odsetka samic w drugim stadium Selli. Wyższy odsetek (11,4%) nie nassanych samic znaleziono w pierwszej dekadzie lipca, a 18,7% w pierwszej dekadzie września, co mogło być spowodowane pojawieniem się większej ilości młodych, świeżo wylęgłych w tym okresie samic lub też innymi przyczynami.

Tabela I

Stadia trawienia krwi u samic *A. maculipennis* złowionych w pomieszczeniach dla zwierząt w Białowieży

Miesiąc	Dekada	Liczba komar.	% komarów w poszczególnych stadiach trawienia wg Seli							Temp. w °C	Wilgot. w %	Czas trwania w dobach	
			1	2	3	4	5	6	7				
maj	II	130	16,2	23,8	8,5	10,7	12,3	23,1	5,4	10,8	72,9	10	
	III	93	5,4	41,0	10,7	12,9	10,7	13,9	5,4	14,8	67,5	4	
czerwiec	I	298	4,4	51,0	7,3	13,0	6,0	6,3	12,0	20,5	61,3	3,5	
	II	777	5,7	15,7	10,6	8,8	14,7	9,5	35,0	17,9	75,0	4	
	III	426	5,9	12,4	12,7	8,0	15,7	21,6	23,7	15,3	80,6	5	
lipiec	I	469	11,3	13,9	11,3	12,8	16,4	17,7	16,6	16,6	76,9	5	
	II	503	2,4	35,0	17,7	15,9	16,7	8,9	3,4	16,6	78,7	5	
	III	303	3,0	21,3	9,5	13,5	22,2	18,0	11,5	17,7	85,1	4	
sierpień	I	790	2,3	20,1	16,6	17,2	24,1	9,7	10,0	12,9	82,1	6,5	
	II	324	2,8	21,0	20,4	17,3	16,6	10,8	11,1	13,0	82,0	6,5	
	III	307	4,2	30,6	24,2	18,9	10,7	4,9	6,5	16,7	90,0	5	
wrzesień	I	220	18,7	22,3	12,7	9,1	7,7	9,1	20,4	—	—	—	
Razem		4640											

\*) Dane dotyczące temperatury oraz wilgotności pochodzą z białowieskiej stacji meteorologicznej.

W drugiej dekadzie maja i trzeciej dekadzie lipca występowało dużo samic ze znacznie strawioną już krwią w żołądkach (5. i 6. stadium), a w drugiej i trzeciej dekadzie czerwca z dojrzałymi jajami w odwłokach.

Opierając się na powyższych danych możemy twierdzić, że agresywność samic *A. maculipennis* ulegała w ciągu okresu naszych badań pewnym wahaniom i była najsilniejsza na wiosnę, osłabła nieco w drugiej i trzeciej dekadzie czerwca i pierwszej lipca, a wzrosła znowu w drugiej dekadzie lipca. Większy odsetek samic z dojrzałymi jajami w odwłokach przypadł na okres, gdy obniżyła się ilość głodnych i świeżo nassanych, to jest w czerwcu. W sierpniu natomiast i we wrześniu, oprócz znacznej ilości świeżo nassanych, znajdowano wiele samic bez krwi w żołądkach, co wskazywałoby na przechodzenie ich w diapauzę.

### Żywiciele samic *A. maculipennis*

W celu wykrycia istotnych żywicieli komarów gatunku *A. maculipennis* w Białowieży przebadano serologicznie krew z żołądków 372 samic złowionych w oborach. Do badań tych wybierano tylko samice świeżo nassane. Rozcieńczoną w roztworze fizjologicznym soli krew z żołądków poszczególnych komarów poddano próbie precypitacyjnej z przygotowanymi uprzednio surowicami odpornościowymi dla surowicy ludzkiej, konia, krowy, świni i szczone. Wyniki tych prób podano w tabeli II.

Tabela II

Wyniki badania serologicznego krwi z żołądków komarów *A. maculipennis* złowionych w oborach w Białowieży

Liczba komarów	Wynik odczynu precypitacji z surowicą odpornościową dla surowicy:					Kontrola z surowicą król. normal.
	człowieka	krowy	konia	świni	szczura	
358	—	+	—	—	—	—
6	—	—	+	—	—	—
4	—	+	+	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—

Z badań tych wynika, że krowy były najbardziej atrakcyjnymi żywicielami dla większości badanych komarów, mimo że w okresie wzmożonej ich aktywności, to jest wcześniej rano oraz wieczorem w oborach znajdowały się również konie i świnie oraz często zachodzili tam ludzie.

Krew koni w nielicznych tylko przypadkach była pokarmem komarów. Niektóre z nich posiadały w żołądkach krew koni i krów równocześnie; nie stwierdzono jednak ani jednego przypadku obecności krwi ludzkiej, co świadczyłoby o wybitnej zoofilności przedstawicieli gatunku *A. maculipennis* w Białowieży. O podobnych właściwościach tego gatunku w innych krajach pisze wielu autorów, wielu jednak stwierdziło, że przy braku odpowiednich żywicieli lub przy silniejszym rozmnożeniu się komarów człowiek staje się celem ataków głodnych samic.

W uzupełnieniu przedstawionych badań 720 sztuk samic *A. maculipennis*, głodnych lub znajdujących się w późniejszych stadiach trawienia krwi, poddano badaniu wirusologicznemu w P. Z. H. w Warszawie. Z partii składającej się z 54 sztuk samic złowionych 23. VII. 1956 r. został wyosobniony szczep wirusa, którego identyfikacja jest w toku.

#### WNIOSKI

Analizując rezultaty badań komarów w Białowieży należy stwierdzić, że wahania ich ilości nie odbiegają od wahań podawanych przez innych autców, którzy przeprowadzali badania w podobnych strefach klimatycznych. Maksymalna ilość komarów oraz wzmożona ich agresywność w Białowieży przypadła w r. 1956 na drugą i trzecią dekadę czerwca i pierwszą dekadę lipca. Populacja komarów występująca w tym okresie mogła brać żywy udział w przekazywaniu zarazków z organizmów zakażonych na zdrowe.

Komary *A. maculipennis* w Białowieży przebywały chętniej w pomieszczeniach dla zwierząt domowych niż w mieszkaniach ludzkich, a głównym ich pożywieniem była krew zwierząt domowych, zwłaszcza krów. Ta właściwość zmniejsza w dużym stopniu ich znaczenie jako przenosieli zarazków na ludzi. Wyosobnienie jednak szczepu wirusa (jeszcze niezidentyfikowanego) z jednej partii tych komarów stanowi ostrzeżenie, że przy sprzyjających warunkach (zwiększenie się ilości komarów, zmniejszenie pogłowia bydła) mogą one stać się groźnymi dla człowieka.



И. Ляхмаер, З. Вегнер

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О *ANOPHELES MACULIPENNIS* MEIG.  
ОБИТАЕМЫХ В БЕЛОВЕЖЕ

Содержание

С целью изучения качественного и количественного состава комаров, обитаемых в Беловеже, проводилось исследование 20 жилых помещений и 20 скотных дворов. На протяжении 5-ти летних месяцев 1956 г. еженедельно проводились уловы комаров. Из 5.057 уловленных комаров, 4.750 принадлежали к роду *Anopheles* и только 267 к роду *Aedes*. Из комаров рода *Anopheles* 4.723 относились к виду *A. maculipennis*, а 27 к виду *A. bifurcatus*. Среди видов *A. maculipennis* обнаружены 2 подвида: *A. maculipennis messeae* и *A. maculipennis typicus*. В коровниках, кроме значительного числа комаров рода *Anopheles* обнаруживались довольно часто комары рода *Aedes*. В жилых помещениях не найдены комары рода *Anopheles*, но вид *Aedes* встречался чаще. Численность комаров рода *Anopheles* менялся в связи с различными факторами, как месяцем, в котором проводились уловы, состоянием погоды, температурой воздуха, влажностью и др. Максимальная численность и повышенная активность комаров отмечалась во 2-ой и 3-ей декаде месяца июня. Быстрота переваривания крови у насосавшихся самок *A. maculipennis* колебалась, в зависимости от температуры воздуха в оборниках, в пределах от 3,5 до 6,5 суток. На основании числа самок, насосавшихся кровью и числа голодных самок (вылетевших для поисков добычи) констатировано, что комары были наиболее агрессивны в мае и первой декаде месяца июня. После временного снижения активности она опять возрастала во второй декаде месяца июля. Происхождение крови, найденной в желудках 372 насосавшихся кровью комаров *A. maculipennis*, определялось реакцией преципитации с применением иммунных кроличьих сывороток для крови человека, крови лошади, свиньи и крысы. Установлено, что чаще всего комары питались кровью коров.

J. Lachmajer, Z. Wegner

SOME OBSERVATIONS ON *ANOPHELES MACULIPENNIS* MEIG.  
IN THE BIALOWIEZA NATIONAL PARK

S u m m a r y

Investigations concerning the qualitative and quantitative relations of the mosquitoes in Białowieża were carried out during a 5-month period in the summer of 1956. For the purpose mentioned 20 cow sheds and stables as well as 20 dwellings were investigated once weekly. 5057 mosquitos — among them 4750 of the *A. maculipennis* species and 27 of *A. bifurcatus* were caught. Among *A. maculipennis* — mosquitos types: *messeae* and *typicus* were found. The *Aedes* species along with several kinds of *Anophelidae* were often established in cow sheds. In dwellings — no *Anophelidae* but more often *Aedes* were found. The quantities of the *Anopheles*-representatives varied according to the period of the catch, weather, temperature, humidity etc. The highest quantities and maximum activity of the mosquitos were found between the 10<sup>th</sup> and 20<sup>th</sup> of June. The blood digestion period in females of *A. maculipennis* lasted from 3,5 to 6,5 days depending on the temperatures in the cow sheds. The female mosquitos were



most aggressive during May and the first 10 days of June — as could be established by counting those who just sucked blood as well as those seeking blood. After the above mentioned period the female mosquitos' aggressiveness subsided but grew again after the 20<sup>th</sup> of July.

The origin of the blood found in the stomach of females who had just sucked blood — was established by praecipitin-test using rabbit immune sera prepared for human, cow, horse, pig and rat-blood. Cows were found to be the most common feeders of *A. masculipennis*.

#### PIŚMIENICTWO

1. Beklemiszew W. N.: Uczebnik Med. Entomol., Moskwa 1949. — 2. Beklemiszew W. N.: Ekologija malarijnogo komara, Moskwa 1944, III, 264. — 3. Hammon W. M., Reeves W. C., Benner F., Brookman B.: J. Amer. Med. Assoc., 1945, 128, 1133. — 4. Kolmer J. A., Boerner F.: Appr. Lab. Tech., New York 1945, 753.
5. Lachmajer J.: Przegł. Epid., 1950, 4, 1/4, 1. — 6. Lee O. J., Clonton J. K., O'Gower A. K.: Austr. J. Biol. Sci., 1954, 7, 3, 282. — 7. Martini E.: Lehrbuch Med. Entomol., Jena 1952. — 8. Slonim D., Kramář J.: Česk Hyg. Epid. Mikrobiol. Imunol., 1955, IV, 176.

Edmund Wojciechowski

## GORĄCZKA Q

### ZARYS KLINIKI, DIAGNOSTYKA I EPIDEMIOLOGIA

Gorączka Q (*febris Q, morbus Derrick, Q-rickettsiosis, pneumorickettsiosis, coxiellosis*) jest ostrą chorobą gorączkową zakaźną, o swoistej etiologii riketsjowej. Przebiega wśród objawów podobnych do grypy lub nietypowego zapalenia płuc. Od innych riketsioz odróżnia się brakiem charakterystycznej wysypki i ujemnym odczynem Weil-Felixa. Należy do typowych antropozoonoz; człowiek zakaża się prawie wyłącznie materiałem pochodzącym od zwierząt zakażonych (tkanki zwierzęce, wydzieliny, wydaliny, pył unoszący się w pobliżu zwierząt lub materiału zwierzęcego itp.). Najczęstszym zbiornikiem zarazka zagrażającym człowiekowi jest bydło zakażone, owce i kozy; rzadziej inne zwierzęta domowe i dzikie oraz ptaki. Wypadki zakażenia się od człowieka chorego są bardzo rzadkie.

### ROZPRZESTRZENIENIE

Gorączka Q jest obecnie stwierdzana u ludzi i zwierząt we wszystkich częściach świata. W Europie szczególnie dotknięte są kraje śródziemnomorskie, dalej Anglia, Niemcy Zachodnie, Szwajcaria i Rumunia. Wystąpiły także epidemie i epizootie gorączki Q w krajach sąsiadujących z Polską, mianowicie w Czechosłowacji i w europejskiej części ZSRR (Ukraina i Białoruś). Dotychczas nie notowano gorączki Q w Holandii, Danii, Szwecji, Norwegii, Finlandii i w nadbałtyckich republikach SRR; brak też danych z NRD.

W Polsce do r. 1956 nie zanotowano epidemii ani endemii gorączki Q. Przeglądy serologiczne ludności i zwierząt (wyrzykowe) nie wykazały zadamowienia się u nas tego zakażenia. Być może występowały czasem sporadyczne zakażenia ludzi (prawdopodobnie od zwierząt zakażonych importowanych), których ślady napotkano przy przeglądach serologicznych (np. w rzeźni warszawskiej). Dopiero w r. 1956 na wiosnę powstały dwa ogniska epidemiczne tej choroby (w powiecie gorlickim i w Krakowie), przy czym źródło zarazka stanowiło importowane stado owiec. Po likwidacji tych ognisk i stada zakażonego do chwili obecnej nie doniesiono na tych terenach o nowych zachorowaniach. Ze względu jednak na stały import zwierząt użytkowych oraz różnych produktów zwierzęcych z krajów objętych gorączką Q musimy się liczyć w każdej chwili z ponownym zawleczeniem zakażenia do nas. W grudniu 1957 zanotowano małą epidemię instytutową w Państw. Zakładzie Higieny, pochodzenia laboratoryjnego.

### ETIOLOGIA

Gorączkę Q wywołuje zarazek z rodziny *Rickettsiaceae* o nazwie gatunkowej *Rickettsia burneti* (*Coxiella burneti*). Jest on kształtem zbliżony do riketsji duru wysypkowego, lecz znacznie mniejszy, przesączalny przez

niektóre filtry bakteryjne. Wykazuje dużą oporność na szkodliwe działanie środków fizycznych i chemicznych. Rozmnaża się tylko wewnątrzkomórkowo, dlatego hoduje się go laboratoryjnie w żywych tkankach (najczęściej w woreczku żółtkowym zarodków kurzych).

#### ZARYS KLINIKI GORĄCZKI Q U LUDZI

Okres wylegania zakażenia waha się od 7 do 21 dni; przeciętnie wynosi 16—19 dni. Wyjątkowo może dochodzić do 35 dni.

Początek zachorowania bywa nagły i odznacza się dreszczami, bólem głowy, bólami stawowo-mięśniowymi, osłabieniem, potami. Gorączka szybko osiąga wysokość 39—40°, utrzymuje się przeciętnie 6—8 dni (granice jednak wynoszą 2—14 dni), następnie opada przeważnie litycznie. Powrót do zdrowia jest zwykle wolny, związany z postacią kliniczną i ciężkością przebiegu zakażenia. Choroba ta jednak nie pozostawia na ogół trwałych zaburzeń zdrowia. Najczęściej opisywane są 4 postaci kliniczne gorączki Q: postać gorączkowa, płucna, pozapłucna i bezobjawowa.

Postać gorączkowa odznacza się wysoką gorączką o typie ciągłym lub prawie ciągłym, trwającą przeważnie 6—12 dni. Spada ona litycznie i czasem po krótkiej przerwie następuje przelotny nawrót. Wyjątkowo gorączka o typie falującym (brucelozowym) może utrzymywać się przez szereg miesięcy. Gorączce towarzyszy uciążliwy ból głowy, czasem z zaznaczonymi objawami podrażnienia opon mózgowych. Wysypki z reguły brak, wyjątkowo opisywano niecharakterystyczne wykwity plamisto-grudkowe umiejscowione na tułowi. Śledziona i wątroba bywają w okresie gorączki powiększone; w moczu występuje białko, krwinki czerwone, czasem zdarza się skąpomocz lub przejściowe zatrzymanie moczu. Na początku choroby liczba krwinek białych jest niezmienną lub zmniejszona, pod koniec choroby zjawia się względna limfocytoza. Opad krwinek jest w czasie choroby znacznie przyspieszony.

Postać płucna występuje w gorączce Q najczęściej (w około 60% przypadków) i jest prawdopodobnie związana z inhalacyjną drogą zakażenia. Rozpoczyna się podobnie jak postać gorączkowa, lecz po 3—5 dniach zjawiają się objawy ze strony układu oddechowego, głównie kaszel początkowo suchy, potem z lepłą wydzieliną często rdzawą lub z krwią. Zmiany w płucach mają charakter *peribronchitis diffusa* i *pulmonitis interstitialis*; w 50—90% przypadków dotyczą dolnych płatów płuc, a bardzo rzadko występują w częściach przyszczytowych. Górne drogi oddechowe są rzadko zajęte. Objawy fizykalne zajęcia płuc są słabo wyrażone; należą do nich przytłumienie wypuku, osłuchowe trzeszczenia i rżenia dźwięczne, rzadko typowy oddech oskrzelowy. Często zmiany w płucach są nieuchwytnie tymi sposobami badania, a wykrywa je jedynie badanie radiologiczne, które winno być wykonane w każdym przypadku podejrzenia gorączki Q. Czasem zmiany radiologiczne stwierdza się jeszcze przez pewien czas w okresie rekonwalescencji.

Postacie pozapłucne zdarzają się rzadko. Należą do nich zapalenie błon surowiczych (*polyerositis*, *pleuritis*, *pericarditis*), rzadziej *orchitis*, *phlebitis*, wreszcie najrzadziej *encephalitis*.

Postać bezobjawowa może zostać uchwycona jedynie metodami badania laboratoryjnego, np. drogą wyosobnienia zarazka z krwi, wydzielin lub wydaliny chorego, lub na podstawie dodatniego odczynu serologicznego. W każdym ognisku epidemicznym lub endemicznym stwierdza się pewien odsetek takich zakażeń.

Odsetek śmiertelnych przypadków w gorączce Q waha się w Europie w przypadku niestosowania leczenia etiotropowego w granicach 0,5—2%; większość zgonów przypada na starsze grupy wieku. Leczenie antybiotykami praktycznie obniżyło śmiertelność do zera.

#### DIAGNOSTYKA

Postawienie rozpoznania gorączki Q tylko na podstawie badania klinicznego i radiologicznego jest praktycznie niemożliwe ze względu na brak objawów charakterystycznych dla tej choroby. Szereg innych zakażeń może przebiegać wśród zupełnie podobnych objawów, np. grypa, nietypowe zapalenie płuc, zakażenie wirusami z grupy APC, niektóre leptospirozy, pewne postaci gruźlicy, ornitoza, tularemia itp. Zatem wyniki badania klinicznego łącznie z danymi epidemiologicznymi mogą jedynie wzbudzić podejrzenie gorączki Q. Rozstrzygające znaczenie dla postawienia właściwego rozpoznania mają wyniki badania wirusologicznego i serologicznego.

Badanie wirusologiczne polega na próbie wyosobnienia zarazka drogą dootrzewnowego zakażenia świnek morskich materiałem zakaźnym od chorego (krew, mocz, płwocina, mleko, łożysko, kał i inne). Jeżeli materiał ten zawierał żywe riketsje gorączki Q, to po okresie wylegania 3—10 dni wystąpi u świnek kilkudniowa gorączka, a w 3 tygodniu po zakażeniu wykrywalne przeciwciała we krwi. Ze śledzonych świnek gorączkujących można zarazek przepasażować na dalsze świnki lub rozpocząć hodowlę zarazka w zarodkach kurzych.

Próby serologiczne polegają na wykonaniu z surowicą chorych odczynu wiązania dopełniacza lub odczynu aglutynacyjnego z antygenami gorączki Q.

a) Odczyn wiązania dopełniacza \*) winien być wykonany przy użyciu odpowiednio czułych antygenów, do których w chwili obecnej należą antygeny: Henzerling, Nine Mile, Grita lub Grottazzolina. Przeciwciała wiążące dopełniacz pojawiają się u ludzi w stężeniach diagnostycznych dopiero w drugim tygodniu choroby lub nawet dopiero w trzecim. Przeciwnie w 1. tygodniu choroby tylko 9% chorych wykazuje dodatni odczyn, w 2. tyg. — 65%, a w 3. tyg. — 100%. Odczyn nastawia się od rozcieńczenia surowicy 1:8 lub 1:10. Dodatni wynik odczynu w mianie 1:8 lub 1:10 budzi podejrzenie gorączki Q, nie jest jednak wystarczającym dowodem rozpoznawczym, dopiero miana 1:16 lub 1:20 mają znaczenie rozpoznawcze, po wykluczeniu możliwości nieswoistego wiązania. Decydującym momentem rozpoznawczym jest narastanie miana odczynu przy kilkakrotnym badaniu, np. co 4—5 dni (najmniej 3-krotnym) w biegu choroby. Miana odczynów dodatnich nie są zwykle zbyt wysokie, prze-

\*) Odczyn wiązania dopełniacza w kierunku gorączki Q wykonują wszystkie wojewódzkie stacje sanit.-epidemiologiczne oraz miejskie w Warszawie i Łodzi.

ciętnie w 3. tygodniu choroby wahają się między 1:40 a 1:320, a najwyższe nie przekraczają granicy 1:512—1:1024. W okresie ozdrowieńczym zaznacza się od 2. miesiąca po chorobie znaczny spadek miana, lecz dodatni odczyn w niskich mianach może się utrzymywać co najmniej 1 rok (spotykano jednak dodatnie wyniki i 5 lat po chorobie).

b) odczyn aglutynacyjny może być stosowany do diagnostyki w postaci odczynu probówkowego lub kroplowego (szkiełkowego). Odczyn probówkowy bywa rzadko stosowany z powodu zużywania zbyt dużych ilości kosztownego antygeny. Odczyn kroplowy, zwłaszcza w modyfikacji Babudieriego zużywa mniej antygeny (jednak musi on być wysoko oczyszczony) i jest coraz częściej stosowany. Odczyn ten daje wyniki dodatnie w gorączce Q nieco później (o 2—3 dni) niż odczyn wiązania dopełniacza; ma on większe znaczenie w retrospektywnej diagnostyce, gdyż utrzymuje się w wysokich mianach dłużej niż odczyn wiązania dopełniacza. Swoistość tego odczynu jest jednak w dużej mierze uzależniona od techniki wykonania.

c) Odczyny alergiczne wypadają w gorączce Q dodatnio raczej w późniejszym okresie choroby (od 25. dnia choroby), natomiast utrzymują się bardzo długo po chorobie. Mogą być więc wykorzystane w diagnostyce retrospektywnej. Znajdują większe zastosowanie przy badaniu zwierząt, pod postacią odczynu śródskórnego lub powiekowego.

#### LECZENIE

etiotropowe gorączki Q u ludzi polega na stosowaniu antybiotyków tetracyklinowych. W praktyce najczęściej używa się aureomycynę, terramycynę lub chloromycetynę (chloramfenikol). Podaje się je zwykle w ten sposób, że w pierwszej dobie leczenia daje się doustnie około 3 g (po 0,5 g co 4 godziny), a przez następne 5 dni po 1,5 g dziennie (po 0,25 g co 4 godziny). Leczenie to przerywa w ciągu 24—48 godzin zakażenie; nawrotów choroby nie stwierdzano.

#### EPIDEMIOLOGIA

Dotychczasowe badania wskazują na to, że człowiek zakaża się gorączką Q prawie wyłącznie przez zetknięcie się z materiałem zakaźnym pochodzenia zwierzęcego. Bezpośrednie zakażenie od człowieka chorego należy do rzadkości, mimo że chory może z moczem lub płwociną wydalac riketsje. Wrotami zakażenia mogą być: skóra (przy uszkodzonym naskórku), błony śluzowe dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, wreszcie spojówki oka. Zakażenie przez skórę zachodzi przy zetknięciu ze świeżym mięsem, płynami ustrojowymi, wydzielinami, wydaliniami, łóżyskiem lub wodami płodowymi zakażonych zwierząt. Przy zakażeniu przez drogi oddechowe i spojówki gra największą rolę pył zakaźny powstały z wyschniętych wydzielin i wydalin zwierząt, z ich sierści (wełny) oraz wydalin kleszczy pasożytujących na zakażonych zwierzętach; również aerosole powstałe z płynów ustrojowych zwierząt zakażonych (np. w rzeźniach) mogą zakażać przez drogi oddechowe. Przez przewód pokarmowy zakażenie następuje za pośrednictwem pokarmów pochodzenia zwierzęcego, jak surowe mleko i jego przetwory, mięso nie gotowane, dalej przez wodę lub inne produkty spożywane bez gotowania a zanieczyszczone wydaliniami zwierząt.

Duża oporność *R. burneti* na niekorzystne czynniki fizyczne umożliwia długie przeżywanie tego zarazka w materiale zakaźnym, np. w wyschniętej krwi lub moczu przeżywa on do 1/2 roku, w wodzie w temperaturze pokojowej do 160 dni, w mleku jałowym w temp. pokojowej do 120 dni, a w chłodni do 270 dni, w maśle i serze od 1 1/2 do 3 miesięcy, w świeżym mięsie przechowywanym w chłodni do 30 dni, w suchym kale kleszczy przez kilka lat.

Choroba często wybucha w formie epidemii, może także utrzymywać się w pewnych terenach w formie endemicznej. Epidemie wybuchają w środowisku ludzkim wrażliwym przy masowym zetknięciu się z materiałem zakaźnym. Najczęściej notowane są wybuchy epidemiczne tzw. płwowe lub inhalacyjne; występują one wśród pracowników gospodarstw hodowlanych, transportu i przepędu zwierząt, wśród robotników przemysłu tekstylnego (wełnianego, bawełnianego), futrzarskiego, skórzanego, u pracowników pralni, w laboratoriach zajmujących się badaniem gorączki Q itd. Często notowane są epidemie wśród robotników rzeźni, fabryk konserw, gdzie zakażenie następuje przez bezpośredni kontakt z mięsem, narządami wewnętrznymi zwierząt zakażonych lub przez wdychanie aerosoli zakaźnych powstałych z płynów ustrojowych zwierzęcych. Epidemie z podobnym mechanizmem zakażenia zdarzają się wśród pracowników zatrudnionych przy hodowli zwierząt użytkowych w czasie porodów (ocielen, wykotów). W krajach, gdzie jest rozpowszechnione spożycie mleka surowego występują epidemie mleczne. Wreszcie możliwe są także epidemie wodne, gdy woda zostanie zanieczyszczona wydalnikami zakażonych zwierząt. W piśmiennictwie spotyka się też częste opisy epidemii laboratoryjnych i instytutowych, gdzie źródłem zarazka są pracownie riketsjowe.

W okolicach, gdzie występuje enzootia gorączki Q wśród zwierząt domowych lub dzikich, stwierdza się endemię z występowaniem sporadycznych zachorowań u ludzi.

Jak już podano poprzednio, rezerwuarem zarazka gorączki Q są zwierzęta zarówno domowe, jak i dziko żyjące, oraz ich ektopasożyty; ostatnio podkreśla się także rolę ptaków w szerzeniu tej choroby. Najczęstszym źródłem zakażenia ludzi jest bydło, owce i kozy. Zwierzęta te zakażają się od innych zwierząt przez kontakt bezpośredni, przez drogi oddechowe (zakażenie inhalacyjne), przez drogi pokarmowe. W pewnych krajach bardzo ważną drogą przenoszenia się zakażenia wśród zwierząt są kleszcze lub inne roztocze pasożytnicze. Pewien odsetek zwierząt pozostaje po zakażeniu stałym rezerwuarem i siewcą zarazka; zarazek jest wydalany głównie z mlekiem, rzadziej z moczem lub kałem. Zakażenie uczynnia się specjalnie w okresie porodu; wówczas zarazek jest masowo wydalany z łożyskiem i wodami płodowymi. W okresie tym wzmagają się także wydalanie zarazka z mlekiem, moczem i kałem. Zwierzęta zakażone wykazują dodatnie odczyny serologiczne, których miana podnoszą się po każdym zaktywizowaniu zakażenia. Poza bydłem, owcami i kozami mogą ulegać zakażeniu gorączką Q również inne zwierzęta domowe (konia, osły, świnię, psy), lecz ich rola epidemiologiczna nie jest dostatecznie udowodniona. Dzikie zwierzęta ulegają równie łatwo zakażeniu gorączką Q i stają się często długotrwałymi rezerwuarami zarazka. W rejonach endemicznych stwierdza się również zakażenie u ptaków zarówno synantropowych, jak i dzikich.

Jak już wspomniano, ważną rolę w przenoszeniu się zakażenia między zwierzętami grają posożytujące roztocze. Szereg gatunków kleszczy, wśród nich *Ixodes ricinus*, najpospolitszy kleszcz u nas, może ulec zakażeniu i wydalac *R. burneti* wraz z kałem. Zarazek przeżywa w kleszczach bardzo długo (700—900 dni) i występuje we wszystkich stadiach rozwojowych kleszczy, a u wielu gatunków przenosi się transowarialnie na potomstwo. Poza kleszczami stwierdzono naturalne zakażenie u roztocy *Gamasidae* i u pajęczaków.

Zarazek gorączki Q może więc krążyć w przyrodzie przenoszony przez kleszcze w obrębie środowiska zwierząt dziko żyjących, może przedostać się na zwierzęta domowe i krążyć wśród nich, wreszcie może być też wymieniany między ssakami a ptakami.

### ZWALCZANIE I ZAPOBIEGANIE

W razie podejrzenia zachorowania na gorączkę Q u ludzi obowiązuje zameldowanie przypadków i hospitalizacja; należy też zawiadomić najbliższą komórkę służby weterynaryjnej, celem przeprowadzenia wspólnych dochodzeń dla ustalenia źródła zakażenia. W mieszkaniu po zabraniu chorego do szpitala należy przeprowadzić dezynfekcję, zwracając specjalną uwagę na odkażenie wydzielin i wydaliny chorego oraz jego bielizny osobistej i pościelowej; te same zabiegi obowiązują w szpitalu po przyjęciu chorego. Następnie należy objąć obserwacją, najmniej do 21 dni, środowisko ludzkie, w którym pojawiło się zachorowanie. Jeżeli nie wystąpią nowe zachorowania, można wykonać przegląd serologiczny celem uchwycenia ewentualnych zakażeń bezobjawowych lub zachorowań lekkich, które uszły uwadze.

Przy dochodzeniu mającym na celu uchwycenie źródła zakażenia należy objąć badaniem środowisko zwierzęce i materiały zwierzęcego pochodzenia, z którymi mogli się chorzy ostatnio stykać w miejscu zamieszkania, w pracy, podróży itp. Zwierzęta winna służba weterynaryjna przebadac serologicznie, a sztuki wykazujące dodatnie odczyny sprawdzić pod kątem wydalania zarazka. W przypadku stwierdzenia aktywnych siewców zarazka sztuki te należy poddać ubojowi sanitarnemu, a pomieszczenia tych zwierząt, podściółkę, wydaliny dokładnie zdezynfekować. Jeżeli źródłem zarazka były produkty zwierzęce (mięso, wyroby mięsne, mleko i jego przetwory, skóra, futra, wełna itp.), należy je odkażać metodami fizycznymi lub chemicznymi (autoklawizacja, spalenie, gotowanie, lizol 3—5%, ług 3%, lub inne).

Celem skutecznego zapobiegania szerzeniu się choroby konieczne jest zorientowanie się o jej rozprzestrzenieniu w terenie. Orientujące znaczenie mają przeglądy serologiczne ludzi, zwłaszcza zawodowo stykających się ze zwierzętami i ich produktami; dalej przeglądy zwierząt domowych i dzikich. Sztuki zwierząt domowych wydalaające stale zarazek należy usuwać ze stada (ubój sanitarny). Stada zwierząt wykazujące dodatnie odczyny serologiczne winny być otoczone specjalnym nadzorem weterynaryjnym, izolowane od innych stad, unieruchomione i nie przepędzane przez okolice zaludnione. Specjalną uwagę należy poświęcić walce z ektopasożytami tych zwierząt i deratyzacji pomieszczeń przez nie zajmowanych. Stale też winno być przeprowadzane odkażanie wydaliny, wydzielin, podściółki, nawozu oraz pomieszczeń tych stad. Porody



zwierząt ze stad serologicznie dodatnich winny odbywać się w izolatoriach; błony płodowe, łożyska powinny być unieszkodliwiane. Produkty użytkowe tych zwierząt (mleko, masło, mięso, skóry, wełna itp.) należy przed oddaniem do przeróbki czy spożycia odkażać.

Specjalnym nadzorem winna służba weterynaryjna otoczyć stada zwierząt importowanych z krajów opanowanych przez gorączkę Q. Zwierzęta te przed rozprawdzeniem po kraju należy obserwować i badać w kwartanach położonych blisko miejsca przekroczenia granicy.

Personel sanitarny lekarski i weterynaryjny oraz pracownicy stykający się zawodowo ze zwierzętami i przy przeróbce ich produktów winni być w razie podejrzenia istnienia u zwierząt zakażenia chronieni specjalnym strojem ochronnym i o ile to możliwe poddani szczepieniu ochronnemu. Szczepienia są w tej chwili oceniane bardzo pozytywnie jako środek zapobiegawczy; niestety nie opracowano dotąd metody produkcji szczepionki gwarantującej otrzymanie preparatu nie wywołującego nadmiernych reakcji poszczepiennych.

Э. Войцеховски

ОБЗОР КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ  
Ку-ЛИХОРАДКИ

E. Wajciechowski

Q-FEVER: SHORT OUTLINE OF ITS CLINICAL COURSE,  
DIAGNOSTICAL METHODS AND EPIDEMIOLOGY

PIŚMIENNICTWO

1. Babudieri B.: La febbre Q o rickettsiosi Burneti, Firenze 1954. — 2. Kaplan M. M., Bertagna P.: The geographical distribution of Q-fever. Bull. World Health Org., 1955, 13 nr 5, 829. — 3. Kutagin S. M.: Epidemiologia Ku-lichoradki. Žurn. Mikrob. Epidem. Immunob., 1956, 27, nr 7, 3. — 4. Sidky M. M.: Epidémiologie de la fièvre Q. Bull. Organ. Mond. Sante, 1950, 2, nr 4, 599. — 5. Smadel J. E.: Q-fever. Viral and rickettsial infections of man, Philadelphia 1948. — 6. Stoker M. G. P., Marmion B. P.: Q-fever. I. Clinical features and laboratory diagnosis. II. Natural history and epidemiology of Q-fever in man. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1954, 48, nr 3, 191. — 7. Wentworth B. B.: Historical review of literature on Q fever. Bacter. reviews, 1955, 19, nr 3, 129. — 8. World Health Organiz.: Monograph Ser. nr 19. Advances in the control of zoonoses. Part. IV. Q-fever, Vienna 1952. — 9. Zdrodowski P. F., Goliniewicz E. M.: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach, Moskwa 1956.



**MARCIN KACPRZAK**

**EPIDEMIOLOGIA OGÓLNA**

P. Z. W. L., 1956 r., str. 464, ryc. 60, zł 40,30

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

**STANISŁAW WSZELAKI**

**ZARYS KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH**

P. Z. W. L., wyd. II, 1957 r., str. 535 + X, zł 67.—

Obecne wydanie dzieł wobec śmierci autora ukazało się w opracowaniu prof. Wiktora Bincera.

Podręcznik ten ujmuje zagadnienie chorób zakaźnych w sposób najzupełniej nowoczesny przy uwzględnieniu etiologii, patogenezы i kliniki wszystkich chorób zakaźnych i pasożytniczych z jakimi można spotkać się w Polsce, a także chorób zakaźnych egzotycznych, które mogą być przygodnie zawleczone do Polski. Książka przeznaczona jest dla studentów medycyny, a także dla najszerszego grona lekarzy i lekarzy weterynarii, z uwagi na uwzględnione w niej choroby odzwierzęce.

Witold Siciarz

DUR WYSYPKOWY NA ZIEMIACH POLSKICH W ROKU 1812—1813  
I ÓWCZESNE POGLĄDY  
NA ZAPOBIEGANIE SZERZENIU SIĘ TEJ CHOROBY

(Notatka historyczna)

Z Miejskiej Stacji Sanit.-Epidemiologicznej w Częstochowie

Treść niniejszego artykułu stanowi omówienie „Obwieszczenia” znalezionej na łamach nr 8 „Dziennika Departamentu Kaliskiego” z dnia 17 marca 1813 r. Dziennik ten był organem urzędowym Prefektury Departamentu Kaliskiego, zawierającym rozmaite obwieszczenia i zarządzenia władz, ogłoszenia, nawet nekrologi, a przez to niezwykle ciekawie ilustrującym ówczesny stan kraju. Wzmiankowane obwieszczenie podpisane przez sześciu lekarzy stanowiących „Radę Ogólną Lekarską” dotyczyło panującej wówczas groźnej epidemii choroby zakaźnej, zwanej „gorączką nerwową” i miało na celu pouczenie ludności, jak się zachowywać, by choroby uniknąć i zapobiec jej rozszerzaniu się. Pisane prawie przed półtora wiekiem przez lekarzy rozporządzających o tyle mniejszym zasobem zdobyczy nauki, posługujących się zupełnie inną niż my nomenklaturą, stanowi bardzo interesujący przyczynek do historii epidemii w Polsce, wymagający wszelako ostrożnego i niełatwego rozszyfrowania.

Na początek przypomnieć sobie należy moment historyczny, stan kraju, przez który przez szereg lat przewalała się wojna, coraz inne okupacje, przemarsze wojsk, a z nimi głód, nędza i wyniszczenie. Po walkach Księstwa Warszawskiego z Austrią w r. 1809, wyprawa Napoleona na Rosję zakończona klęską i katastrofalnym odwrotem i wreszcie kres samoistności Księstwa przyniosły w rezultacie upadek życia gospodarczego, a wielokrotne pochody na wschód i zachód bardzo liczebnych armii, kontakt żołnierzy różnej narodowości z ludnością miejscową, a w szczególności kwaterunek wojsk — stworzyć musiały warunki szczególnie sprzyjające szerzeniu się różnych chorób zakaźnych. Powyższe tło zarysowuje się wyraźnie przy czytaniu omawianego tu „Obwieszczenia”, a także innych artykułów zawartych w tym samym roczniku „Dziennika Departamentu Kaliskiego”, jak np. petycji do Najwyższej Rady Tymczasowej Księstwa Warszawskiego mającej na celu „nieszczęścia kraju przedstawić”.

Wszystkie te okoliczności przemawiają jak najbardziej za możliwością występowania wówczas epidemii duru wysypkowego, tak często towarzyszącej właśnie wojnie, kiedy to wędrujące wojska przywlekają zarazę, łatwo rozkrzewiają się wśród ludności wygłodzonej i brudnej. Także pora — marzec — następujący po ciężkiej wojennej zimie, po wkroczeniu do kraju wojsk rosyjskich odpowiada przypuszczeniu, że chodziło wtedy o epidemii duru wysypkowego.

Nr 8 Dziennik Departamentu Kaliskiego w Kaliszu  
dnia 17 Marca 1813.

### RADA OGÓLNA LEKARSKA

powodowana troskliwością bronienia, ile byź może, szerzeniu się panującej teraz choroby, gorączki nerwowej; przepisawszy środki ku temu celowi zmierzające, wydała następujące

#### OBWIESZCZENIE

Gdy gorączka, pospolicie zgniła, od Lekarzy zaś nerwową zwana, tak na Prowincyi, iako też w mieście tuteyszym, coraz bardziej panować zaczyna; Rada Ogólna Lekarska ma sobie za powinność udzielić Publiczności niektóre przepisy, mające za cel: bronienie się ile bądz może, tak często śmiertelney, a zawsze niebezpieczney choroby, i iak się zachować w początku teyże.

Nie podpada żadney wątpliwości iż choroba ta, mimo częstych przypadków, gdzie się sama z siebie rozwia, nayeściej przez zarażenie, innym udzielaną bywa, i że toż udzielanie, wymaga przytomney skłonności do nieyże; przyrodzoną zaś do niey skłonność ma wiek młody od roku 8 do 30. Utworzoną ona bywa przez wszystko to, co w ogólności mówiąc, ciało osłoić może, a szczególniej, przez zbyteczne trudy, wszelkie zbytki, nieprzyjemne poruszenia duszy, iakimi są: zmartwienie, zgryzota, bojaźń i t. d. Ztąd tedy wypadają następujące przepisy:

1. Podczas panowania tey choroby, trzeba się pilnie strzedz wszystkiego, co ciało osłabić może, nie zbytkowoć zatym w iedzeniu, trunkach, i t. d., nie przepędzać nocy bezsennie, na rozrywkach, oddalać ile można wszystkie smutne myśli, staraiąc się o wesoly humor.

2. Utrzymywać ciało w przyzwoitey czynności przez zdrowe pokarmy, szczególniej mięsne i iarzyiny, iako też świeże ryby, wystrzegać się ciężkich, iakimi są: mączne i tłuste potrawy, ser etc. Mierne używanie wina, wódki, dobrego piwa, ostrych rzeczy, iakoto: chrzanu, czosnku, cebuli, musztardy i różnych korzeni, osobliwie imbiru i Angielskiego ziela, iest bardzo pożyteczne. Dobrze iest także co rano kilka ziarn iałowcu (6 do 8) zgryść i poiknąć.

3. Szczególniej ważnym też iest, utrzymywanie czystości skóry, przez częste odmienianie bielizny suchej, przez codzienną mierną agitację w świeżym powietrzu.

5. W pokoiach i izbach, utrzymywać trzeba suche i czyste powietrze, przez codzienne wietrzenie, przez oddalanie prędkie wszelkich nieczystości, przez palenie ognia na kominie.

5. Nayważniejszym przytym iest punktem: nie wystawiać się bez potrzeby na zarazę, zatym kto nie iest potrzebnym do usługi chorych, niech do takowych się nie zbliża, a przynajmniey, niech nie siada na ich łóżku, niech nie całuje, za ręce nie trzyma. Lecz nietylko bliskość chorych, ale też i iuż do zdrowia przychodzących, iakoteż dotykanie się rzeczy, które im służyły w chorobie, iest niebezpieczne.

6. Osoby, które są potrzebnemi około takowych chorych, nie powinni się do nichże zbliżać na czczo, ale zawsze pierwey cokolwiek ziadłszy, wina lub wódki wypić. Przy łóżku chõrego powinny ocet tęgi wachać, nos często wycierać, a ślinę spluwać, usta octem z wodą zimną zmieszany, często plukać, a ręce obmywać, iałowiec, lub tatarakowy korzeń gryść. Palenie tytoniu, tym, którzy do tego są przyzwyczajeni, podczas bawienia u takowych chorych, iest bardzo pożyteczne. Do posługi takowych chorych wypada zatym brać tylko ludzi takich, którzy iuż nie są młodemi, albo którzy iuż przywykli do podobnych wyziewów.

7. W miejscu, gdzie chory leży, trzeba, z ostrożnością, by onegoż nie ziębić, powietrze, przez otwieranie codziennie okna, lub okienka, czyścić; tudzież przez kadzenie octem, wylanym na rozpaloną cegłę, lub kamień, lecz nie na żelazo — przez codzienne zamiatanie, wynoszenie wszelkich nieczystości. Wszelkie chusty brudne, powinny być natychmiast z izby wynoszone i w zimną wodę wrzucane. Między środkami zapobiegającymi zarażeniu, jest najspewniejszym: kadzenie nadkwasem solnym, które się następującym sposobem skutecznia: Bierze się soli kuchennej 6 $\frac{1}{2}$  łota — Manganu w proszku 1 $\frac{1}{2}$  łota. — To się w naczyniu glinianym, lub porcellanowym mięsza z wodą, a do tej mieszaniny dolewa się kroplami zwolna 4ry łoty kwasu siarczanego, poczym zamiesza się wszystko pręcikiem szklannym, postawi się w środku izby, z czego oddziela się zaraz para ostra, mająca własność niszczenia iadu zaraźliwego. Takie kadzenie powinno być codziennie powtarzane, lecz 1-mo, gdy chory cierpi kaszel, lub zaduszenie, takowego używać nie można wcale, albo przynajmniey nie trzeba się zbliżać z naczyniem ku choremu. 2-do, osoby które słabe piersi mają, nie powinny się znajdować w izbie podczas kadzenia, lub krótko po tymże. 3-tio, ile można, oddalić trzeba podtenczas metaliczne sprzęty, gdyż one swój blask od tęży pary tracą. Srodek ten, iest nader ważny, dla ratowania włościan od zaraży, by chałupy, w które tak często chory żołnierz śmierć przynosi, nim wykadzone były.

8. W przypadku śmierci takiego chorego, trzeba:

- a) Wszystko to, co on miał około siebie i co wyprane być może, w zimną wodę wrzucać, i w niey wyprać, gdyż zimno szczególnie ten iad takóž niszczy.
- b) Drewniane, blaszane, szklane i inne sprzęty, trzeba zimną wodą obmyć.
- c) Gmach, w którym chory leżał, trzeba przez kilka dni przewietrzać, ściany i podłogi, iezeli być może, zmyć i powyżey przepisanyym środkiem gmach cały wykadzić. Pirze zaś naylepiey spalić.

O zachowaniu się w początku choroby.

1. Skoro w tych czasach kto poczuie zimno przemiiające z rozpaleniem, ból głowy, krzyża, zemglenie nóg, może to być przemiiająca febra katarowa, albo też początek gorączki nerwowej. Pierwsza tu iest rzecz, oddalić wszelką bojaźń, by przez to nie powiększyć choroby. Gorączka nerwowa w ogólności mówiąc, nie jest tak niebezpieczną, zazwyczaj tylko zaniedbanie, lub używanie szkodliwych środków, sprawuie onęž niebezpieczną. Nim rady Lekarza zasięgnąć można, używać trzeba obficie letniego napoiu kwaskowatego, iakim iest herbata, rumianek, bzowy lub lipowy kwiat z cytryną, octem, winem Francuzkim lub Reńskim, mocząc nogi w wolney wodzie, do której dodać popiołu lub soli, gdy mocny ból głowy iest, przykładać na nią zimną wodę, lub ocet.

2. Wystrzegać się wszelkich szkodliwych środków, szczególniey krwi puszczenia i lekarstw laxujących.

3. Gdyby na początku iakowy był apetyt, nie używać iednak żadnego pokarmu gęstego, lecz tylko iież rosół, polewkę z piwa, kleiek.

4. W przypadku, gdyby nie można zasięgnąć rady prawdziwego Lekarza, zostawić naturze; pić tylko zadosyć, podług pragnienia, powyższych napoiów, żywić się rosółem, kleikiem i polewką, obmywać całe ciało kilka razy przez dzień wodą letnią, z wódką lub octem.

Wstęp obwieszczenia mówi o panowaniu „gorączki gnilnej”, względnie „nerwowej”, nie używając ani razu terminu „dur”. Nie wiadomo, rzecz jasna, wówczas jeszcze o roli wszy w epidemiologii tej choroby, uważano jednakże za rzecz niewątpliwą, że „choroba ta, mimo częstych przypadków, gdzie się sama z siebie rozwija, najczęściej przez zarażenie innym udzielaną bywa” i w dalszym ciągu wiązano jej rozszerzanie się z przydzielaniem chorych żołnierzy na kwaterę do ludności cywilnej, gdzie „tak często chory żołnierz śmierć przynosi”. Ponadto charakteryzuje się omawianą chorobę jako „często śmiertelną, a zawsze niebezpieczną”. Musiano zresztą traktować ją bardzo poważnie, skoro poświęcano jej całe obwieszczenie w epoce, kiedy nie brakło powodów do rozmaitych innych trosk.

Przepisy zapobiegawcze, zawarte w czterech pierwszych punktach obwieszczenia, w dużym stopniu zgodne są z poglądami dzisiejszej medycyny. Da się to powiedzieć o zalecaniu umiaru w jedzeniu i piciu trunków, oraz konieczności zagwarantowania organizmowi ludzkiemu należytego wypoczynku.

Punkt piąty i szósty obwieszczenia traktują szczegółowo o zapobieganiu szerzeniu się choroby przez kontakt z chorymi (nie tylko, jak w punktach poprzednich, przez przeciwdziałanie „przytomnej skłonności” do choroby). Zalecenia dotyczące zakazu niepotrzebnego narażania się na zakażenie przez osobisty kontakt i przy usługach świadczonych chorym, zakaz siadania na łóżku chorego, całowania chorego — są i dzisiaj słuszne, tym bardziej zaś były słuszne w r. 1813, kiedy o swoistej roli wszy w przenoszeniu duru wysypkowego nie wiadomo, a wszawica była na pewno ogromnie rozpowszechniona. Zdołano już wówczas zauważyć niebezpieczeństwo dotykania rzeczy, które służyły chorym, co niewątpliwie przede wszystkim dotyczyło pościeli i odzieży.

Zrozumienie istoty zakaźności panującej choroby prowadziło do poszukiwania skutecznych sposobów dezynfekcji — o czym mówią punkty 7. i 8. obwieszczenia. Tu niestety nie trafiono na pomysły bardziej szczęśliwe. Okadzanie chorego tak zwanym „nadkwasem solnym” mogło się okazać szkodliwsze dla chorego niż dla zarazka, a zalecanie wrzucania przedmiotów zakażonych do zimnej wody stoi w sprzeczności z dzisiejszymi pojęciami, które każą stosować właśnie wysokie temperatury (np. gotowanie). Ale tu trzeba pamiętać, że wróg, z którym walczymy, nie jest już dla nas w tym stopniu wrogiem „niewidzialnym” co dla ludzi z r. 1813.

Kończy obwieszczenie osobny, cztery punkty obejmujący rozdział „o zachowaniu się w początku choroby”. Zwraca w nim uwagę to, że podane w nim objawy, takie jak: „poczucie zimna, przemijającego z rozpaleniem, ból głowy, krzyża, zemglenie nóg” są charakterystyczne jako pierwsze objawy duru wysypkowego, przy czym już wówczas zdawano sobie sprawę, że przy rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić tak zwaną „febry katarową”, czyli prawdopodobnie grypę, względnie ostry niezbyt dróg oddechowych.

Tyle o tym, co nam mówi obwieszczenie. Mimo uśmiechu, który budzić może naiwność niektórych wypowiedzi „Rady Ogólnej Lekarskiej” będącej wówczas niewątpliwie największym w swej dziedzinie autorytetem, niepodobna oprzeć się podziwowi, że przy ówczesnym stanie wiedzy lekarskiej potrafiło empirycznie trafić na tyle słusznych sposobów zwalczania epidemii. Że nie nazwano jej właściwie — to aż nadto tłu-

maczy data obwieszczenia. Wspomnieć należy na podstawie rysu historii duru wysypkowego, że jakkolwiek już w XVI wieku włoski lekarz Fracastore dał kliniczno-epidemiologiczny opis epidemii duru wysypkowego panującego w tej epoce, wykazując przy tym dokładne zrozumienie odrębności tej choroby, jeszcze przez dwa i pół wieku słuszność jego twierdzeń nie była uznana i dopiero w połowie wieku XIX zdobyła prawo obywatelstwa.

Pod koniec wieku XIX i w początku XX w łączności z rozwojem mikrobiologii przybrały badania nad etiologią duru wysypkowego należyty kierunek. Zbrojni w cały zasób wiedzy współczesnej ryzykujemy zidentyfikowanie „gorączki nerwowej” z r. 1813 jako duru wysypkowego. I jeszcze jedna wzmianka na poparcie tego twierdzenia. W podręczniku epidemiologii szczegółowej L. W. Gromaszewskiego i G. M. Wajndracha w rozdziale o durze wysypkowym znajdujemy adnotację, że w r. 1812 dur wysypkowy przyczynił się do ostatecznego rozkładu i zniszczenia wojsk Napoleona podczas jego ucieczki z Rosji. Dopiero w połowie XIX wieku w niektórych krajach zaczęło się stopniowe wygasanie epidemii duru wysypkowego.

В. С и т я ж

СЫПНОЙ ТИФ В ПОЛЬШЕ В 1812—1813 ГГ.: ВЗГЛЯДЫ НА ПРОФИЛАКТИКУ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ  
Исторический очерк

W. S i c i a r z

A HISTORICAL NOTE ON EPIDEMIC TYPHUS IN POLAND IN 1812—1813  
AND ON PREVENTIVE MEASURES RECOMMENDED AT THAT TIME.

**JÓZEF ZWIERZ**

## **LEPTOSPIROZY**

P. Z. W. L., 1957 r., str. 320, zł 40.—

Praca obejmuje rozległy temat tzw. leptospiroz (krętkowic), chorób panujących endemicznie, nierzadko zaś dających wybuchy mniejszych lub większych epidemii. Dotychczas choroby te były mało uwzględniane w naszym piśmiennictwie lekarskim, mimo że mają duże znaczenie zdrowotne i wymagają bacznej uwagi ze strony władz sanitarnych i lekarzy praktyków. Książka przeznaczona jest dla lekarzy medycyny, ale również lekarzy weterynarii, gdyż choroby te (jak choroba Weila, gorączka błotna i wiele innych leptospiroz) atakują nie tylko ludzi, lecz również zwierzęta domowe, co sprzyja rozpowszechnieniu zarazy.

**JAN BOGDANOWICZ**

## **BŁONICA**

P. Z. W. L., 1956 r., str. 147, ryc. 18, zł 9,60

Praca uwzględnia w sposób wyczerpujący najnowsze osiągnięcia naukowe w zakresie patogenezy, kliniki, wczesnego rozpoznawania i różnicowania błonicy. Wyczerpująco zostało omówione zagadnienie zapobiegania, szczególnie szczepień ochronnych. W rozdziale tym autor przytacza dane statystyczne wskazujące na konieczność stosowania i skuteczność szczepień przeciw błonicy. Podane są również obowiązujące przepisy sanitarne dotyczące szczepień. Praca ta oparta jest na piśmiennictwie polskim i zagranicznym, a przede wszystkim na wieloletnim doświadczeniu autora. W piśmiennictwie umieszczonym na końcu książki znajdzie czytelnik spis wszystkich publikacji polskich z tej dziedziny, które ukazały się do r. 1954.



MANOŁOW D. G.: *Badanie pewnych zagadnień patogenezy i odporności przeciwko czerwonce za pomocą doświadczalnego zapalenia rogówki i spojówki u świnek morskich.* ŻMEI 1957, 10, 94—98.

Autor stwierdził, że śluzówka oka świnki morskiej i królika jest wrażliwa na zakażenie w warunkach laboratoryjnych wszystkimi pałeczkami z grupy *Shigella*. Zjawisko to może być wykorzystane do badań nad czerwinką. Inne bakterie z grupy jelitowej, stanów zapalnych w oku zwierząt nie powodowały. Stwierdzono, że w niektórych przypadkach czerwinkowe zapalenie rogówki i spojówki u świnek przechodziło w stan przewlekły przypominający przewlekłą czerwinkę u człowieka. Jednokrotne przebycie zapalenia nie pozostawiało po sobie żadnej odporności. Jedynie wielokrotne zakażenie powodowało powstanie wyraźnej miejscowej odporności dotyczącej tego oka, które było zakażone. Drugie oko pozostawało wrażliwe na pałeczki czerwinki. Autor jest zdania, że fakty te zmuszają do rewizji niektórych koncepcji istniejących we współczesnej nauce o odporności.

Zasługuje na uwagę również obecność krzyżowej odporności w stosunku do różnych gatunków. W związku z tym wymagają rewizji niektóre poglądy dotyczące czynnego uodpornienia oraz wskazań do oddzielnej hospitalizacji.

Badając skuteczność szczepień przeciwko czerwonce wykazano, że parenteralne uodpornienie nie powoduje miejscowej odporności w oku zwierzęcia.

Według autora doświadczalne czerwinkowe zapalenie rogówki i spojówki u świnek morskich może być wykorzystane do badań nad zmiennością pałeczek czerwinki oraz skutecznością leków przeciwczerwinkowych i preparatów zapobiegawczych.

J. Ładosz

BUNIN K. W.: *Racjonalna terapia chorych antybiotykami a odporność.* Ż.M.E.I. 1957, 11, 55—65.

Na przestrzeni szeregu lat autorzy badali stan odporności chorych na dur brzuszny, dur wysypkowy i ostrą czerwinkę, leczonych antybiotykami (syntomycyna, lewomycetyna, biomycyna i terramycyna). Badanie odporności przeprowadzano za pomocą następujących testów: u chorych na dur brzuszny wykonywano testy bierne na myszach, odczyn aglutynacji, wiązanie dopełniacza, odczyn opsono-fagocytny; na dur wysypkowy — wiązanie dopełniacza, odczyn aglutynacji z riketsjami, odczyn Weil-Felixa; na czerwinkę — odczyn aglutynacji, precypitacji, opsono-fagocytny oraz próby skórne. Wszystkie testy powtarzano kilkakrotnie celem zaobserwowania narastania odporności.

Stwierdzono, że przy odpowiednim stosowaniu leku (szczegóły podane w pracy) nie występuje obniżenie immunogenezy.

U części chorych leczonych antybiotykami od najwcześniejszych dni choroby wskaźniki odporności nie osiągały tego poziomu, jaki obserwowano u chorych, u których leczenie rozpoczęło w późniejszym okresie choroby. Fakt ten autorzy objaśniają zmniejszeniem masy antygeny w organizmie.

U części chorych na dur brzuszny, leczonych antybiotykami, obserwowano nawroty. Poprzedzało je pewne obniżenie odporności organizmu.

J. Ładosz



CIMBALIST D. F., IWANOW J. A.: *Nowe metody w laboratoryjnej diagnostyce błonicy*. Ż.M.E.I. 1957, 11, 148—151.

Autorzy omawiają laboratoryjne metody diagnostyki błonicy. W metodzie bakteriologicznej polecają używanie zamiast podłoża Loefflera podłoża żółtkowo-mleczno-agarowego, żółtkowo-agarowego (skład podany w pracy) oraz agaru z krwią. Uzasadnieniem tego jest według autorów fakt, że laboratoria nie zawsze dysponują dostateczną ilością surowicy końskiej, co może stanowić przeszkodę w wykonywaniu badań bakteriologicznych. Do podłoży z żółtkiem używa się mniejszych ilości surowicy niż do podłoża Loefflera, a do agaru z krwią nie używa się jej wcale. Przeprowadzone z zalecanymi podłożami doświadczenia wykazały, że wzrost maczugowca błonicy na podłożu z dodatkiem żółtka i mleka jest  $1\frac{1}{2}$  raza większy niż na podłożu Loefflera, na podłożu z dodatkiem żółtka nieco większy, a na agarze z krwią nieco mniejszy.

Następną metodą omawianą przez autorów jest odczyn aglutynacji. Stwierdzono, że jest on swoisty dla błonicy i przy jednorazowym badaniu daje dodatnie wyniki w 83,1% (badanie bakteriologiczne — 64%).

Ostatnią metodą omawianą przez autorów jest swoisty dla błonicy odczyn aglutynacji kropłowej. Do odczynu używa się krew zhemolizowaną i zabity antygen. Metoda ta pozwala na stwierdzenie błonicy w 67,4% przypadków przy badaniu jednokrotnym i w 72% przy dwukrotnym. Jej zaletą jest możliwość stosowania w warunkach ambulatoryjnych.

Autorzy zwracają również uwagę na znaczenie bezpośredniego badania mikroskopowego wymazów z gardła.

J. Ładosz

BAZILEWSKAJA L. S., ELKIN S. B., CZEBOTAREWICZ M. F.: *Otrzymanie mało toksycznych preparatów pełnego antygeny z pałeczek czerwonych Sonne*. Doniesienie II. Ż.M.E.I. 1957, 11, 117—120.

Autorzy badali preparaty pełnego antygeny otrzymanego z pałeczek *Sonne*. Skład chemiczny preparatu różnił się od preparatu pełnego antygeny otrzymanego z pałeczek *Flexnera*. Zawierał on trzykrotnie więcej azotu i od trzech razy do przeszło czterech razy mniej substancji redukujących.

Hydroliza pełnego antygeny z pałeczek *Sonne* — 7,5 N kwasem octowym w ciągu 50 minut powodowała 16-krotny spadek toksyczności preparatu. Ten sam efekt osiągnano poddając pełny antygen z pałeczek *Flexnera* hydrolizie 10 N kwasem octowym w ciągu 40 minut.

Hydrolizowane pełne antygeny pałeczek *Sonne* z obniżoną toksycznością posiadały dostateczne własności immunogenne i antygenowe. Doświadczenie nad immunogennością preparatów przeprowadzano na białych myszach.

J. Ładosz

LEBEDEWA M. N., WOROPAWEA S. D.: *Zagadnienie oporności mikroorganizmów na leki*. Ż.M.E.I. 1957, 11, 26—33.

Praca pogładowa dotycząca zagadnienia oporności drobnoustrojów na leki. W pracy omówione są badania dotyczące pierwotnej i nabytej oporności rozmaitych bakterii na różne leki (antybiotyki, sulfamidy, preparaty rtęciowe itd.).

Szereg autorów stwierdził doświadczalnie na różnych drobnoustrojach, że istnieje prosta zależność między pierwotną opornością na leki a odpornością na warunki zewnętrzne, aktywnością biochemiczną i wirulentnością. Im drobnoustrój jest bardziej odporny na warunki zewnętrzne, bardziej aktywny biochemicznie i bardziej wirulentny, tym bardziej jest odporny na leki.

Komórka bakteryjna tym lepiej przeciwstawia się działaniu czynnika szkodliwego, im posiada bardziej rozwinięty system fermentów. Charakter oporności uzależniony jest od rodzaju leku. Istnieje oporność krzyżowa w stosunku do leków chemicznie podobnych (sytomycyna i lewomycetyna) lub odmiennych (np. streptomycyna i syntomycyna). A więc różne komponenty chemiczne mogą powodować jednakowe zmiany w komórce bakteryjnej. Wynika stąd konieczność badania wrażliwości bakterii na każdy nowy lek wprowadzony do terapii. Trwałość oporności na lek jest wprost proporcjonalna do jej wysokości.

Badania bakterii opornych na leki wykazały, że charakterystyczny dla nich jest polimorfizm, często obniżenie aktywności biochemicznej i zmniejszenie wirulentności. U szeregu szczepów stwierdzono zmniejszenie aktywności antygenowej. U szczepów opornych na antybiotyki stwierdzono zwiększenie ilości kwasu dezoksyrybonukleinowego i zmniejszenie ilość kwasu rybonukleinowego (w fazie logarytmicznej). Równocześnie w młodych hodowlach stwierdzano zmniejszenie ilości białka.

J. Ładosz

STACHANOWA B. M.: *Nieswoiste inhibitory wirusa grypy w surowicach gorączkujących chorych*. Wopr. Wirus. 1957, 6, 367—371.

Celem pracy było zbadanie czynników powodujących pojawianie się nieswoistych inhibitorów w surowicach zwierząt i ludzi. Badano surowice królików poddanych różnym czynnikiem powodującym podwyższenie temperatury ciała oraz surowice ludzi gorączkujących z powodu rozmaitych schorzeń. Stwierdzono, że miano nieswoistych inhibitorów wirusa grypy w surowicy tego samego osobnika nie jest wielkością stałą i zależy od stanu fizjologicznego organizmu. Gorączka w przebiegu choroby lub spowodowana sztucznie wywołuje zwiększenie miana nieswoistych inhibitorów w surowicy.

Na podstawie otrzymanych wyników autor wnioskuje, że aby móc postawić prawidłowe rozpoznanie grypy za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji w dwóch surowicach (jedna pobrana w okresie ostrym, druga w okresie rekonwalescencji) konieczne jest usunięcie z nich nieswoistych inhibitorów, ponieważ ilość ich w surowicach chorych wysoko gorączkujących może być znacznie wyższa niż w surowicach rekonwalescentów.

J. Ładosz

ZALMANZON E. S., RAPOPORT R. S., ICELIS F. G., TALLINSKAJA A. F.: *Zagadnienie rozsiania wirusa poliomyelitis w otoczeniu chorego w okresie międzyepidemicznym*. Wopr. Wirus. 1957, 6, 341—46.

Od stycznia do maja 1956 r. obserwowano w Moskwie sporadyczne zachorowania na poliomyelitis spowodowane wirusami typu I, II i III. Autorzy badając 721 zdrowych ludzi z otoczenia chorych na poliomyelitis wyizolowali 37 szczepów wirusa (5,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>): 20 szczepów typu I, 7 — typu II i 10 — typu III. Niski odsetek izolowanych szczepów mógł zależeć według autorów od trzech przyczyn: 1) badania przeprowadzono w okresie międzyepidemicznym, kiedy rozsianie wirusa jest mniejsze; 2) w pracy posługiwano się hodowlą tkanki mięśniowej zarodka ludzkiego, która jest mniej wrażliwa na wirus poliomyelitis od hodowli komórek HeLa lub tkanki nerkowej małp; 3) dowolnie zakażano 0,1—0,2 ml zawiesiny fekaliiów. Być może, zwiększenie ilości wprowadzanego materiału wpłynęłoby na zwiększenie liczby izolowanych szczepów.

Wirusy poliomyelitis typu I stwierdzono w 7 ogniskach, typu II w 3 i III w 5 ogniskach. Wirus typu III stwierdzono na obszarze ZSRR po raz pierwszy.

W czasie przeprowadzania badań izolowano w otoczeniu chorych 80 szczepów cytopatogennych, których nie udało się zidentyfikować.

J. Ładosz

MOROZENKO M. A.: *Właściwości biologiczne wirusa grypy typu C*. Wopr. Wirus. 1957, 6, 362—367.

Badano na zwierzętach biologiczne właściwości szczepów wirusa grypy typu C izolowanych w kwietniu 1954 r. w Leningradzie oraz znaczenie tego wirusa w etiologii zachorowań na grypę. Stwierdzono, że główną właściwością biologiczną wszystkich izolowanych szczepów była ich niepatogenność dla białych myszy, szczurów, fretek i chomików. Przy kolejnych 2—4 pasażach na tych zwierzętach wirus zniknął, a u białych szczurów i dorosłych myszy nie rozwijał się zupełnie.

W okresie od listopada 1955 do lutego 1956 obserwowano poziom przeciwciał u 316 dzieci w wieku od 2 do 14 lat. Stwierdzono za pomocą odczynu wiązania dopełniająca i badania poziomu przeciwciał zubożniającego wirus, że rozpowszechnienie wirusa typu C stoi na drugim miejscu (po typie A<sup>1</sup>), dopiero po nim następuje typ B, a na końcu typ A. Autor jest zdania, że otrzymane wyniki wymagają dalszej pracy nad ustaleniem roli wirusa typu C w zachorowaniach dzieci i dorosłych.

J. Ładosz

ORMSBEE R. A., BELL E. J.: *Wirusy ECHO wyosobnione w Idaho i Montana*. Am. Journ. Publ. Health 1957, 47, Nr 11, 1405.

Małpia tkanka nerkowa, jako podłoże dla wyosobnienia wirusów — umożliwiła wykrycie nowej, wielkiej i niejednorodnej grupy wirusów, które uzyskuje się z gardła lub przewodu pokarmowego człowieka. Grupa ta składa się z 15 (dotychczas ustalonych) typów antygenowych. Nie wykazują one pokrewieństwa antygenowego z jakimkolwiek ze znanych chorobotwórczych wirusów, które można wyosobnić z przewodu pokarmowego człowieka. Wirusy tej grupy nazwano wirusami ECHO (Enteric-Cytopathogenic-Human-Orphan). Wykryto je w różnych częściach świata w stolcu zdrowych dzieci, rzadziej — dorosłych osób. Otrzymano je też od osób chorych na aseptyczne zapalenie opon mózgowych oraz w przypadkach schorzeń, łączących się z porażeniami. Autorzy niniejszej pracy wszczęli poszukiwania tych wirusów podczas epidemii *poliomyelitis* na dużych obszarach, na których uprzednio tego rodzaju badań nie prowadzono. Materiał pobierano od chorych i ich otoczenia. Z materiału pobranego w okresie od sierpnia do października 1955 r. u 216 osób uzyskano 32 szczepy wirusów ECHO; 12 z nich należało do typu 4, 11 — do typu 14, 1 — do typu 3, 8 szczepów nie można było zidentyfikować. Na specjalne podkreślenie zasługuje fakt, że na b. dużych obszarach przeważały szczepy należące tylko do 2 typów. Uzyskane szczepy pochodziły przeważnie od dzieci w wieku 10—14 lat (33,2%). W grupie 0 — 4 lat uzyskano je w 13,7% przypadków, a u osób powyżej 25 r. ż. tylko w 4,2%. Szczepy typu 4 nie zubożniały się gamma-globuliną w przeciwieństwie do szczepów typu 14. Zakażenie wirusami ECHO spotykano o wiele częściej wśród przypadków *poliomyelitis* rozpoznanych klinicznie niż wśród równej wielkością grupy osób zdrowych z ich otoczenia. Połowę szczepów uzyskano od osób z rozpoznaniem „nieporażenna poliomyelitis”.

L. Sawicki

HAMMON W. Mc D., LUDWIG E. H.: *Przebyte zakażenie wirusem poliomyelitis typu 2, jako możliwa ochrona przeciw porażennemu poliomyelitis wywołanemu wirusem typu 1*. Amer. Journ. Hyg. 1957, vol. 66, nr 3, 274.

W ostatnich latach pojawiło się szereg doniesień wskazujących na możliwość istnienia pewnych składników antygenowych wspólnych dla dwóch lub trzech typów wirusa poliomyelitis. Dane takie otrzymano za pomocą odczynu wiązania dopełniacza używając surowic ozdrowieńców. Odczyny te nie dawały takich samych wyników przy użyciu małych surowic. W sporadycznych przypadkach i okresowo można u chorych wykryć również i ciała neutralizujące w stosunku do wirusa innego typu niż ten, który wywołał schorzenie. Największą uwagę skupiły na sobie doniesienia Salka na temat poszczepiennych odczynów serologicznych. Wykazał on, że osoby, u których przed szczepieniem stwierdzano przeciwciała dla jednego z 3 typów wirusa, nabywały po zaszczepieniu wieloważną szczepionką szybciej i więcej przeciwciała dla jednego lub dwóch typów wirusa zawartych w szczepionce, niż osoby, które przed szczepieniem nie posiadały żadnych przeciwciał. Wynikało stąd praktyczne zagadnienie, czy odporność wobec jednego typu daje choćby częściową odporność wobec jednego lub dwóch z pozostałych typów, z którymi ewent. dany osobnik może się zetknąć. Najwięcej danych przemawia dotychczas za tym, że typ 2 zajmuje pewną pośrednią pozycję, wykazując niektóre wspólne składniki z typem 1 i 3, podczas gdy typy 1. i 3. są ze sobą rzadko lub w ogóle nie spokrewnione. Te ostatnio wspomniane doświadczenia przeprowadzano na małpach i brak jest dostatecznych dowodów, że zjawiska takie mogą również odgrywać rolę w ludzkiej odporności. Oficjalny dokument WHO stwierdza: „...odporność wobec jednego typu wirusa nie daje ochrony wobec dwóch pozostałych...”. Salk i wsp. nie mogli wykazać krzyżowej odporności pomiędzy trzema typami poliomyelitis w doświadczeniu z hiperimmunizowanymi surowicami małp. Szereg badaczy uzyskuje jednak dane świadczące o tym, że wirus typu 2 zawiera wspólne składniki z typem 1. Sabin i Winsser wykazali, że małpy, które uprzednio przeszły utajone zakażenie typem 3 (Y-SK), są nieco mniej podatne na porażenną postać poliomyelitis wywołaną szczepem Mahoney (typ 1) podanym doustnie, w porównaniu z kontrolną grupą małp, u których nie stwierdzono śladów uprzedniego zakażenia, a które zakażono w taki sam sposób. Sabin i Hennesen stwierdzili pewien stopień krzyżowej odporności przeciw zakażeniu szczepem Mahoney (porażennemu) u małp szczepionych formalizowanym wirusem Y-SK.

Autorzy niniejszej pracy porównywali grupę 81 chorych na porażenną postać poliomyelitis (typ 1) z grupą 80 osób z kontaktu (najbliższe otoczenie), u których również stwierdzono zakażenie typem 1, lecz bezobjawowe. W grupie bezobjawowo zakażonej stwierdzono przeciwciała dla typu 2 dwukrotnie częściej aniżeli w grupie osób z porażeniami. Omawiane grupy były w dostatecznej mierze porównywalne z punktu widzenia czasu możliwego zakażenia typem 1, pod względem genetycznych cech, wieku i na podstawie przesłanek społeczno-ekonomicznych. Spostrzeżenia te wydają się bardziej jeszcze sugestywne w świetle faktu, że nieliczne osoby posiadające przeciwciała typu 2, a u których wystąpiły porażenia — były one wyraźnie mniej nasilone, a poza tym wystąpiły tylko u osób, u których miana dla typu 2 były stosunkowo niskie. Autorzy uważają, że ich obserwacje podkreślają i umacniają pogląd o przyczynowym związku pomiędzy istnieniem przeciwciał typu 2. a zmniejszoną zapadalnością na porażenną postać poliomyelitis wywołaną typem 1. wirusa.

LEVINE L., WYMAN L.: Czynniki wpływające na skuteczność skojarzonych szczepionek: Wpływ szczepionki przeciw poliomyelitis na anatoksynę błoniczą. Journ. Immunol. 1957, 79, nr 2, 89—93.

Przeprowadzono doświadczenia na świnkach morskich wagi 300—400 g nad działaniem immunogennym anatoksyny błoniczej (mocy 870 Lf w 1 ml) mieszanej z różnymi dawkami szczepionki Salka przeciw poliomyelitis. Świnkom zaszczipionym różnymi kombinacjami anatoksyny zmieszanej ze szczepionką poliomyelitis wstrzykiwano po 4 tygodniach po 10 MLD toksyny błoniczej i określano proporcję przeżywania zwierząt.

Po jednorazowym zaszczipieniu świnek mieszkankami preparatów nie stwierdzono istotnych różnic między odpornością na toksynę błoniczą świnek szczepionych samą anatoksyną i anatoksyną zmieszaną ze szczepionką przeciw poliomyelitis. Również nie zauważono różnic przy zwiększaniu domieszki szczepionki polio (aż do 5 ml) do stałej dawki anatoksyny. Tak samo dobrą odpowiedź immunologiczną uzyskano u świnek szczepionych dwukrotnie mieszkankami anatoksyny błoniczej ze szczepionką polio w odstępie 4 tygodni. Badania te są wstępem do prób zastosowania skojarzonych szczepionek zawierających szczepionkę przeciw poliomyelitis.

E. Wojciechowski

McLAREN A.: Wpływ szczepionek i innych substancji na przebieg neurotrofowego zakażenia wirusowego. Journ. Hyg. 1957, 55, nr 4, 527—543.

Badania nad szczepieniami przeprowadzono na myszach stosując anatoksynę błoniczą i szczepionkę kokluszową (oddzielnie lub zmieszane) oraz szczepy wirusów encephalomyocarditis (EMC) i encephalomyelitis (GDVII) w zawiesinie mózgow zakazonych myszy. Szczepionki stosowane domięśniowo i domózgowo nie wywoływały nigdy porażen u osobników wolnych od wirusa. Domięśniowe podanie szczepionki w 24—48 godzin po domózgowym wstrzyknięciu wirusa nie miało wpływu na przebieg zakażenia wirusem. Wstrzyknięcie zaś domózgowe szczepionki w tych samych warunkach dało skrócenie okresu wylegania z 5 do 3 dni, a nawet do 24 godzin. Domięśniowe podanie wirusa wywoływało wystąpienie porażen wiotkich kończyn lub objawów mózgowych. W celu określenia drogi wnikania wirusa do ośrodkowego układu nerwowego przecinano nerw kulszowy po stronie wstrzyknięcia wirusa. W przypadku wirusa GDVII objawy nie wystąpiły. W przypadku zaś wirusa EMC objawy występowały nadal, a więc wirus był prawdopodobnie przenoszony do ośrodkowego układu nerwowego przez krwiobieg. Przy jednoczesnym domięśniowym wstrzyknięciu wirusa w jedną tylną kończynę, a szczepionki lub zawiesiny normalnego mózgu myszy w drugą — porażenia w przypadku wirusa GDVII występowały przeważnie po stronie wstrzyknięcia wirusa, a w przypadku EMC — po jednej lub drugiej stronie. Dożylnie lub dootrzewnowe podanie wirusa z jednoczesnym wstrzyknięciem szczepionki do mięśni kończyn dawało porażenia po stronie wstrzyknięcia. Jednoczesne wstrzyknięcie wirusa i szczepionki w ten sam mięsień zwiększało śmiertelność wśród myszy. Domózgowe podanie szczepionki w 48 godzin po domięśniowym wstrzyknięciu wirusa wzmagało około 300 razy wrażliwość myszy na zakażenie wirusem. Domózgowe stosowanie zawiesiny skrobi, roztworów NaCl i wody destylowanej przy jednoczesnym domięśniowym wstrzyknięciu wirusa również zwiększało śmiertelność myszy, ale w mniejszym stopniu niż podanie szczepionki. Stosowanie takich samych szczepionek, lecz przechowywanych przez szereg miesięcy, działało osłaniająco na myszy zakażone wirusem.

Cz. Frygin

MORSE E. V., MORTER R. L., LAUGHAM R. F., LUNDBERG A., ULLREY D. E.: *Dc świadczalna leptospiroza owiec, zakażenie przez Leptospira pomona*. Journ. inf. Dis. 1957, 101, nr 2, 129—136.

Badania przeprowadzono na 8 jagniętach, z których 5 zakażono podskórnie szczepem krowim, a 3 szczepem świńskim *Leptospira pomona*. Ponadto zakażono 3 owce, które umieszczono razem ze zdrowymi zwierzętami. Objawy chorobowe w postaci podwyższonej temperatury, duszności i depresji wystąpiły u zakażonych zwierząt od 5 dnia po zakażeniu i trwały przez 5 dni. U kilku jagniąt wystąpiła hemoglobi-nuria, hemoglobinemia, zmniejszenie liczby krwinek czerwonych, obniżenie poziomu hemoglobiny oraz mierna leukocytoza. Łagodna żółtaczką wystąpiła w jednym przy-padku. Leptospiroemia u zakażonych zwierząt trwała od 5. do 8. dnia od chwili zaka-żenia. Leptospiuria pojawiała się 12.—14. dnia po zakażeniu, a największe jej nasi-lenie przypadło między 20. a 30. dniem od zakażenia. Najdłuższy okres wydalania lep-tospir z moczem wynosił 62 dni. Celem wykazania zakaźności moczu szczepiono go chomikom i świnkom morskim dootrzewnowo. Badaniem mikroskopowym nie stwier-dzono zakażeń w moczu zakażonych jagniąt. Badania serologiczne jagniąt przy uży-ciu odczynu aglutynacyjno-litycznego wykonywano co 5—7 dni. Najwcześniej wy-stąpiły przeciwciała w surowicy 6. dnia po zakażeniu. Najwyższe miana surowic do-chodzące do  $10^9$  wykazano między 13. a 16. dniem. Po 40—50 dniach miana spadały do  $10^3$ . W moczu pojawiały się przeciwciała najwcześniej 2., a najpóźniej 22. dnia choroby, osiągając miana od 1:10 do 1:100. Z tkanki nerkowej jagniąt izolowano lep-tospiry na 8., 18., 21. i 37. dzień od wystąpienia objawów chorobowych.

Zwierzęta zdrowe przebywające z zakażonymi owcami nie wykazały obecności przeciwciał w surowicy, a zakażone podskórnie szczepem *L. pomona* zachorowały typowo.

Cz. Frygin

COX C. D., ALEXANDER A. D., MURPHY L. C.: *Wartość odczynu hemolitycz-nego w diagnostyce serologicznej leptospiroz ludzkich* Journ. inf. Dis. 1957, 101, nr 2, 210—218.

Wstępne badania porównawcze między odczynem hemolitycznym a odczynem mikro-skopowej aglutynacji przeprowadzono wobec surowic odpornościowych króliczych dla 46 typów serologicznych leptospir. Odczyn hemolityczny polegał na występowaniu lizy krwinek baranich, uprzednio uczulonych antygenem leptospirowym po zmie-szaniu ich z surowicą badaną i dopełniaczem. Miana otrzymane w odczynie hemo-litycznym były wyższe niż miana w odczynie aglutynacji.

Następnie wykonano odczyn hemolityczny z szeregiem surowic pochodzących od ludzi chorych na leptospirozy, od zdrowych i od chorych na inne choroby. Surowice od chorych na leptospirozy reprezentowały 24 typy serologiczne. Wszystkie te su-rowice w ilości 181 dały dodatek odczynu hemolitycznego w wysokich mianach, od 1:1000 do 1:100 000, z wyjątkiem 3 surowic, które dały miana 1:10—1:40. Te 3 su-rovice pochodziły od chorych, u których rozpoznanie leptospirozy było oparte wyłącz-nie na odczynie aglutynacyjnym. Niektóre z surowic ujemnych w odczynie aglutyna-cji dały w odczynie hemolitycznym miana do 1:400. Dodatek odczynu hemolitycznego występowały już od 3. dnia choroby. W końcu 1. tygodnia wszystkie z wyjątkiem 3 wykazały dodatni odczyn. Najwyższe miana osiągały surowice około 11.—12. dnia choroby i następnie spadały one stopniowo do około 1:100, utrzymując się na tym po-ziomie 1 rok i dłużej. Na 72 surowice pochodzące od ludzi zdrowych tylko 2 dały w odczynie hemolitycznym miano 1:10, reszta była zupełnie ujemna. Na 107 surowic

ludzi chorych na inne choroby 91 było ujemnych w odczynie hemolitycznym, reszta wykazała miana do 1:100.

Cz. Frygin

BRANDIS H., STORCH J.: *Typowanie fagowe pałeczek duru rzekomego B z użyciem dodatkowych fagów Scholtensa*. Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg. 1957, 169, H. 5/6, 358—365.

Badania wielu autorów wykazały, że wszystkie szczepy pałeczek duru rzekomego B są lizogenne. Felix i Gallow ustalili w tej grupie salmonel 10 lizotypów. Zaś Scholtens posługując się inną metodyką badania wykrył szereg dodatkowych typów fagowych pałeczek duru rzekomego B.

Autorzy na podstawie przebadania 790 szczepów pałeczki duru rzekomego B pochodzących z terenu Niemiec mogli stwierdzić, że przy użyciu fagów Scholtensa 532, 577, 572, 580 i VI można było znacznie dokładniej posegregować pałeczki *S. paratyphi B*, niż to było możliwe metodą Felixa i Callowa. Stwierdzili bowiem typy fagowe Scholtensa: Leeuwarden (wg Felixa 3aI), Schiedam (3aI), 87 (3aI), 22 (Beccles), Midwoud (Beccles), Sittard (Beccles, 3aI?), Beccles-Meppel, Hauge (Taunton), Kampen (Taunton). Widać więc z tego, że typowanie według Scholtensa nadaje się specjalnie przy ustalaniu podtypów typu 3aI i typu Beccles.

E. Wojciechowski

SCHMIDT B., LENK V.: *Mieszana hodowla *S. paratyphi B* i *S. java* wyosobniona w epidemii enteritis i jej lizotypy*. Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1957, 169, H. 5/6, 366—372.

Autorzy otrzymali do typowania fagowego szczep *S. paratyphi B* pochodzący od jednej chorej z ogniska epidemicznej enteritis. Szczep ten po rozsianiu i identyfikacji biochemicznej, serologicznej i fagowej okazał się mieszaniną 2 szczepów salmonelowych: *S. paratyphi B* i *S. java*. Szczep *S. paratyphi B* należał do typu fagowego 1, a *S. java* do typu Jersey. Próba typowania fagowego w tym przypadku przyczyniła się do wykrycia zakażenia mieszanego. Klinicznie w ognisku epidemicznym przeważały objawy enteritis i autorzy z tego powodu doszli do przekonania, że była to epidemia wywołana pałeczką *S. java*, a osoba chora, od której wyosobniono oba szczepy, była przypadkowo nosicielem pałeczki *S. paratyphi B*.

E. Wojciechowski

BRÜCKEL K. W., SCHULTZE H. E., SCHWICK G.: *Zachowanie się układu: properdyna-dopełniacz w różnych schorzeniach, z uwzględnieniem białek surowicy i roli jonów metali ciężkich*. Dtsch. Med. Wchschr. 1957, nr 45, 1898.

Odkryte przez Pillemera (1954) białko surowicy zwane properdyną odgrywa prawdopodobnie istotną rolę w mechanizmach obronnych zawartych we krwi. Mechanizmy te wiązano dawniej z dopełniaczem, teraz zaś wiadomo, że obecność wszystkich jego składników (C'—1, C'—2, C'—3, C'—4) jest warunkiem ujawnienia się aktywności tego nowoodkrytego składnika surowicy przy obecności jonów Mg. Tylko w ramach pełnego systemu dopełniacza ujawnia się swoiste działanie properdyny, a mianowicie chemiczne powinowactwo do pewnej grupy związków węglowodanowych zawartych np. w zymozanie, a także w licznych wielocukrach bakteryjnych. Properdyna posiada zdolność wiązania się z węglowodanami zawartymi w otoczkach i śluzie bakteryjnym. Wstrzyknięcie wyosobnionych substancji węglowodanowych powoduje zmniejszenie się siły bakteriobójczej surowicy, któremu towarzyszy spadek miana properdyny, a następnie jej przejściowy wzrost, który jest wyrazem działania me-



chanizmów regulacyjnych. Pillemer zastosował reakcję wiązania properdyny zymozanem — jako odczyn serologiczny do oznaczania zawartości properdyny. Indykatorem w tym odczynie jest zjawisko nieodwracalnej inaktywacji frakcji C<sup>3</sup> dopełniacza, zachodzące w temp. 37°. W temp. 17° nie dochodzi do tej inaktywacji, nie można stwierdzić ubytku w zawartości dopełniacza. Properdyna jednak wiąże się w tej temperaturze z nierozpuszczalnym zymozanem i może być oddzielona od surowicy. Surowica pozbawiona properdyny przy zachowanym dopełniaczu („surowica — RP”) jest podłożem do serologicznego oznaczania zawartości properdyny, ponieważ frakcja C<sup>3</sup> jest w ścisłym ilościowym stosunku inaktywowana działaniem properdyny surowicy badanej (w obecności zymozanu i Mg<sup>++</sup> w 37°).

Properdyna odznacza się szeregiem różnorodnych biologicznych właściwości. Działa bakteriobójczo na pewne szczepy pałeczki okrężnicy i czerwonki, inaktywuje wirus Newcastle, a wg Pillemera — niszczy też pierwotniaka toksoplazmy.

Zawartość properdyny w surowicy jest wielkością stałą (podobnie jak dopełniacza), niezależnie od wieku i płci. Urazy, zabiegi chirurgiczne, narkoza, zmiany, ciepłoty ciała, liczba krwinek białych również nie wpływają na miano properdyny. W ciężkich zaburzeniach składu białek surowicy (np. w agamma-globulinemii) stwierdzono w kilku przypadkach obniżenie poziomu properdyny. Przeważnie jednak i w tych ciężkich zaburzeniach poziom properdyny jest nie zmieniony. Zjawisko to jest o tyle dziwne, że ruchliwość elektroforetyczna properdyny jest zbliżona do ruchliwości gamma-globuliny.

Zwiększoną zawartość properdyny stwierdzono w rozlanym zapaleniu otrzewnej, a zmniejszoną — w zakażeniach bakteriami gramm-ujemnymi, w napadowej nocnej hemoglobinurii, po zabiegach chirurgicznych w przypadkach zapalenia otrzewnej, w porażennej niedrożności jelit, po usunięciu śledziony (2/5 przyp.), po encefalografii, w położu, po oparzeniach 2. i 3. stopnia, w gruźlicy (4/9 przyp.), silnej zapaści, napromienianiu rtg i betatronem.

Autorzy niniejszej pracy przeprowadzili badanie poziomu properdyny równoległe z zawartością dopełniacza w 56 wybranych przypadkach chorobowych, podzielonych na 7 grup (ostre zapalenia, przewlekłe zapalenia, schorzenia nerek, schorzenia wątroby, zaburzenia przemiany materii, nowotwory złośliwe, agamma-globulinemia). Badano korelację poziomu properdyny z leukocytozą, opadem, zawartością żelaza i miedzi w surowicy oraz stanem białek surowicy.

Otrzymano następujące wyniki: zwiększoną zawartość properdyny i dopełniacza stwierdzono w odoskrzelowych zapaleniach płuc, ropniach płuc i ropniaku otrzewnej. Podwyższenie poziomu properdyny przy normalnej aktywności dopełniacza stwierdzono w marskości wątroby, zapaleniu dróg żółciowych połączonym z niedrożnością i mononukleozie. Podwyższony poziom properdyny ze zmniejszeniem zawartości dopełniacza stwierdzono u ciężarnej chorej na *poliomyelitis*, w przypadku agamma-globulinemii, w przebiegu hemolitycznej żółtaczki w toku przewlekłego zapalenia wątroby. Normalny poziom properdyny przy zwiększonej zawartości komplementu stwierdzono w przypadku raka oskrzeli i zespole nerczycowym. Normalny poziom properdyny i dopełniacza stwierdzono w szeregu ciężkich nawet schorzeń. Normalny poziom properdyny przy zmniejszonej zawartości komplementu stwierdzono w przewlekłej nononukleozie, reumatycznym zapaleniu wsierdca, ostrym śródmiąższowym zapaleniu nerek oraz śpiączce wątrobowej. Obniżony poziom properdyny przy zwiększonej zawartości dopełniacza stwierdzono w przypadku przewlekłego zapalenia szpiku, amyloidozie i niedomodze nerkowej. Zmniejszoną zawartość properdyny przy normalnym dopełniaczu — w mięsaku Ewinga, obrzęku śluzawkowatym oraz przewlekłym zapaleniu nerek połączonym z nerczycą. Równoczesne zmniejszenie zawartości properdyny i dopełniacza stwierdzono w zaostrzeniu przewlekłego zapalenia nerek i gamma-plazmocytomie.



## СОДЕРЖАНИЕ

И. Орловска: Штаммы дифтерийных палочек, выделенных во время эпидемической вспышки 1955—1956 гг. в г. Лодзь и их серологическая принадлежность . . . . .	101
Т. Вальтер: Брюшной тиф в познаньской области в 1956 г. . . . .	109
И. Гольба, Л. Хойнацка, И. Клеха: Водная эпидемия бактериальной дизентерии на одном из заводов . . . . .	115
М. Вернер, Я. Сикорска: Результаты применения фаготипирования штаммов <i>Salmonella typhi</i> в исследованиях путей распространения эпидемических очагов брюшного тифа . . . . .	123
С. Мзушиньски, Л. Гроньски: <i>S. dublin</i> — как вероятная причина гнойного воспаления спинно-мозговых оболочек у ребенка . . . . .	127
Е. Свек: Сравнительная оценка 5-ти дифференцирующих питательных сред в диагностике палочек <i>Salmonella</i> и <i>Shigella</i> . . . . .	131
К. Нейман, Г. Войдон: Столбняк в познаньской области в 1945—1956 гг. . . . .	135
К. Нейман, И. Давидовска, Л. Вторковска: Бруцеллезная инфекция среди работников молочной промышленности в познаньской области . . . . .	147
Ю. Парнас: Оценка предложенной модификации пробы Бюрнета у людей и животных, больных бруцеллезом . . . . .	151
Р. Лютыньски: Эпидемиологическая характеристика эпидемического и спорадического сыпного тифа в краковской области за 1950—1955 гг. . . . .	157
М. Вилек, Р. Лютыньски, З. Рагинис: Ретроспективный анализ эпидемии сыпного тифа . . . . .	165
А. Олесь, К. Кужея, Ю. Берловски: Клинический и серологический обзор реконвалесцентов, перенесших Ку-лихорадку . . . . .	171
Б. Стажецка, В. Томасик, К. Засовска: Несколько собственных наблюдений над ветряной оспой и herpes zoster . . . . .	177
Е. Петжак: Бластомицеты в кишечнике больных, леченных хлоромидетином . . . . .	181
И. Ляхмаер, З. Вегнер: Некоторые данные о <i>Anopheles maculipennis</i> Meig., обитаемых в Беловеже . . . . .	185
Э. Войцеховски: Обзор клиники, диагностики и эпидемиологии Ку-лихорадки . . . . .	193
В. Ситяж: Сыпной тиф в Польше в 1812—1813 гг.: взгляды на профилактику заболевания . . . . .	201
Исторический очерк . . . . .	207
Обзор литературы . . . . .	207

## CONTENTS

I. Orłowska: Investigation of <i>C. diptheriae</i> -Strains isolated during the epidemic in Łódź in 1955/56, with special emphasis on their serological classification . . . . .	101
T. Walter: Typhoid in the province of Poznań in 1956 . . . . .	109
J. Golba, L. Chojnacka, I. Klecha: A water-borne epidemic of bacillary dysentery in a factory . . . . .	115
M. Werner, J. Sikorska: The application of <i>S. typhi</i> phage typing to epidemiological analysis of typhoid foci . . . . .	123
St. Meuszyński, L. Groński: <i>S. dublin</i> as probable etiological agent in a case of purulent meningitis in a child . . . . .	127
E. Świerk: The comparative diagnostic value of differential media in <i>Salmonellosis</i> and <i>Shigellosis</i> . . . . .	131
K. Neyman, H. Wojdon: Tetanus-cases in the province of Poznań in 1945—1956 . . . . .	135
K. Neyman, I. Dawidowska, L. Wtorkowska: Brucella-infection in dairy-workers . . . . .	147
J. Parnas: Attempts to improve the application and interpretation of the Burnet test for brucellosis in man and animals . . . . .	151
R. Lutyński: The epidemiological features of epidemic — and sporadic typhus fever in the province of Kraków in 1950—1955 . . . . .	157
M. Bilek, R. Lutyński, Z. Raginis: An attempt to reconstruct the course of an epidemic of typhus-fever after a 10 year period . . . . .	165
A. Oleś, K. Kurzeja, J. Berłowski: A clinical and serological survey of Q-fever convalescents . . . . .	171
E. Starzecka, W. Tomasiak, K. Zasowska: Observations on probable relations between varicella and herpes zoster . . . . .	177
E. Pietrzak: Blastomyces in the intestinal tract of chloromycetin-treated patients . . . . .	181
J. Lachmajer, Z. Wegner: Some observations on <i>Anopheles maculipennis Meig.</i> in the Białowieża national park . . . . .	185
E. Wojciechowski: Q-fever: A short outline of its clinical course; diagnostic methods and epidemiology . . . . .	193
W. Siciarz: A historical note on epidemic typhus in Poland in 1812—1813 and on preventive measures recommended at that time . . . . .	201
Review of literature . . . . .	207