

PRZEGLĄD
EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



OK XIII

1959

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

TREŚĆ

F. Przesmycki: Wstęp	2
M. Morzycka: Zagadnienie etiologii nagminnego zapalenia wątroby	3
F. O. MacCallum: Etiologia wirusowego zapalenia wątroby	11
A. K. Szubładze, W. A. Ananew, S. J. Gajdamowicz: Eksperymentalne badania nad nagminnym zapaleniem wątroby (chorobą Botkina)	19
J. Adamski, M. Rozwadowska-Dowżenkowa: Próba hodowli wirusa nagminnego zapalenia wątroby na różnych tkankach	19
J. Groniowski, P. Gabryel: Badania morfologiczne zarodków kurzych z jaj szczepionych surowicą osób chorych na nagminne zapalenie wątroby	20
M. Morzycka, J. Georgiades, Z. Hirschlerowa: Izolowanie czynnika cytopatogennego od chorych na nagminne zapalenie wątroby	21
A. Smoczkiewiczowa: Badanie chemiczne zarodków jaj kurzych szczepionych surowicą chorych na nagminne zapalenie wątroby	21
Dyskusja nad częścią etiologiczną	22
M. Górski: Klinika nagminnego zapalenia wątroby w fizjopatologicznym ujęciu	23
S. Kubicki: Patomorfologia nagminnego zapalenia wątroby	33
Li-Dzong-Bok: Nagminne zapalenie wątroby na terenie Korei	41
C. Nicolau: Zapalenie wątroby o etiologii wirusowej	45
V. Hoenig: Przyczynek do rozpoznawania wirusowego zapalenia wątroby i jego następstw	47
Z. A. Bondar: Niektóre dane o zmianach ze strony układu nerwowego i leczenia nagminnego zapalenia wątroby (choroby Botkina)	49
M. Marczyńska-Robowska: Odrębności przebiegu klinicznego nagminnego zapalenia wątroby u dzieci w wieku od 0 do 12 miesięcy	51
B. Kassur, J. Mazurek: W sprawie przebiegu nagminnego i wszczepionego zapalenia wątroby u ciężarnych, wpływu na przebieg ciąży i porodu oraz występowania wad rozwojowych u płodów	53
Dyskusja nad częścią kliniczną	55
K. Raška: Epidemiologia nagminnego zapalenia wątroby	57
J. Kostrzewski, W. Magdzik: Epidemiologia nagminnego zapalenia wątroby w Polsce w latach 1952—1955 na tle sytuacji w Europie	69
M. Voiculescu, M. Angelescu: Wszczepienne zapalenie wątroby	75
J. Radkovsky: Analiza procesu epidemicznego nagminnego zapalenia wątroby w rodzinach	81
T. Olakowski: Powtórne zachorowania na żółtaczkę po przebyciu nagminnego zapalenia wątroby	81
Dyskusja nad częścią epidemiologiczną	82
J. Hořejši: Zagadnienia biochemiczne w nagminnym zapaleniu wątroby	85
D. Mircevova, J. Hořejši: Próba aldolazowa w diagnostyce nagminnego zapalenia wątroby	94
A. Taylor, K. Taylor, K. Uhl, M. M. Chimiakowa: Ocena przydatności próby aldolazowej dla wczesnej diagnostyki nagminnego zapalenia wątroby	95
J. Kaniak, B. Bogdanikowa, R. Janikowski: Obraz białek surowicy w okresie zdrowienia po różnych przebiegach nagminnego zapalenia wątroby	95
J. Kaniak, M. Orłowski, R. Janikowski: Badania aktywności cholinesterazy surowicy dla oceny zdrowienia w zespołach po nagminnym zapaleniu wątroby	96
Z. Moszczyńska-Kalicińska, W. Paszko: Zachowanie się węglowodanów związanych z białkami surowicy krwi u chorych z nagminnym zapaleniem wątroby	97
J. Trlifajova, J. Rampas: Nasze badania z odczynem aldolazowym	98
J. Cellary, J. Gutowski: Badania czynności wątroby w nagminnym zapaleniu wątroby na podstawie oznaczania zmian w rytmie wydalania sterydów	98
Dyskusja nad częścią biochemiczną	98

OD REDAKCJI

Niniejszy numer „Przeglądu Epidemiologicznego” poświęcony jest Sympozjum Nagminnego Zapalenia Wątroby, które odbyło się w Warszawie w dniach 3—5 grudnia 1956 r. w gmachu Państwowego Zakładu Higieny.

W pierwszym dniu Sympozjum (3. XII. 1956) omawiano zagadnienia etiologiczne, w drugim dniu (4. XII. 1956) zagadnienia kliniczne i epidemiologiczne, trzeci i ostatni dzień (5. XII. 1956) poświęcony był zagadnieniom biochemicznym.

Referaty zawarte w niniejszym numerze zamieszczone są w takiej kolejności, w jakiej były wygłaszane podczas trwania Sympozjum.

Materiały Sympozjum zostały opracowane przez Zespół Redakcyjny wyłoniony przez Komitet Organizacyjny Sympozjum Nagminnego Zapalenia Wątroby.



WSTĘP

Etiologia nagminnego zapalenia wątroby została ustalona stosunkowo dawno i w doświadczeniach na ludziach stwierdzono, że etiologicznym czynnikiem wywołującym to schorzenie jest wirus. Jednakże dotąd nie udało się izolować tego wirusa, co stwarza duże trudności z zakresu diagnostyki laboratoryjnej tego schorzenia, zwłaszcza w przypadkach poronnych i beżółtaczkowych, które jednakże z punktu widzenia epidemiologii mogą odgrywać dużą rolę w rozsiewaniu zarazka. Robiono inne próby oparcia diagnostyki na badaniach biochemicznych, tzw. próbie aldolazowej, co niewątpliwie rokuje pewne nadzieje.

U nas w kraju zaznacza się bardzo duży wzrost nagminnego zapalenia wątroby, co stwarza nowe zagrożenie epidemiologiczne dla naszej służby zdrowia.

Zorganizowane sympozjum nagminnego zapalenia wątroby miało na celu przegląd współczesnych badań nad etiologią, diagnostyką, kliniką i epidemiologią i w ten sposób zorientowania naszych lekarzy o obecnym stanie badań i ułatwienie im pracy w terenie.

Z zagranicy wziął udział w sympozjum cały szereg wybitnych pracowników naukowych, pracujących nad tymi zagadnieniami, przedstawiając zarówno prace oryginalne z tego zakresu, jak też biorąc żywy udział w dyskusji. Z zagranicznych gości wzięli udział przedstawiciele Anglii, Chin Ludowych, Czechosłowacji, Demokratycznej Republiki Koreańskiej, Mongolii, Rumunii i ZSRR.

Materiały sympozjum wydane są z pewnym opóźnieniem, jednakże wydaje mi się, że w ciągu prawie dwóch lat nie było nowych osiągnięć, które by zmieniały podane poglądy. Sądzę, że ten numer „Przeglądu Epidemiologicznego” ułatwi zarówno praktykom, jak i teoretykom dalszy rozwój ich prac nad tym zagadnieniem.

Materiały sympozjum zostały opracowane przez Zespół Redakcyjny w następującym składzie: M. Górski, B. Kassur, J. Kostrzewski, M. Morzycka, Z. Wróblewska.

F. Przesmycki

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XIII

1959

Nr 1

Maria Morzycka

ZAGADNIENIA ETIOLOGII NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Zakaźny charakter nagminnego zapalenia wątroby (NZW) został stwierdzony przed z górą 60 laty przez Botkina. Współczesna koncepcja etiologii wirusowej tego schorzenia zwyciężyła dopiero w czasie II wojny światowej, poparta badaniami przeprowadzonymi w owym okresie. Niestety pomimo olbrzymiego wkładu sił w prace badawcze w tej dziedzinie wiele zagadnień czeka, aż do czasów obecnych na rozwiązanie absorbując wirusologów całego świata. Jednym z kluczowych, a nie wyjaśnionych problemów jest izolacja czynnika etiologicznego, która natrafiła na wielkie i nieprzewidziane trudności.

W tym krótkim omówieniu etiologii NZW chcę zwrócić uwagę przede wszystkim na zasadniczy i podstawowy problem izolacji wirusa, a zwłaszcza na prace z tej dziedziny, opublikowane w ostatnich kilku latach. Pomijam natomiast liczne prace, których celem jest wykazanie obecności wirusa lub zmian przez niego wywołanych bezpośrednio w narządach i materiałach od chorych.

Prace zmierzające do izolacji wirusa NZW można podzielić na kilka grup:

- a) doświadczenia przeprowadzone na ludziach-ochotnikach;
- b) na zwierzętach i zarodkach kurzych;
- c) na hodowlach tkankowych.

Próby izolacji wirusa na ludziach-ochotnikach zapoczątkował w r. 1942 Voegt. Następnie zostały one potwierdzone przez szereg autorów anglo-amerykańskich: Cameron (1943), MacCallum (1944), Havens (1944, 45, 46), Neefe (1945), Findley i Willcox (1945), Oliphant (1944) i inni.

Wprowadzając ochotnikom różne materiały pochodzące od ludzi chorych, jak treść dwunastniczą, krew, surowicę, kał — wywoływano schorzenie o typowym przebiegu dla NZW. Wykazano również (Havens, 1945, Henle, 1950 i inni) możliwość seryjnego pasażowania czynnika zakaźnego na ludziach ochotnikach. W dalszym ciągu pobierając różne materiały od chorych, w różnych okresach choroby zdołano ustalić zarówno drogi infekcji i wydalania wirusa jak i okres inkubacji.

Na podstawie tych badań powstała koncepcja dwóch typów wirusa: wirus A lub IH uważany za czynnik etiologiczny NZW i wirus B lub SH wywołujący surowicze lub inaczej wszczepienne zapalenie wątroby (WZW).

W badaniach na ochotnikach wypróbowano różne drogi zakażenia podając *inoculum* doustnie, podskórną, domięśniowo, dożylnie, a także do jamy nosowo-gardłowej i uzyskując wyniki pozytywne.

W dalszym etapie prac przeprowadzonych na ochotnikach udało się ustalić niektóre własności wirusa. Stwierdzono w pierwszym rzędzie, że wirus przechodzi przez filtry bakteriologiczne (Francis 1946, Havens 1945, Neefe 1945). Wirus okazał się odporny na działanie temperatury 56° przez 30 minut. Temperatura 100° zabija wirus po upływie 10 minut, natomiast w temperaturze —70° wirus NZW przeżywa 8 miesięcy (Havens i współpracownicy 1944). Stwierdzono odporność wirusa na lizol, fenol i eter, również nawet duża koncentracja chloru w wodzie (1 promille) nie uszkadza wirusa.

W podsumowaniu tych prac podkreślić należy ich doniosłe znaczenie dla rozwiązania problemu izolacji etiologicznego czynnika w NZW. Są to jedynie pewne i powtarzalne wyniki z licznych badań przeprowadzonych w kierunku izolacji wirusa. Bezsporne stwierdzenie etiologii wirusowej NZW, poznanie dróg infekcji i wydalania wirusa oraz okres inkubacji, a także skąpe wiadomości na temat wpływu niektórych czynników fizycznych i chemicznych na ten wirus zawdzięczamy jedynie pracom przeprowadzonym na ludziach ochotnikach.

Przechodząc do omówienia prób izolacji wirusa NZW na zwierzętach trzeba podkreślić, że temat ten był podjęty na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat przez bardzo wielu autorów i piśmiennictwo dotyczące go obejmuje dużą liczbę pozycji. Badania przeprowadzano używając wszystkich znanych zwierząt doświadczalnych i domowych. Nieliczne spośród tych prac dały wyniki pozytywne, jednakże na ogół nie udało się ich potwierdzić.

W sumie wydaje się, że na tej drodze nie należy oczekiwać sukcesów w dziedzinie izolacji i hodowli wirusa NZW.

Na bardziej szczegółowe omówienie zasługiwałyby próby izolacji wirusa na zarodkach kurzych. Po wprowadzeniu przez Goodpasture'a nowej techniki hodowli wirusów na zarodku kurzym podjęto próby hodowli wirusa NZW przy zastosowaniu tej metodyki.

Pierwsze pozytywne wyniki otrzymali w czasie II wojny światowej badacze niemieccy: Siede i Meding oraz Siede i Luz. Zakażali oni 11-dniowe zarodki kurze filtratami kałów i treści dwunastniczej, pobranych od chorych w okresie przed wystąpieniem żółtaczki. Zarodki szczepione na błonę kosmówkowo-omoczniową padały piątego dnia inkubacji. Przeważnie w 4. pasażu następował spadek zjadliwości objawiający się zwiększającą się przeżywalnością zarodków. W nielicznych przypadkach uzyskiwano maksymalną ilość 8 pasażu. Autorzy stwierdzają, że z materiałów od chorych na NZW można wyizolować czynnik pasażujący się na zarodkach kurzych i wywołujący u nich widoczne zmiany anatomohistopatologiczne. W 1949 r. Benda i współpracownicy potwierdzają możność hodowli wirusa NZW na zarodkach kurzych. W odróżnieniu od wyników Siedego, Medinga i Luza nie notują oni padania zarodków, natomiast stosując barwienie błon kosmówkowo-omoczniowych wykazują aż do 5. pasażu obecność ciałek elementarnych.

Prace Essena i Lembkego (1944) są dalszym potwierdzeniem wyników Siedego i współpracowników. Kryterium jakie stosują autorzy stanowi obecność ciałek elementarnych o średnicy 180 milimikronów widocznych w mikroskopie elektronowym, które wykryto między innymi w płynach alantoidalnych zakażonych zarodków.

Badania niemieckich autorów zostały również podjęte przez wirusologów radzieckich: Zdanowa, Smorodincewa, Jurikas, Szubładze i innych.

Wyniki tych prac tylko częściowo są zgodne z wynikami Siedego i współpracowników. Zdanow twierdzi, że wirus w zarodkach kurzych udało mu się hodować przez 5 do 6 pasaży, następnie pasaże urywają się. Nie udało mu się jednak wykazać swoistych zmian w narządach padłych zarodków. Smorodincew i Jurikas również uzyskują pozytywne wyniki w hodowli wirusa na zarodkach kurzych. W pracach radzieckich badaczy obecność wirusa próbowano udowodnić na drodze serologicznej w odczynie wiązania dopełniacza, jednakże ilość otrzymanych dodatnich rezultatów specyficznych była niezbyt wielka.

W Polsce pozytywne wyniki prób izolacji wirusa NZW na zarodkach kurzych uzyskała Dobrowolska i współpracownicy. Autorzy opisali u zakażonych zarodków swoiste zmiany anatomo- i histopatologiczne, występujące w ciągu trzech kolejnych pasaży.

Prace dotychczas omówione starają się udowodnić obecności wirusa w materiałach z zakażonych zarodków kurzych bądź na drodze serologicznej, bądź za pomocą badań histopatologicznych, wreszcie za pomocą obserwacji w mikroskopie elektronowym. Istnieje prócz tego kilka prac, w których wyniki doświadczeń sprawdzane są na ludziach ochotnikach.

Należy do nich praca Essena i Lembke'go, o której już wspomniałam; autorzy szukając ostatecznego potwierdzenia obecności wirusa w zakażonych zarodkach kurzych wprowadzili materiały z 3. i 4. pasażu ochotnikom. U większości po 11 do 30 dni wystąpiło łagodne zapalenie wątroby, w 1 przypadku przebiegające z żółtaczką.

Następnie Henle i współpracownicy w r. 1950 ogłaszają wyniki swych doświadczeń. Materiały z zakażonych zarodków pasażowano w hodowlach tkankowych tkanki wątrobowej królika. Nawet po przeprowadzeniu szeregu naprzemiennych pasaży udało się autorom wywołać zapalenie wątroby u ochotników. Schorzenie przebiegało łagodnie bez żółtaczki, okres inkubacji wynosił 9—30 dni. Pozytywne wyniki otrzymali również Henle i współpracownicy (1952), badając problem rozmnażania się wirusa SH na zarodkach kurzych. Zakażając 11 ochotników materiałem z 9. i 15. pasażu na zarodkach kurzych wywołano u nich w 5 przypadkach zapalenie wątroby bez żółtaczki i w 1 przypadku z wątpliwą żółtaczką. Surowicą pobraną od jednego chorego bezżółtaczkowego w ostrym okresie choroby zakażono 4 dalszych ochotników. U 3 z nich rozwinęło się zapalenie wątroby o typowym przebiegu z żółtaczką, u 1 bez żółtaczki. Autorzy przygotowali z płynów amniotycznych zarodków zakażonych szczepem Akiba antygen do prób skórnych. Stwierdzili oni występowanie specyficznej pozytywnej reakcji skórnej u wszystkich, którzy przeszli NZW. Stanowiłoby to jeszcze jeden, pośredni dowód obecności wirusa w płynie amniotycznym zakażonego zarodka kurzego.

W 1954 r. Leftwich, Mirick i Henle podejmują nową próbę zakażając doustnie 24 ochotników materiałem uzyskanym z pasaży wirusa NZW na zarodkach kurzych. 13 ludzi zachorowuje bez żółtaczki, natomiast wykazują oni zarówno w badaniach klinicznych, jak i laboratoryjnych objawy zapalenia wątroby; u 7 ludzi objawy są niejasne, a u 4 objawy choroby nie wystąpiły.

Na dużej grupie ochotników oparte są również badania Gordona i współpracowników. W jednym z przeprowadzonych doświadczeń zawieszoną z woreczka żółciowego z 15. seryjnego pasaży zakażono ochotników. Z 10 zakażonych ochotników u 3 wystąpiło zachorowanie nietypowe i bez żółtaczki. W 6 innych doświadczeniach, przeprowadzonych w sumie

na 49 ochotnikach, nie udało się uzyskać typowego zachorowania po podaniu im doustnie tkanek i płynów z zarodków kurzych zakażonych drogą doamniotyczną, bądź poprzez woreczek żółciowy. Jako *inoculum* używano surowicy względnie kałów pobranych od chorych w ostrym stadium choroby. Wyniki te nie są jasne i bynajmniej nie rozstrzygają ostatecznie problemu izolacji wirusa NZW na zarodkach kurzych.

Szubładze wraz z współpracownikami starała się również wyjaśnić problem hodowli wirusa na zarodkach kurzych. Zakażając zarodki rozmaitymi metodami krwią chorych, pobraną w ostrym okresie choroby, nie izolowała ani razu szczepu wirusa, który by można pasażować w ciągu 10 pasaży. O obecności wirusa miał świadczyć dodatni wynik wiązania dopełniacza z surowicami ozdrowieńców. Wyniki otrzymane na tej drodze nie były zadowalające. Z surowicami ozdrowieńców uzyskano tylko 24,6% dodatnich wyników, natomiast z surowicami kontrolnymi 19,7%. Szubładze na podstawie tych wyników stoi na stanowisku, że materiał z zarodków kurzych zawiera, być może wirusa, jak np. krew czy kał chorych, lecz nie można go traktować jako szczepu wirusa, z którego można by przygotować swoisty antygen do reakcji serologicznych.

Badania autorów: Sawyera, Straussa i Bednara, Morsteinowej i Szanto oraz Adamskiego i współpracowników nie potwierdziły na podstawie obserwacji histopatologicznych obecności swoistych zmian w organach zarodków kurzych. Autorzy ci nie zaobserwowali również regularności w padaniu zarodków kurzych.

W badaniach nad NZW, przeprowadzonych w ośrodku gdańskim, stwierdzono zmiany w wątrobach zakażonych zarodków kurzych, które uważano za swoiste. Po prześledzeniu jednak na przestrzeni trzech lat zmian w wątrobach padłych zarodków, znaleziono podobne w wątrobach zarodków kontrolnych, aczkolwiek w dużo mniejszym procencie.

Negatywny wynik dała także próba potwierdzenia obecności wirusa NZW w materiałach z zakażonych zarodków kurzych, przeprowadzona przez Straussa i Rampasa. Autorzy wykonali test skórny alergenem przygotowanym z płynów amniotycznych nie uzyskując wyników pozytywnych, co nasuwa przypuszczenie, że antygen nie zawiera wirusów.

Osobno omówię prace Pollarda, które do chwili obecnej nie znalazły potwierdzenia w piśmiennictwie. Stanowią one próbę izolacji i pasażowania wirusa NZW w zarodkach kurzych. Kryterium obecności wirusa w płynach alantoidalnych jest zwiększona ilość histiocytów u zarodków zakażonych surowicami chorych na NZW w stosunku do zarodków kontrolnych. Ta reakcja cytologiczna widoczna była w serii pasaży i dała się neutralizować za pomocą gamma-globuliny, a także za pomocą swoistych surowic kur uodpornionych płynami alantoidalnymi zakażonych zarodków oraz surowic rekonwalescentów po NZW. Próby potwierdzenia tej pracy i jej zachęcających wyników zostały podjęte przez Bardosa i Adamową. Badania przeprowadzono na niewielkim co prawda materiale, nie uzyskano jednak zasadniczych różnic w ilości histiocytów pomiędzy zarodkami zakażonymi i kontrolnymi. Wydaje się, że test Pollarda wymaga jeszcze gruntownego potwierdzenia laboratoryjnego na dużym materiale doświadczalnym.

W podsumowaniu licznych prac nad izolacją i hodowlą wirusa NZW na zarodkach kurzych trzeba stwierdzić, że mimo ogromnego wysiłku, który został włożony w wyjaśnienie tego zagadnienia, nie mamy do dzisiaj pełnej odpowiedzi. Przedstawiając to zagadnienie omówiono w pierw-

szym rzędzie prace autorów, którzy uzyskali wyniki pozytywne; w osobnej grupie znalazły się prace o wynikach negatywnych. Jakie są kryteria, które zostały podważone w pracach o wynikach ujemnych? Przede wszystkim nie potwierdzono padania zarodków zakażonych ani specyficzności zmian histopatologicznych, występujących w ich narządach. Nie udało się również uzyskać potwierdzenia na drodze serologicznej. Jednakże w obecnym stadium wiedzy jedynym pewnym kryterium jest zakażenie ochotnika i wywołanie u niego typowych objawów. Nieliczne prace tego rodzaju wskazywałyby na obecność wirusa w materiałach z zarodków kurzych. Wszyscy autorzy opisują u ludzi zakażonych w większym czy mniejszym procencie występowanie objawów zapalenia wątroby. Przebieg choroby jest na ogół łagodny i bez żółtaczki, chociaż w kilku przypadkach stwierdzono również wystąpienie żółtaczki. Prawdopodobne jest, że wirus w pasażach na zarodkach kurzych traci swą zjadliwość dla człowieka, co powoduje złagodzenie procesu chorobowego. Mały procent wyraźnych objawów klinicznych wśród zakażonych ochotników tłumaczyć sobie można zarówno obniżeniem zjadliwości wirusa, jak i odpornością zakażonego organizmu. Ujemne wyniki serologiczne wskazywać by mogły na bardzo małą zawartość wirusa w materiałach pochodzących z zakażonych zarodków. Wszelkie próby zagęszczania wirusa robione są jak dotąd na ślepo, ponieważ nie istnieje metoda ilościowego jego oznaczania. Dopóki metoda taka nie zostanie opracowana trudno sobie wyobrazić ostateczne wyjaśnienie losów wirusa w organizmie zakażonego zarodka kurzego.

Przejdę teraz do zreferowania nielicznych, jak dotąd, prób izolacji i hodowli wirusa NZW w hodowlach tkankowych. Prace te zostały zapoczątkowane przez Henle i współpracowników (1950). Do badań swych użyli oni tkanek embrionalnych kurzych i tkanek wątroby królika. Po naprzemiennych pasażach izolowanego przez siebie szczepu Akiba na hodowli tkanek i zarodkach kurzych zakażono uzyskanym materiałem ludzi ochotników. Wywołano u nich zapalenie wątroby o przebiegu łagodnym, bez żółtaczki o charakterystycznym okresie inkubacji.

Praca ta została opublikowana w 1950 r., to znaczy w tym samym okresie, w którym zostały ogłoszone pierwsze doniesienia Endersa na temat występowania w hodowlach tkanek efektu cytopatogenego, wywołanego przez wirus *poliomyelitis*. Nic też dziwnego, że wysiłki szeregu badaczy poszły w kierunku znalezienia tkanki, na której wirus NZW wywoływałby efekty cytopatogenne. Dotychczas ukazały się na ten temat nieliczne jedynie doniesienia.

Morzycki i współpracownicy próbując hodowli wirusa NZW na tkance HeLa stwierdzili zmiany degeneracyjne w trzech kolejnych pasażach. Dalsze próby pasażowania tego efektu na tkance HeLa nie udały się. Wyniki te są zgodne z opublikowanymi badaniami Syvertona, który donosi o uzyskaniu na tkance HeLa efektu cytopatogenego, występującego jedynie w trzech kolejnych pasażach.

Ostatnio ukazała się praca Righstala i współpracowników. Autorzy ci potwierdzają wyniki Morzyckiego i Syvertona uzyskane na tkance HeLa i przeprowadzają szereg dalszych prób w poszukiwaniu tkanki, na której wirus dawałby w seryjnych pasażach widoczne zmiany degeneracyjne. Spośród wielu wypróbowanych tkanek ludzkich i zwierzęcych efekt cytopatogeny wystąpił w pasażach na tkance embrionalnej jądrowej ludzkiej, na komórkach amnialnych ludzkich oraz na szczepie Detroit-6 ludzkich

komórek nabłonkowych. Najwyższa wydaje się wrażliwość tkanki Detroit 6. Na tkance tej uzyskano neutralizację wyizolowanych czynników cytopatogennych za pomocą surowic swoistych pochodzących od rekonescentów i gamma-globuliny.

W ośrodku gdańskim wykonano szereg prób w dążeniu do znalezienia tkanki, na której występowałby efekt cytopatogeny. Wydaje się, że efekt ten uzyskać można na tkance wątrobowej zarodka ludzkiego. Badania w tym kierunku są nadal prowadzone, brak jednak dotąd definitywnego potwierdzenia, ponieważ obecności wirusa na drodze serologicznej nie udało się wykazać. Opracowanie próby neutralizacji jest w toku, natomiast przed jej wynikiem trudno stwierdzić, że wyizolowany czynnik cytopatogeny jest wirusem NZW.

Próby znalezienia tkanki wrażliwej podjęte przez Adamskiego i współpracowników, nie dały dotychczas pozytywnych wyników. Autorzy użyli do doświadczeń różnych tkanek zwierzęcych oraz niektórych ludzkich, między innymi tkanki HeLa i tkanki nerkowej.

Wiadomo również, że prace badaczy angielskich, amerykańskich i szwedzkich w poszukiwaniu tkanki, na której występowałby efekt cytopatogeny, nie dały wyników pozytywnych. Również nie udało się wykazanie obecności wirusa w hodowlach tkankowych metodami serologicznymi.

Widzimy więc, że próby izolacji wirusa w hodowlach tkanek już w początkach swych napotykają na trudności, polegające na urywaniu pasaży oraz niemożności wykazania wirusa na drodze serologicznej. Ocena tych wyników jest w obecnej chwili bardzo trudna, wymaga ona dalszych badań serologicznych, klinicznych, jak również w pierwszym rzędzie potwierdzenia laboratoryjnego w dokładnie skontrolowanych warunkach.

Na tym chcę zakończyć omówienie prób izolacji i hodowli wirusa NZW, przeprowadzonych na ochotnikach, zwierzętach i zarodkach kurzych oraz tkankach.

Celem tego referatu było przedstawienie obecnego stanu wiedzy w dziedzinie etiologii NZW. Ze zrozumiałych względów ten krótki referat nie mógł poruszyć wszystkich zagadnień etiologii tego schorzenia. Pominięto szereg bardzo ciekawych prac, które wniosły nowe i cenne spostrzeżenia, ale które nie łączyły się bezpośrednio z wybranym przeze mnie zagadnieniem izolacji wirusa i prób jego hodowli. Mam na myśli między innymi, interesujące prace Szubladze, Woronkowej, Ananewa i Markowej nad izolacją drobnoustroju SB od chorych na NZW. Niewątpliwie referat ten nie wyczerpał wszystkich prac nawet w zwięzłej przeze mnie dziedzinie izolacji i hodowli wirusa. Staralem się wybrać i omówić szerzej te prace, które przyczyniły się do wyświetlenia tego trudnego zagadnienia, które stanowiły punkty zwrotne w historii badań nad NZW. Niewątpliwie najbliższe lata wraz z rozwojem techniki wirusologicznej przyniosą wyjaśnienia nie rozwiązanych do dziś problemów.

PIŚMIENNICTWO

1. Adamski J.: praca dotychczas nie opublikowana. — 2. Benda, Gerlach, Rissel, Thaler: Arch. ges. Virusforsch., 1949, 4, 89. — 3. Cameron J. D. S.: Quart. J. Med., 1943, 12, 139. — 4. Dobrowolska H., Richter I., Walentynowicz-Stańczyk R.: Med. Dośw. Mikr., 1955, 7, 89. — 5. Essen K. W., Lembke A.: Dtsch. Mil. Arzt., 1944, 9, 350. — 6. Essen K. W., Lembke A.: Zentrbl. f. Bakt. Parasit. Inf. Hyg., 1953, 159, 387. — 7. Findley G. M., Willcox R. R.: Lancet, 1945, 1, 212. — 8. Francis T. Jr,

Frisch A. W., Quilligan J. J. Jr: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1946, 61, 276. — 9. Gordon I., Pettersen P. R. i wsp.: Ann. Rep. of Div. Lab. and Research New York Dep. of Health 1953. — 10. Havens W. P. Jr.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1945, 58, 203.

11. Havens W. P. Jr: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1945, 59, 148. — 12. Havens W. P. Jr: J. Exp. Med., 1946, 83, 441. — 13. Henle W. i wsp.: J. Exp. Med., 1950, 92, 271. — 14. Henle W. i wsp.: Arch. ges. Virusforsch., 1952, 415, 612. — 15. Henle G., Drake N., Henle W., Stokes J. Jr: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1950, 73, 603. — 16. Jurikas: Wracz delo, 1952, 8, 724. — 17. Leftwich C. I. i wsp.: Arch. Internal. Med., 1954, 94, 559. — 18. MacCallum F. O., Bauer D. J.: Lancet, 1944, I, 622. — 19. Morsteinowa D., Szanto J.: Bratisl. lekar. listy, 1955, 35, 321. — 20. Morzycki J. i wsp.: Biul. Inst. Med. Mors., 1956, VII, 9.

21. Neeffe J. R., Stokes J. Jr, Reinhold J. G.: Am. J. Med. Sci., 1954, 210, 29. — 22. Neeffe J. R., Stokes J. Jr, Baty J. B., Reinhold J. G.: J. Am. Med. Ass. 1945, 128, 1076. — 23. Oliphant J. W., Gilliam A. G., Larson C. L.: Pub. Health Rep., 1943, 58, 1233. — 24. Pollard M. i wsp.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1955, 88, 236, 1957, 91, 449. — 25. Rightsel W. A.: Science, 1956, 124, 226. — 26. Sawyer i wsp.: Am. J. Hyg., 1944, 40, 35. — 27. Siede W. Luz: Klin. Wsch. Schr., 1943, 70. — 28. Siende W., Meding G.: Klin. Wchnschr., 1941, 20, 1065. — 29. Šyvertov: cyt. wg Rightsela. — 30. Szubladze A. K.: Sow. Med., 1956, 3, 19.

31. Szubladze A. K., Ananew W. A.: Ž.M.E.I., 1955, 7, 3. — 32. Voegt H.: München med Wochnschr., 1942, 89, 76. — 33. Zdanow V. M.: Ž.M.E.I., 1945, 12, 58.

OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE, TOM V

PRACA ZBIOROWA POD RED. STANISŁAWA WSZELAKIEGO
I WIKTORA BINCERA

1957 r., 830, ryc. 19, zł 96.—

Jest to piąty i ostatni tom „Ostrych chorób zakaźnych“, którego nie zdołał wykończyć przed śmiercią nieodżałowanej pamięci prof. Stanisław Wszelaki, redaktor największego nowoczesnego dzieła z tej dziedziny w języku polskim. Tom ten obejmuje podstawy systematyki bakterii i wirusów chorobotwórczych, badania laboratoryjne i ich znaczenie w klinice chorób zakaźnych, rozpoznawanie bakterio- i serologiczne, najnowsze problemy zjawisk odpornościowych, środki bakteriostatyczne, szczepionki i szczepienia ochronne, ogólne zasady leczenia i różnicowania chorób zakaźnych, choroby zakaźne w ciąży i połogu, choroby zakaźne pierwszych tygodni życia, choroby zakaźne a zaburzenia psychiczne, nawrotowy dur plamisty oraz zasady dezynsekcji, dezynfekcji i deratyzacji.

MacCallum F. O. (Anglia)

ETIOLOGIA WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Sądzę z tytułu zaproponowanego mi referatu, iż zadaniem naszym będzie omówienie zagadnienia wirusa czy też wirusów, co do których istnieje przypuszczenie iż wywołują one zakaźne czy też nagminne zapalenie wątroby (NZW) oraz wszczepienne zapalenie wątroby (WZW). Należy również pamiętać, iż zapalenie wątroby z pojawieniem się żółtaczki lub bez niej nie jest zjawiskiem rzadkim w mononukleozie zakaźnej. Opryszczka pospolita jak i choroba znana pod nazwą *cytomegalic inclusion disease* może towarzyszyć ostrej postaci zapalenia wątroby, na pewnych terenach wirus żółtej febry powoduje zapalenie wątroby.

O ile mi wiadomo, nie posiadamy dotąd dostatecznych dowodów stwierdzających, iż nagminne czy też wszczepienne zapalenie wątroby może być przeniesione z wynikiem dodatnim na jakiegokolwiek zwierzę poza człowiekiem czy też, że możemy otrzymać rozwój zarazka w sztucznej hodowli tkanek tego czy innego typu.

Badania wykazują, iż liczne gatunki zwierząt posiadają własne wirusy zapalenia wątroby oraz ciała wtretowe w tych czy innych komórkach, lecz mówiąc ogólnie należy stwierdzić, iż nie pozostaje to w żadnym związku z chorobą u ludzi. Pewne podobieństwo istnieje pomiędzy zakaźną anemią koni i surowiczym zapaleniem wątroby u ludzi z uwagi na bardzo długi okres nosicielstwa spotykany w niektórych przypadkach; lecz wirusy wywołujące zakażenie u ludzi wydają się być bardziej odporne na wysoką temperaturę niż wirusy zakaźnej anemii koni. Inną ciekawą postacią zapalenia wątroby u zwierząt jest choroba wywołana przez pewną grupę wirusów zapalenia wątroby myszy, w której występują dodatkowe objawy spowodowane przez *eperythrozoön*. Z uwagi na brak zwierząt-gospodarzy wrażliwych na zakażenie czy też hodowli tkanek iednymi badaniami pomocniczymi są próby czynnościowe wątroby, badania bioptyczne lub przeprowadzone na materiale sekcyjnym. Osobiście nie mam doświadczenia, jeśli chodzi o próby serologiczne opisane przez pracowników naukowych Związku Radzieckiego (16), lecz wszystkie inne doniesienia o próbach swoistych nie znalazły potwierdzenia.

Istniejące dane, dotyczące prawdopodobnie wirusowej etiologii NZW i WZW, zostały zebrane częściowo drogą obserwacji epidemiologicznych trwających nieraz wiele lat, dotyczy to zwłaszcza ostatniego dwudziestolecia głównie badań na ochotnikach przeprowadzanych w Anglii i Stanach Zjednoczonych oraz nielicznych badań wykonanych w Niemczech w 1940 r. Ochotnicy w Stanach Zjednoczonych byli to normalni zdrowi młodzi ludzie, lecz w Anglii w znacznej liczbie przypadków ochotnicy składali się z dorosłych różnego wieku chorych na gościec stawowy, którzy z uwagi na brak pomyślnych wyników dotychczasowej kuracji, zdecydowali się na wypróbowanie skutków WZW, chociaż zostali poinformowani co do ryzyka podobnej próby. Dodatni wpływ WZW na gościec stawowy był obserwowany przez szereg lekarzy (9, 17). Liczba uczestników w każdym doświadczeniu była zwykle nieznaczna. Dodatni wynik

próby uważany był za zadowalający, jeśli zaś otrzymano wynik negatywny, a liczba ochotników była mała, trudno było określić znaczenie podobnego wyniku. Ponieważ doświadczenia tego typu powtarzane były w różnych miejscowościach to większość wniosków opartych na tych ujemnych wynikach uważać należy za miarodajne, nawet jeśli one pozostają w sprzeczności z wnioskami ustalonymi na podstawie dawniejszych obserwacji epidemiologicznych.

Próby przeniesienia zakażenia dowodzą, iż wirus nagminnego zapalenia wątroby (wirus A) jest nieobecny w nosogardle od połowy okresu wylegania do drugiego dnia po wystąpieniu żółtaczki. W tym okresie zarazek znajduje się we krwi, a w kale w przeciętnych przypadkach stwierdza się go przez kilka dni dłużej. Wirus być może przebywa we krwi nawet nieco dłużej, lecz w okresie żółtaczki jest prawdopodobnie zamaskowany przez obecność przeciwciał. Krew może być zakaźna i w przypadkach subklinicznych. Opisano przypadki stałego wydalania wirusa z kałem w ciągu 5 miesięcy u dwojga dzieci w wieku poniżej 5 lat cierpiących na chorobę beżółtackową (3), lecz brak eksperymentalnych dowodów dotyczących stałego lub okresowego wydalania zarazka w ciągu 3—4 miesięcy (u młodocianych i dorosłych), co ma np. miejsce w *poliomyelitis*.

W większości przypadków nie wiadomo dokładnie jak następuje zakażenie, należy oczekiwać na wyjaśnienie sprawy w drodze badań laboratoryjnych, wiemy jedno, że w jakiś sposób zarazek przedostaje się z kału do jamy ustnej. Można przytoczyć przekonywujące przykłady epidemii pochodzenia wodnego i istnieje dobry opis jednej przynajmniej epidemii charakteru pokarmowego — Ballance, 1954 (1). Znane są również przykłady zakażenia przez wstrzyknięcie krwi osób, znajdujących się w okresie poprzedzającym wystąpienie objawów lub w przypadkach subklinicznych.

Trudno odpowiedzieć na pytanie dlaczego większość przypadków NZW występuje w miesiącach o niższej temperaturze i w klimacie umiarkowanym, zwłaszcza że temperatura potrzebna do inaktywacji wirusa jest w danym przypadku znacznie wyższa niż w przypadku innych wirusów. Podobnie jest w *poliomyelitis*, sezonowe szczyty krzywych zachorowań wstępują rzadko w klimacie zwrotnikowym. Nie posiadamy danych co do sezonowego przebiegu krzywych zachorowań na NZW w tych krajach o klimacie podzwrotnikowym, gdzie choroba ta występuje w postaci endemicznej ze słabo zaznaczoną żółtacką.

Z dawniejszych danych spotykanych w piśmiennictwie widzimy wyraźnie, iż obraz kliniczny podobny do NZW spotykano przed 80 lub więcej laty u osobników, którym wstrzyknięty został materiał zawierający nieznaczne ilości surowicy ludzkiej, jak np. przy szczepieniu ospy limfą humanizowaną. Zapalenie wątroby występowało ze zwiększoną częstotliwością w okresie wprowadzenia środków leczniczych przeciwko kile, jednakże podejrzenia wzbudzały tu preparaty zawierające arsenik i inne środki. Uwaga została zwrócona na to zagadnienie po raz pierwszy w 1937 roku, gdy ustalono związek pomiędzy znaczną liczbą przypadków zapalenia wątroby a stosowaniem szczepionki przeciwko żółtej febrze, zawierającej surowicę ludzką, a w latach późniejszych z transfuzją surowicy ludzkiej, zbieranej łącznie od wielu osobników, wprowadzonej do zwalczania wstrząsów. Jednakże dokładne zbadanie danych dotyczących tych przypadków wykazało, iż w przeciwieństwie do okresu wylegania w NZW, trwającym od 20 do 40 dni, okres czasu jaki upływa od możliwości zaka-

żenia wszczepiennego do wybuchu choroby wynosił od 2 do 4 miesięcy. W wielu okolicznościach podobne przypadki występowały w miejscowościach, gdzie panowało NZW i zdarzało się, iż okres wylegania nie przekraczał 40 dni. Dokładny stosunek między NZW a WZW (plazma, pełna krew) nie został jeszcze wyjaśniony, lecz zarazek — przypuszczalnie wirus (wirus B) — powodujący większość tych zachorowań posiada pewne cechy, które odróżniają go od wirusa A.

Wirus B został stwierdzony tylko we krwi i udało się przenieść zakażenie wyłącznie wprowadzając zarazek drogą parenteralną (zastrzyki śródskórne, podskórne, domięśniowe, dożylnie oraz stosowanie przy opatrywaniu ran zakażonego materiału takiego jak gąbki fibrynowe). Wydaje się, iż wirus ten jest wyraźnie odporny na wysoką temperaturę oraz środki chemiczne i pod tym względem rozporządzamy większą liczbą danych dla wirusa B niż dla wirusa A. Co więcej doświadczenia z przesączaniem wskazują, iż wymiary tego zarazka nie osiągają 50 milimikronów, podczas gdy właściwie o wirusie A wiemy tylko tyle, iż przechodzi on przez filtr Seitz'a i Berkefelda, które to filtry zatrzymują najmniejsze bakterie.

W przeciwieństwie do prawdopodobnie ograniczonego krążenia wirusa A we krwi, wydaje się, iż wirus B może krążyć we krwi przez szereg miesięcy zanim wystąpią objawy choroby i stan ten może trwać całe lata powodując pewne objawy lub też nie. Ten fakt otwiera drogę do dyskusji nad zagadnieniem odporności.

Chociaż istnieją zapewne nieznaczne różnice pomiędzy poszczególnymi szczepami wirusa A i trwała odporność nie występuje u chorych w 100%, jednokrotne zachorowanie pozostawia w większości przypadków odporność na powtórne zakażenie NZW z żółtaczką. Odporność ta pozostaje prawdopodobnie w związku z przeciwciałami znajdującymi się we krwi, które mogą być skoncentrowane we frakcji gamma-globulinowej, a wprowadzone do organizmu we wczesnych okresach zakażenia zapobiegają one w większości przypadków występowaniu żółtaczki. O trwałości odporności mówi również niski współczynnik zachorowań na NZW w starszych grupach wieku. Niski współczynnik zapadalności na formy żółtaczkowe u dzieci poniżej 5 lat pozostaje jak dotąd nie wyjaśniony. Nie byłem w stanie znaleźć uzasadnienia, tłumaczącego z punktu widzenia fizjologii brak uszkodzeń wątroby u dzieci bardzo małych, które ulegają zakażeniu wirusem A, co niewątpliwie ma miejsce.

W innej całkowicie sytuacji znajdują się chorzy, którzy albo są nosicielami wirusa B, albo też zostali sztucznie zakażeni znaną próbką tego wirusa. Chociaż jednostki te wydają się posiadać odporność na zakażenie tym zarazkiem — o ile za miarę odporności przyjmować będziemy brak żółtaczki — to jednakże nie dało się stwierdzić obecności ochronnych przeciwciał ani w surowicy ozdrowieńców, ani też w cząsteczce gamma-globuliny, otrzymanej z tej surowicy. Nasuwa to przypuszczenie, iż odporność indywidualna jest wynikiem stałego, stosunkowo nieszkodliwego zakażenia. Gdzie dokładnie odbywa się rozmnażanie wirusa B należy jeszcze ustalić, lecz to nie zabezpiecza przed zakażeniem wirusem A (7). W istocie obecność wirusa B wydaje się powiększać szanse zakażenia wirusem A, być może ze względu na to, iż w tych przypadkach pozostają nieznaczne tylko rezerwy nie uszkodzonych komórek miększu wątroby. Wypowiedź ta nie oznacza, iż autor jest zdania jakoby głównym siedliskiem rozwoju każdego z omawianych wirusów była wątroba, być może uszkodzenie wątroby powstaje przez wyzwalamie toksyny z zakażonych komórek jakiegoś

innego narządu. Wiemy o tym, iż zarówno u młodocianych, jak i częściowo u osób dorosłych zakażonych wirusem B, choroba może mieć bardzo ostry przebieg i prowadzić do zgonu, zwłaszcza u dzieci, zanim jeszcze wystąpi wyraźna żółtaczką. Nie mamy pod tym względem wiele doświadczenia, lecz istnieją pewne dowody, iż przebycie choroby wywołanej wirusem A nie ma wpływu na następujące potem zakażenie wirusem B.

U ludzi młodych, dorosłych — przynajmniej o ile chodzi o pewne szczepy wirusa B — rozmiary dawki zakażającej nie mają większego znaczenia, chociaż pewne doświadczenia — o ile mowa o dzieciach — zdają się przeczyć temu twierdzeniu (4).

Jednym z najbardziej ciekawych i zawiłych problemów odnoszących się do wirusa B jest sprawa nosicielstwa i rola, którą to zjawisko odgrywa w zapaleniu wątroby we wszystkich grupach wieku. Jak wypływa z pracy nad WZW wykonanej przez Lehane'a i jego współpracowników (10) w północno-zachodniej Anglii w latach 1945—48 co najmniej 0,35% dawców posiadało wirus B we krwi. Liczba ta została oparta na przypuszczeniu, iż wszyscy zbadani chorzy, którym zastrzyknięto pełną krew, byli wrażliwi na zakażenie, co trudno przypuścić, prawdopodobnie więc powyżej 0,5% dawców (1/200) byli to nosiciele.

Istnieje szereg badań, które wykazują, że stan nosicielstwa może trwać latami nie wywołując choroby klinicznej, która by mogła pozostawać w związku z tym stanem. U niektórych nosicieli wyniki pewnych prób czynności wątroby dały wyniki odbiegające od normy, w innych — nielicznych przypadkach — próby bioptyczne wykazały patologiczne zmiany mikroskopowe, podobne do występujących u chorych na klinicznie rozpoznane wirusowe zapalenie wątroby. W pewnej liczbie przypadków bezobjawowych stosując próby wszelkiego rodzaju nie można było ustalić u nosicieli istnienia uszkodzeń wątroby. Co więcej, w jednym przypadku Stokes i współpracownicy (18) wykazali, iż matka dziecka (cesarskie cięcie), które zachorowało z objawami zapalenia wątroby w 2. miesiącu po urodzeniu, była nosicielem. Krew zarówno matki, jak i dziecka zastrzyknięta podskórnie wywołała zapalenie wątroby u ochotników po upływie 75—100 dni. Możemy więc uważać jako prawdopodobne, iż wirus B może krążyć we krwi podczas ciąży, a następnie przechodzi przez łożysko i choroba może być przekazana dalej tą drogą. Możliwość przedostania się wirusa do jaja przez zakażoną spermę nie została dotąd zbadana.

Powstanie zakażenia płodu i jego skutki mogą być częściowo uzależnione od tego, czy matka była nosicielem w chwili poczęcia, czy też została zakażona w czasie ciąży przez zastrzyk lub transfuzję krwi. Bez próby diagnostycznej nie będzie można ustalić przypuszczalnej roli tego zarazka w wywołaniu poronień czy też wad rozwojowych.

Na podstawie wyników badań i obserwacji epidemiologicznych u dorosłych można wnioskować, iż pierwsze objawy choroby u niemowląt mogą wystąpić w każdym czasie po urodzeniu przed zakończeniem 3, a nawet 6 miesięcy życia. W niektórych przypadkach dziecko może stać się „zdrowym” utajonym nosicielem. Jeśli wyjdziemy z tego założenia liczba nosicieli zwłaszcza stałych mogłaby ulegać określonym wahaniom w zależności od liczby kobiet urodzonych w danym czasie, współczynnika małżeństw zawartych przez kobiety i odsetka kobiet wśród dawców krwi. O ile wśród liczby urodzeń przeważają chłopcy i jeśli wzrasta liczba małżeństw posiadających jedno dziecko, bądź w których przeważają chłopcy

(tendencję tę widzimy w niektórych państwach), liczba nosicieli winna się zmniejszyć, o ile mężczyźni, którym przetaczano krew, nie występują następnie w charakterze dawców.

Zainteresowanie zagadnieniem etiologii zapalenia wątroby i żółtaczki noworodków i niemowląt w ciągu pierwszych 6 miesięcy ich życia stale wzrasta. Obecnie większość przypadków *erythroblastosis foetalis* zostaje rozpoznana o ile dziecko trafia do szpitala, jeśli sprawa ta nie była rozważana przed urodzeniem dziecka i nie została rozwiązana przez badania krwi matki. Przypadki te występują jednakowo często u chłopców i dziewcząt, lecz Wilkinson (22) stwierdza, iż sytuacja dziewczynek przedstawia się pomyślniej.

Następnie mamy jeszcze do czynienia z zaburzeniami w przemianie materii, dotyczy to np. galaktosemii. Nie jest wykluczone, iż podobne przypadki mogły być w przeszłości rozpoznawane jako ostre wirusowe zapalenie wątroby. Z reguły kończyły się one zgonem, podczas gdy nieznaczne zmiany w diecie wystarczyły, aby temu zapobiec. Perry (15) opisuje taką sytuację: pierwsze dziecko zmarło wkrótce po urodzeniu na ostre zapalenie wątroby i kiedy urodziło się następne dziecko i również zachorowało na żółtaczkę, przypuszczano na początku, iż jest to drugi przypadek wirusowego zapalenia wątroby, lecz zostało ustalone rozpoznanie galaktosemii i dziecko można było leczyć z powodzeniem. Kiedy przed dwoma laty pracowałem nad etiologią innych chorób wirusowych, natknąłem się na 3 przypadki żółtaczki noworodków w jednej rodzinie; dwa pierwsze, które uchodziły za przypadki zakażenia wirusowego, zakończyły się zgonem. W trzecim przypadku postawiono rozpoznanie galaktosemii i choroba zakończyła się wyleczeniem (11).

Przejdźmy obecnie do przypadków wywoływanych przez prawdziwy wirus zapalenia wątroby. I tutaj obraz jest jednakże zagmatwany. Wiemy, iż *herpes simplex* może spowodować wystąpienie żółtaczki u noworodków, lecz uszkodzenia wątroby posiadają wówczas wyraźnie inny charakter niż to ma miejsce w zapaleniu wątroby wywołanym wirusem A lub B; różnice te występują wyraźnie w materiale sekcyjnym. Ile przypadków tego zakażenia spotyka się i kończy się wyzdrowieniem powiedzieć na razie trudno, jednakże prowadzimy długofalowe badania w tym kierunku.

Choroba znana pod nazwą *cytomegalic inclusion disease* uszkadza również wątrobę i uszkodzenia tego typu znajdowano u noworodków i starszych niemowląt zmarłych z powodu ostrego zapalenia wątroby. Praca nad tym wirusem znajduje się jeszcze w zbyt wczesnym stadium, aby można było wyciągać wnioski. Wskazał na to niedawno Weller na konferencji w sprawie nagminnego zapalenia wątroby w Detroit (21). Weller oświadczył, iż udało mu się izolować wirus (*cytomegalic inclusion disease*) w sztucznej hodowli tkanki wątrobowej uzyskanej z wątroby dwóch noworodków, zmarłych z powodu zapalenia wątroby rozpoznanego przez anatomopatologa jako „wirusowe zapalenie wątroby”. Gdy następnie patolodzy poddali badaniu seryjne skrawki wątroby każdego z tych przypadków okazało się, iż znaleziono ciała wtrętowe w jednym przypadku i nie znaleziono w drugim.

Wreszcie przechodzimy do omówienia serii przypadków, jakie w ostatnich czasach oznacza się nazwą „zapalenie wątroby noworodków”. Dyskutowano nad tym jaki czynnik je wywołuje, czy jest to wirus NZW, WZW czy też inny swoisty czynnik. W znacznej liczbie przypadków, opisanych w Bostonie (5, 8), Filadelfii (19) i Londynie (2,6) obraz mikroskopowy wą-

troby, otrzymany na podstawie materiału sekcyjnego lub bioptycznego, różnił się znacznie od podobnego obrazu u dorosłych, chorych na NZW lub WZW. U niemowląt główną różnicę stanowiły wielojądrowe obrzmiałe komórki mięszu wątroby oraz bardzo czynne wysepki erytropoety, podobne do występujących w przypadkach erytroblastozy noworodka. Czasem obie cechy spotykano w przypadkach erytroblastozy. W jednym przypadku *cytomegalic inclusion disease* ciała wtrętowe znaleziono w trzustce i w nerkach. Wszyscy patolodzy twierdzą zgodnie, że nie uważają występowania olbrzymich komórek za zjawisko swoiste dla tego schorzenia. Spotyka się je i w innych chorobach niemowląt, w których wątroba nie jest narządem głównie atakowanym, chociaż w takich przypadkach liczba ich jest nieznaczna. Wydaje się rzeczą prawdopodobną, że erytroblastoza noworodka i pewna postać NZW może wystąpić u tego samego niemowlęcia. Mollison (13) jest zdania, iż współczynnik zapadalności na erytroblastozę w Anglii wynosi 1:200 ciąż, a jak już wspominaliśmy z badań nad zachorowaniami na zapalenie wątroby w wyniku transfuzji liczbę nosicieli wirusa B można określić jako 1:200 dawców. Bez badań pomocniczych stosowanych w zapaleniu wątroby sprawy tej nie można śledzić dalej.

W tym samym czasie badania wątroby w licznych przypadkach zapalenia wątroby noworodków i wczesnego niemowlęctwa wykazały istnienie obrazu patologicznego, podobnego do tego, jaki spotykamy w NZW i WZW u dorosłych. Chociaż tak jest w istocie, jednakże wyniki obserwacji matek, które przechodziły NZW podczas ciąży, wykazały u ich dzieci bardzo nieznaczną liczbę przypadków żółtaczki (Olin — 14, Toscano i Rossi — 20) czy też urodzeń martwych lub wad rozwojowych (12, 23).

Reasumując można powiedzieć, iż mamy tu dobre pole do badań, w które trzeba włożyć jeszcze wiele pracy, aby otrzymać zadowalające wyniki.

Zbierać należy następujące dane oparte na obserwacji:

1) kobiet zameężnych i ich niemowląt w rodzinach, w których występowały przypadki NZW;

2) przypadków chorobowych w rodzinach, w których dzieci przechodziły żółtaczkę w ciągu pierwszych 6 miesięcy życia, włączając stwierdzone przypadki erytroblastozy noworodka;

3) osób, które otrzymały transfuzję krwi od członków rodziny, w której były przypadki żółtaczki (nie związane z żółtaczką występującą z powodu leptospirozy, zapalenia woreczka żółciowego czy też raka) zwłaszcza o ile na zapalenie wątroby chorowały niemowlęta;

4) stałe badania mikroskopowe wątroby, śledziony, nerek, trzustki noworodków martwych i wszystkich dzieci zmarłych na żółtaczkę w pierwszym roku życia, dokładne zgłaszanie tych zgonów z podaniem płci i podkreśleniem innych danych zasługujących na uwagę.

PIŚMIENNICTWO

1. Ballance G. A.: Brit. Med. J., 1954, 1, 1071. — 2. Bodian M., Newns S. G. H.: Arch. Franc. Pediał., 1953, 10, 169. — 3. Capps R. B., Bennett A. M., Stokes J.: Arch. Intern. Med., 1952, 89, 6. — 4. Cockburn W. C., Harrington J. A., Zeitlin R. A., Morris D., Camps F. E.: Brit. Med. J., 1951, 2, 6. — 5. Craig J. M., Lauding B. H.: Arch. Path., 1952, 54, 321. — 6. Dible J. H., Hunt W. E., Pugh V. W., Steingold L., Wood J. H. F.: J. Path. Bact., 1954, 67, 195. — 7. Gauld R. L.: Amer. J. Hyg. 1946, 43, 310. — 8. Gelis S. S., Craig J. M., Hsia D. Y. Y.: Amer. J. Dis. Child., 1954, 88, 285. — 9. Hench P. S.: J. Arch. int. Med., 1938, 61, 451. — 10. Lehane D. K., Wantes C. M. S., Upwara M. G., Thompson D. R.: Brit. Med. J. 1949, 2, 572.

11. *Mason M. K.*: Oświadczenie osobiste 1956. — 12. *Martini G. A.*: Schweiz. Z. Path., 1953, 16, 475. — 13. *Mollison P. L., Mourant A. E., Race R. R.*: Med. Res. Coum. Memor., 19, His. Majesty's Stationery Office, London 1948. — 14. *Olin G.*: Acta Med. Scand., 1947, 128, Suppl., 196, 381. — 15. *Perry J. W.*: Med. J. Aust., 1953, 1, 914. — 16. *Rosyjscy badacze.* — 17. *Still G. F.*: Trans. Roy. Med. chir. Soc., 1897, 80, 52. — *Stokes J., Berk J. E., Malamut L. L., Drake M. E., Barondess J. A., Bashe W. J., Wolman I. J., Farquhar J. D., Bevan B., Drummond R. J., Maycock W. d'A., Capps R. E., Bennett A. M.*: J.A.M.A., 1954, 154, 1059. — 19. *Stokes J., Wolman I. J., Blanchard M. C., Farquhar J. D.*: Amer. J. Dis. Child, 1951, 82, 213. — 20. *Toscano F., Rossi G.*: Pediatria, 1950, 58, 209.
21. *Weller T. H.*: Symp. on Hepatitis Front., Ford Hospital, Detroit Oct., 25—27, 1956. — 22. *Wilkinson J. F.*: „Modern Trends in Blood Diseases”. London 1955. — 23. *Zondek B., Bromberg Y. M.*: J. Mt. Sinai Hosp., 1947, 14, 222.

OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE, TOM I

PRACA ZBIOROWA POD REDAKCJĄ STANISŁAWA WSZELAKIEGO
1956 r., s. 662, ryc. 86, zł 53.—

Tomy II, III i IV tego dzieła zostały już wydane, obecnie ukazuje się tom I obejmujący część ogólną, a więc dzieje nauki o chorobach zakaźnych, podstawy epidemiologii, patofizjologię ogólną chorób zakaźnych, naukę o zakażeniu, teoretyczne podstawy zjawisk odpornych oraz szereg innych rozdziałów omawiających zmiany we krwi, rolę narządów wydaliniczych i inne zagadnienia związane z powstawaniem, przebiegiem i szerzeniem się chorób zakaźnych w ogóle.

MARCZYŃSKA-ROBOWSKA MARIA I SZCZEPAŃSKA HELENA

OSTRE CHOROBY WIRUSOWE ZAKAŻNE U DZIECI

1956 r., s. 128, ryc. 15, zł 8.—

Praca ta jest wnikliwym przeglądem czterech jednostek chorobowych; odry, różyczki, gorączki trzydniowej i mononukleozy infekcyjnej, opartym na nowoczesnym piśmiennictwie i doświadczeniu klinicznym.

Autorki z dużą dokładnością omawiają klinikę, powikłania, różnicowanie, leczenie i profilaktykę wyżej wymienionych jednostek chorobowych, podkreślając jednocześnie te momenty, których analiza może być szczególnie pomocna w pracy lekarza praktyka.

A. K. Szubładze, W. A. Ananew, S. J. Gajdamowicz (ZSRR)

EKSPERYMENTALNE BADANIA NAD NAGMINNYM ZAPALENIEM WĄTROBY (CHOROBA BOTKINA)

STRESZCZENIE

1. Pracownia badań nad nagminnym zapaleniem wątroby (NZW) prowadziła przez 4 lata badania nad metodami izolacji i hodowli wirusa NZW i swoistymi metodami diagnostyki tej choroby.

2. Próby zakażenia różnych zwierząt laboratoryjnych (małpy, szczury białe i bawełniane, świnki morskie, białe myszy) wykazały, że mikroobjawy choroby występowały wyłącznie u myszy, natomiast inne zwierzęta były odporne na zakażenie.

3. Hodowla wirusa na tkankach nie daje możliwości otrzymania antygenów swoistych ani też stwierdzenia rozwoju wirusa NZW.

4. Stosując różne metody zakażenia zarodków kurzych otrzymujemy zaledwie w 3% hodowli aktywnych w odczynie wiązania dopełniacza.

5. Badając inne antygeny odczynem wiązania dopełniacza i zahamowania hemaglutynacji stosowanym dla laboratoryjnej diagnostyki NZW ustalona została aktywność antygenów wątroby i śledziony chorych zmarłych na NZW. Swoistość odczynu zahamowania hemaglutynacji można wykazać, jeżeli surowica zostanie uprzednio przesączona.

6. Badając krew chorych metodą Woronkowej wyosobniono w 35—40% przypadków swoisty drobnoustrój „S. B.”

7. Na podstawie badania odczynu adsorpcji wirusa NZW przez bakterie (A.W.B.) ustalono, iż jest to metoda nie nadająca się do celów diagnostycznych w NZW.

8. Badania szeregu nieswoistych reakcji wykazały, iż dokładne rozpoznanie laboratoryjne wymaga jednoczesnego wykonania następujących odczynów: próba bilirubinowa, próba przy użyciu sublimatu, badania aktywności enzymu krwi aldolazy, odczyn hemaglutynacji, analogiczny do reakcji Paul-Bunella przy mononukleozie.

9. Niezbędne są dalsze prace nad metodyką laboratoryjną badania wirusa NZW. Toteż w naszej pracowni poza oceną odczynów omawianych powyżej podjęte zostały badania dotyczące reakcji komórkowej płynu omocznioowego zarodków kurzych na zakażenie wirusem NZW (metoda Pollarda i Dicerusa).

J. Adamski, M. Rozwadowska-Dowżenkowa

PRÓBA HODOWLI WIRUSA NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY NA RÓŻNYCH TKANKACH

STRESZCZENIE

Powtarzając niektóre badania Morzyckiego i współpr. opublikowane w t. VII Biuletynu Państw. Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej 1956 r. autorzy nie potwierdzają wszystkich spostrzeżeń, w szczególności

zaś występowania efektu cytopatogenicznego w komórkach HeLa zakażonych surowicą ludzi chorych na NZW.

Metodyka stosowana przez autorów zasadniczo nie różniła się od ogólnie przyjętych sposobów wykonywania posiewów wirusa na tkankach hodowanych w rurek obracanych. Ogółem opisano wyniki badań przeprowadzonych na hodowlach zakażonych surowicą krwi 24 chorych, pobranej najdalej 10. dnia po wystąpieniu żółtaczki. Hodowle oglądano codziennie przez okres 15 dni w celu stwierdzenia efektu cytopatogenicznego. Do doświadczeń użyto tkanek wyrastających z wycinków wątroby i nerki zwierząt (zarodki kury, myszy białe, świnki morskie, króliki). Z tkanek ludzkich używano wycinków z błon płodowych i nerki embriionów 2—4 miesięcznych oraz hodowlę komórek nowotworowych HeLa.

W wyniku badań w tkankach pochodzenia zwierzęcego nie wykazano żadnych zmian wyglądu hodowli. Próby na tkankach ludzkich z braku pewnych odczynników nie dały wyniku i wymagają powtórzenia. Hodowle komórek HeLa w czasie obserwacji wykazywały objawy degeneracji odpowiadającej co do wyglądu zmianom wywołanym przez czynnik cytopatogeniczny; zmiany takie w tym samym czasie występowały również w nie zakażonych hodowlach kontrolnych.

Z doświadczeń wynika, że komórki HeLa nie nadają się do doświadczeń tego rodzaju przypuszczalnie z powodu bliżej nie znanego składu surowicy ludzkiej lub zwierzęcej, będących podstawowym składnikiem podłoża używanego do hodowli. Być może stosowanie syntetycznych podłoży w rodzaju podłoża Eagle'a i wspópr. mogłoby dać bardziej wnikliwe wyniki.

J. Groniowski, P. Gabryel

BADANIA MORFOLOGICZNE ZARODKÓW KURZYCH Z JAJ SZCZEPIONYCH SUROWICĄ OSÓB CHORYCH NA NAGMINNE ZAPALENIE WĄTROBY

STRESZCZENIE

Referat obejmuje wyniki dwóch prac. W pierwszej badaliśmy wpływ rodzaju śmierci na obraz anatomiczny tkanek zarodków, wpływ podawania wybranych płynów do jam jaja oraz rozwój zmian pośmiertnych. Przebadano 456 zarodków kurzych w 7 grupach doświadczalnych:

- a) 120 zarodków zdrowych i żywych (w chwili dekapitacji),
 - b) 13 zarodków uśmiercanych działaniem niskiej temp. i następnie poddawanych przedłużonemu działaniu podwyższonej temperatury,
 - c) 61 zarodków uśmiercanych przez dekapitację i poddawanych działaniu podwyższonej temperatury,
 - d) 40 zarodków, którym podawano do jam jaja płyn fizjologiczny,
 - e) 43 zarodki, którym podawano do jam jaja płyn omoczeniowy,
 - f) 81 zarodków, którym podawano do jam jaja surowicę osób zdrowych.
- Celem drugiej pracy było badanie zmian morfologicznych w zarodkach kurzych z jaj szczepionych osób chorych na NZW. Przebadano 277 zarodków. Z badań wynika, że:

1. Szczepienie zarodków kurzych surowicą osób chorych na NZW nie wywołuje zmian tkankowych swoistych, a więc metoda ta nie nadaje się jako test diagnostyczny.

2. Do badań morfologicznych zarodków kurzych w zakresie wirusologii należy używać wyłącznie zarodków żywych, gdyż zmiany pośmiertne występują bardzo wcześnie i uniemożliwiają wyciąganie wniosków.

M. Morzycka, J. Georgiades, Z. Hirschlerowa

IZOLOWANIE CZYNNIKA CYTOPATOGENNEGO OD CHORYCH NA NAGMINNE ZAPALENIE WĄTROBY

STRESZCZENIE

W poszukiwaniu tkanki wrażliwej *in vitro* na wirus NZW użyto tkanki wątroby 2→5-miesięcznego zarodka ludzkiego w hodowli typu Maitlandów i rotacyjnego. Materiał do badań stanowiła krew chorych w pierwszych 10 dniach od wystąpienia żółtaczki. Krew wysiewano na hodowlę Maitlandów, a po 5 dniach wykonywano pasaż z hodowli Maitlandów na hodowlę typu rotacyjnego. Tkanekę zakażoną obserwowano 3 tygodnie zmieniając co 5 dni płyn. Zmiany degeneracyjne występowały w tkance nabłonkowej między 6. a 8. dniem od zakażenia w postaci: powiększenia zmiany barwności komórek, powiększenia ziarnistości załamujących światło w cytoplazmie, a w fazie późniejszej zacieranie jądra i kurczenie się komórek, aż do ich zupełnego rozpadu w 10. — 14. dniu.

Zmiany degeneracyjne w komórkach tkanki łącznej występowały w 4—5 dni później i pierwszymi objawami było pojawienie się ziarnistości. Część komórek nie zniszczonych wykazywała rozplem. Hodowle kontrolne nie wykazały zmian degeneracyjnych do 18—20 dni. Ze względu na brak dowodów serologicznych obecności wirusa w płynach zakażonych hodowli tkankowych, efektu zobojętnienia i efektu cytopatogenego, do wyników pracy należy podchodzić z wielką ostrożnością.

A. Smockiewiczowa

BADANIA CHEMICZNE ZARODKÓW JAJ KURZYCH SZCZEPIONYCH SUROWICĄ CHORYCH NA NAGMINNE ZAPALENIE WĄTROBY

STRESZCZENIE

Przeprowadzono badania składu chemicznego zarodków kurzych zdrowych i zakażonych wirusem NZW. Do badań użyto płyn owodniowy, omoczninowy, białko zarodkowe i wątrobę zarodka od 11. do 17. dnia życia.

Stwierdzono, że w płynie zarodka zdrowego zawartość jonu sodu i chloru w miarę rozwoju zarodka maleje w warunkach fizjologicznych, natomiast zawartość potasu i wapnia wzrasta wyraźnie. Wzrasta również zawartość białka w płynie owodniowym.

W celu wyłączenia wpływu czynników związanych ze szczepieniem (czynników zewnętrznych) takich, jak uraz, zmiany pośmiertne i działanie niskiej temperatury przeprowadzono badania chemiczne zarodków kurzych zdrowych poddanych tym manipulacjom bez zakażenia wirusem. Nie stwierdzono wyraźnych odchyłeń składu chemicznego w porównaniu z zarodkiem żywym. Jedynie działanie niskiej temperatury wpływa na obniżenie poziomu jonów Na i Cl, a podwyższenie poziomu jonów K w płynie owodnionym.

Badanie zarodków kurzych zakażonych wykazało jedynie zmiany nieswoiste w składnikach mineralnych podobne do występujących u zarodków zabitych, choć mniej wyraźne.

Badanie płynu omocznioowego i białka również nie wykazało żadnych zmian charakterystycznych.

DYSKUSJA NAD CZĘŚCIĄ ETIOLOGICZNA

Dr *Mac Callum* dyskutuje wyniki badań kolegów z Gdańska nad izolacją wirusa NZW w hodowli tkankowej.

Prof. *Raśka* zapytuje dr *McCallum* o powtórne zachorowania na NZW.

Prof. *Adamski* mówi o prawdopodobnej nieswoistości efektu cytopatogenicznego, opisanego przez kolegów z Gdańska w tkankach zakażonych surowicą od chorych.

Prof. *Szubiłdże* podkreśla, że rozwiązanie zagadnienia etiologii NZW związane jest z rozwojem badań biochemicznych.

Dr *Morzycka M.* odpowiada prof. *Adamskiemu*. Zmiany cytopatogeniczne obserwowane w tkankach zakażonych surowicą chorych wydają się być swoiste, gdyż występowały w 80% tkanki zakażonej i brak ich w tkance kontrolnej.

Dr *Georgiades J.* wyjaśnia szczegóły demonstracji prób izolacji wirusa w hodowli tkankowej.

Prof. *Makower* podkreśla konieczność zastosowania nowych metod badań.

Prof. *Szubiłdże* analizuje przyczyny trudności izolacji wirusa NZW.

Dr *Georgiades J.* wyjaśnia szczegóły demonstracji prób izolacji wirusa w hodowli tkanki ludzkiej świeżej, a nie ustalonych linii tkankowych jak np. HeLa.

Prof. *Szubiłdże* mówi o szczegółowym opracowaniu techniki badań.

Dr *MacCallum* daje wyjaśnienia w sprawie prac Pollarda (Texas).

Prof. *Bogdanowicz* zastanawia się, jak odróżnić NZW od WŻW u człowieka, któremu kiedyś przetoczono krew.

Dr *MacCallum* podkreśla, że nie ma pewnych kryteriów i możliwe jest podwójne zakażenie.

Doc. *Rozwadowska-Dowżenkowa* omawia sprawę czasu pobrania materiału do badań oraz testy skórne.

Dr *Namsarajdzak* mówi o występowaniu żółtaczek hemolitycznych w Mongolii.

Dr *MacCallum* podsumowuje obrady dnia.

Marian Górski

KLINIKA NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY W FIZJOPATOLOGICZNYM UJĘCIU

Kliniczny obraz nagminnego zapalenia wątroby (NZW) przypomina zespół zmian, jakie stwierdza się w toku stanów chorobowych, wywołanych przez różnorakie szkodliwe czynniki, prowadzące do ciężkiego uszkodzenia mięszu wątroby. Czynniki te, wpływając podobnie jak wirus NZW na ustrój ludzki, powodują ostre lub podostre uszkodzenie komórki wątrobowej, stąd też, najczęściej wyzwalając nagłe odczyny, kształtują obraz ostrej lub podostrej choroby mięszu wątrobowego. Biorąc pod uwagę to podobieństwo obrazu chorobowego, wywołanego tak przez czynniki toksyczne, jak i infekcyjne, należy zastanowić się czy u podstawy tych zespołów chorobowych nie uda się wykazać podobnego mechanizmu patogenetycznego. Na podstawie dokładnej analizy czynników, które mogą wpływać na wytworzenie się zmian stwierdzanych w tych stanach chorobowych, należy podkreślić rolę podostrego niedoboru tlenowego, który wprowadza komórkę wątrobową w stan nekrobiozy. Tak więc wirus NZW wnikając do komórki wątrobowej zmienia na drodze różnych mechanizmów jej właściwości odczynowe i prowadzi do niedotlenienia komórkowego, przyczyniając się do wywołania charakterystycznego obrazu chorobowego.

Potwierdzenia takiego ujęcia możemy się dopatrywać w badaniach Pichotki oraz Axenfelda i Brassa, jak również w poglądach Voegta. Autorzy ci twierdzą zarówno na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach, jak i na podstawie spostrzeżeń zdobytych w lotach wysokościowych, że stopień zaopatrzenia komórki wątrobowej w tlen decydująco wpływa na jej czynność. Badania biopcyjne również wykazują, że w tych odcinkach zrazików wątrobowych uszkodzenia komórek są największe, w których zarówno ze względu na ich zaopatrzenie w tlen, jak i położenie oraz udział w procesach przemiany materii najłatwiej musi dojść do niedoboru tlenowego. Wobec zaś centralnego stanowiska wątroby w przemianach ustrojowych, wszelkie głębsze czy też dłużej trwające jej uszkodzenia muszą siłą rzeczy stać się przyczyną ogólnoustrojowych odczynów i zaburzeń i muszą znaleźć odzwierciedlenie we wszystkich podstawowych procesach.

Gdyby więc spojrzeć na całość obrazu klinicznego z tego punktu widzenia, przyjmując, że zarówno symptomatologia kliniczna, jak i jej dynamika są powszechnie znane, należałoby szczególną uwagę zwrócić na te zespoły, które szczególnie ściśle związane są z przemianami, w których wątroba spełnia ważną rolę. Będziemy więc chociażby szkicowo rozpatrywali klinikę NZW z punktu widzenia zaburzeń w przemianie barwikowej, białkowej, węglowodanowej, tłuszczowej, detoksykacyjnej oraz wodnej i mineralnej.

Żółtaczka jest częstym objawem w uszkodzeniach mięszowych wątroby, a intensywność zmian barwikowych jest, z grubsza biorąc, zwłaszcza jeżeli uwzględni się równocześnie czynnik czasu, wyrazem ciężkości sprawy chorobowej. Szybkie narastanie żółtaczki, jej intensywność, zwłaszcza

dołączenie się objawów ze strony centralnego układu nerwowego, jak senność, niepokój, objawy szału, świadczą o ciężkim i rozległym uszkodzeniu komórek wątrobowych. Elementem zdecydowanie podkreślającym grozę sytuacji jest dołączenie się objawów skazy krwotocznej, zależnej tak od zaburzeń w układzie równowagi krwi, jak i od ciężkich zaburzeń w układzie włósniczkowym. Natomiast przedłużanie się stanu żółtaczkowego jest wyrazem przejścia choroby ostrej w podostrą lub nawet przewlekłą. Często wiąże się to z wybitniejszym przesunięciem zmian w wątrobie ku przeszczerzeniom międzykomórkowym i tkance śródmiąższowej. Ostatecznym ich zakończeniem może być marskość wątroby. Być może, że te właśnie formy Nicólau wydziela, jako postać odrębną, która zdaniem tego autora miałyby być wywołana przez szczególną odmianę wirusa, tzw. wirus *hepatitidis sclerogenes*. Obok intensywności i szybkości narastania żółtaczki winniśmy zwrócić uwagę na jej szczególniejszy odcień, który w żółtaczce szybko narastającej ma zawsze odcień lekko różowawy, natomiast w przypadkach przewlekania się sprawy chorobowej staje się bardziej szarawozielonkawy. Wahania te w odcieniu zależą od urobilinogenemii i urobilinogenurii, a więc od występowania nieraz dużych ilości barwika wątroby chorej, a więc urobilinogenu. Należy tu podkreślić, że już przed 30 laty Filiński na wahaniami w zawartości urobilinogenu w moczu oparł swoją próbę czynnościową wątroby, wysoko wówczas cenioną we Francji. W ostatnich latach autorzy czescy (Milos Fassati, Zdenka Maresova i wsp.) podkreślają znaczenie próby urobilinogenowej dla oceny wydolności wątrobowej u ozdowieńców.

Z zagadnieniem bilirubinemii i bilirubinurii wiąże się inny problem, a mianowicie sprawa zachowania się elementu charakterystyczniejszego dla stwierdzenia uszkodzenia wątroby, a mianowicie sprawa kwasów żółciowych. Trudności, na jakie się napotyka przy próbach ich ilościowego uchwycenia we krwi i w moczu, dostatecznie nam tłumaczą, że nie wykorzystano szeroko zaburzeń w ich metabolizmie dla diagnostyki żółtaczek miąższowych. Jednak ich obecnością tłumaczy się szereg objawów, stwierdzanych w żółtaczkach miąższowych, jak świąd skóry czy bradykardię. Jest powszechnie znanym fakt, że w początkach żółtaczek miąższowych mamy znaczne ilości kwasów żółciowych w moczu, jednak zazwyczaj kwasy te znikają po kilku czy kilkunastu dniach trwania choroby, nawet wtedy, gdy żółtaczka nadal swego nasilenia nie zmniejsza. Nasilenie świądu jednak nie zawsze idzie równoległe do wahań w zawartości kwasów żółciowych, w moczu, raz znacznie szybciej ustępując, kiedy indziej utrzymując się uporczywie mimo niestwierdzenia obecności kwasów żółciowych w moczu. Z drugiej strony wiemy, że podawanie nieraz dużych ilości kwasów żółciowych w wstrzyknięciach dożylnych nie wywołuje świądu, podobnie jak znany jest powszechnie fakt występowania silnego świądu skóry w chorobach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Dlatego też przyjmujemy, że w chorobach wątroby najprawdopodobniej pojawiają się obok kwasów żółciowych nieznanne nam bliżej substancje, które być może przy współudziale układu siateczkowo-śródbłonkowego sprzyjają powstawaniu świądu skóry. Niewątpliwie z obecnością kwasów żółciowych we krwi wiąże się zwolnienie rytmu serca, co najwyraźniej występuje w początkowym okresie żółtaczki. Znaczenie tego objawu podkreśla Bendar i wiąże go z centralnym pobudzeniem nerwu błędnego. Zwolnienie to można usunąć przez podanie atropiny.

Ze sprawą gospodarki bilirubinowej i kwasów żółciowych wiąże się zagadnienie funkcji przewodu pokarmowego. Wiele z zaburzeń stwierdza-

nych w przebiegu NZW wiąże się z wadliwą w tym zakresie gospodarką. Wiele pożytecznych i ważnych wskazówek może nam dać pilniejsze badanie wydalin na obecność sterkobiliny oraz śledzenie za obecnością większych ilości tłuszczu w stolcu, co naświetla nam stopień zaburzeń trawienych.

Zaburzenia w przemianie barwikowej wiążą się w pewnej mierze z zachowaniem się białek surowicy krwi, dlatego z kolei zagadnieniu temu poświęcimy chwilę naszej uwagi. Zwrócimy tu uwagę zarówno na zachowanie się białka całkowitego w surowicy krwi, jak i na ukształtowanie się poszczególnych frakcji, co niewątpliwie pełniej nam naświetli całokształt tych zagadnień. Faktem powszechnie podkreślanym, związanym z czynnością wątroby, jest zachowanie się białek niskocząsteczkowych surowicy krwi, a mianowicie albuminów. Białko to bowiem według zgodnej opinii uczonych jest syntetyzowane przez wątrobę, więc wahania w jego poziomie mogą być odbiciem sprawności czynnościowej wątroby. W stanach uogólnionych uszkodzeń mięszu wątrobowego w stosunkowo wczesnym okresie stwierdzamy obniżenie się poziomu albumin, co zostaje równie szybko wyrównane przez wzrost globulin, zwłaszcza przez wzrost ilości alfa i beta globulin, znajdujących się zazwyczaj w frakcji pseudoglobulinowej, jeżeli oznaczenia te wykonujemy za pomocą wysalania. Dzięki temu ogólna ilość białka surowicy krwi nie ulega większym wahanom. W okresie późniejszym następują przesunięcia wewnątrzglobulinowe, tzn. przesunięcia ku frakcji euglobulinowej, w której zawarte są gamma globuliny, z których niektóre frakcje należą do globulin odpornościowych. Zmiany te stają się niezmiernie głębokie w ciężkich uszkodzeniach mięszu wątroby, zwłaszcza w ostrym lub podostrym zaniku wątroby, a wyrazem porażenia wszelkich zdolności wyrównawczych jest znaczny spadek poziomu białka; w tym stanie nawet zapasy tkankowe nie wystarczają dla pokrycia narastających ubytków białkowych. Badania te, przeprowadzone na wielkim materiale, pozwalają nam stwierdzić pełną zgodność naszych wyników badań z twierdzeniami, jakie spotyka się w piśmiennictwie światowym. Zmiany, jakie powstają w składzie białkowym surowicy krwi, możemy śledzić nie tylko za pomocą elektroforezy i wysalania, lecz także za pomocą prób jakościowych, które w sposób ogólny, jednak mniej więcej zgodny z rzeczywistością, orientują nas w kierunku zachodzących zmian białkowych surowicy krwi. Należy tu wymienić takie próby, jak próba Weltmanna, kefalinowo-cholesterolowa, tymolowa, cynkowa, formolowa, kadmowa, wreszcie próbę Horsta, które właściwie interpretowane mogą stanowić cenną pomoc w pracy rozpoznawczej. Należy jednak podkreślić, że próby te związane z przesunięciami składu białkowego surowicy krwi są o tyle charakterystyczne dla schorzeń wątroby, o ile możemy wyłączyć współistnienie innych procesów chorobowych, wpływających na ukształtowanie się stosunków białkowych surowicy krwi. Zaburzenia w składzie białkowym surowicy krwi świadczą wg naszych spostrzeżeń nie tylko o zmianach lokalnych, zachodzących w wątrobie, nie tylko odzwierciedlają nam wpływ wątroby na skład białkowy surowicy krwi, lecz wyrażają przemiany, jakie zachodzą w układzie białkowym całego ustroju, co jest zgodne z poglądami Rittenberga i Sprinsona, podkreślającymi, że układ białkowy ustroju stanowi jedną całość. Zgodnie z tym poglądem przyjmujemy, że ukształtowanie się składu białek surowicy krwi jest odzwierciedleniem ogólnoustrojowych rezerw białkowych. Omawiając stosunki białkowe surowicy krwi nie wolno nam pominąć ważnych składników białkowych oso-

cza krwi, jak fibrynogenu i protrombiny, a więc białek, w których wytworzeniu wątroba bierze podstawowy udział. Fibrynogen bardzo wczesnie ulega zmniejszeniu, czego wyrazem w bardzo posuniętych stanach uszkodzeń jest zupełna afibrynogenemia; brak fibrynogenu prowadzi do zmian w lepkości krwi, obniża również zlepność krwinek czerwonych, co decydująco obniża szybkość opadania krwinek czerwonych. Tym też tłumaczymy sobie nieraz wybitne zwolnienie opadania krwinek czerwonych spostrzegane w żółtaczkach miąższowych. Z uszkodzeniem miąższu wątroby wiąże się również obniżenie poziomu protrombiny, co w różnych odmianach zostało wykorzystane dla oceny sprawności czynnościowej wątroby.

Z zagadnieniem przemiany białkowej wiąże się również zachowanie się produktów dezintegracji białkowej we krwi, a mianowicie zachowanie się azotu pozabiałkowego, szczególnie azotu polipeptydowego, aminokwasowego oraz mocznika we krwi. Znany jest fakt, że znaczny wzrost tych składników we krwi stwierdzamy w ciężkich uszkodzeniach wątroby, szczególnie w ostrym lub podoстрыm zaniku wątroby.

Zaburzenia w przemianie białkowej ujemnie odbijają się na czynności tych układów, których sprawna praca zależy w dużej mierze od nie zaburzonej przemiany białkowej. Mam tu na myśli szczególnie upośledzenie regeneracji tych elementów komórkowych, które najżywiej podlegają zużyciu i odnowie, a mianowicie elementów krwi. Zdaję sobie sprawę, że takie przedstawienie nosi w sobie wszelkie cechy dużego uproszczenia, lecz pozwala ono na zdanie sobie dokładne sprawy z przyczyn zahamowania czynności układu krwiotwórczego, jakie w przebiegu żółtaczek miąższowych stwierdzamy. Należy z tego pravidła wyłączyć stany ostrego zaniku wątroby, w którym na gwałtowny nieraz odczyn leukocytny składa się szereg innych czynników. O roli jednak zahamowań w regeneracji układu krwiotwórczego pod wpływem zaburzeń w metabolizmie białkowo-aminokwasowym świadczą badania Gajdosa i współpracowników oraz jego wyniki lecznicze uzyskiwane po podaniu metioniny lub białka drożdży. Zaburzenia w przemianie białkowej, jak wykazuje znaczna grupa badaczy, wpływają na powstanie krwotoczności, co wielokrotnie w referacie podkreślałem. Na wpływ wątroby na stan układu włósniczkowego zwracamy szczególniejszą uwagę, a znaczenie tego czynnika podkreśliła Wróblowa, wykazując na przykładzie choroby Rendu Oslera z jednej strony rolę wątroby w jej genezie, z drugiej strony podkreślając ogólniejszą sprawę, a mianowicie wpływ wątroby na zachowanie się układu włósniczkowego w ogóle.

W nie mniejszej mierze niż przemiana białkowa związana jest z wątrobą przemiana węglowodanowa. Ze względu na szerokie opracowanie tego tematu nie będę wchodził w szczegóły tych przemian, lecz pragnę zwrócić tylko uwagę na fakt, podkreślany już przez pierwszych eksperymentatorów, a za nimi i klinicystów, że w ciężkim uszkodzeniu wątroby towarzyszy obniżenie się cukru we krwi, natomiast w przypadkach lekkich i średnich wybitniejszych w tym względzie zaburzeń nie stwierdzamy. Natomiast badanie równoczesne krwi włósniczkowej i żyłnej na poziom cukru w przebiegu żółtaczek miąższowych wykazuje ciekawe odchylenie, a mianowicie wybitne zbliżanie się obu krzywych, co świadczy o mniejszym wykorzystaniu węglowodanów na obwodzie. Podobne zachowanie się obu krzywych może wystąpić również w nadczynności gruczołu tarczy-

cowego. Fakt ten w tym zestawieniu jest notowany po raz pierwszy w 1953 r. (Tyllowa).

Zaburzenia w przemianie węglowodanowej zostały wyzyskane dla oceny sprawności czynnościowej wątroby, uszkodzonej w całej swej masie, jak to bywa w NZW i w wszelkich żółtaczkach miąższowych. Badania te wykazały, że próba galaktozowa jest cennym sprawdzianem stopnia uszkodzenia miąższu wątrobowego, pod warunkiem że będziemy w interpretacji wyników uwzględniali nie tylko ilość wydzielonej galaktozy, lecz zarazem czas, w którym cukier ten się utrzymuje we krwi i wydziela z moczem. Długotrwałość więc galaktozurii, utrzymującej się po obciążeniu ustroju galaktozą, jest wyrazem uszkodzenia wątroby (Pollak, Ławińska-Stankiewiczowa). Na korzyść tego poglądu przemawiają badania, przeprowadzone w klinice prof. Tuszkiewicza, w toku których wykazano, że u chorych z uszkodzeniem miąższu wątrobowego znacznie dłużej w chromatogramie stwierdza się obecność galaktozy we krwi niż u ludzi zdrowych. Na uszkodzenie metabolizmu węglowodanowego w NZW wskazują badania Mecla, Petera i Lahna nad zachowaniem się we krwi kwasu mlekowego. Nie mniejsze znaczenie dla zrozumienia obrazu NZW ma zdanie sobie sprawy z roli wątroby w metabolizmie lipidowym. Badania, przeprowadzone za pomocą izotopów radioaktywnych, rzuciły wiele światła na poszczególne fazy metabolizmu lipidów. Wskazują one, jakimi drogami idzie ich katabolizm, jaką rolę odgrywają czynniki hormonalne, witaminy oraz jakie więzy łączą ten proces z przemianą białek i węglowodanów. Badania te wykazują, że w całości przemian lipidowych podstawową rolę odgrywa wątroba, regulując ich przebieg (Stetten I. i Salcedo J.). Zgodnie z tym poglądem poświęcono wiele badań zachowaniu się ciał lipidowych w surowicy krwi. Stwierdzono jednak, że w miąższowych uszkodzeniach wątroby zmiany w składzie lipidowym mogą być nieduże i tylko przejściowe, a w cięższych formach klinicznych można ich w ogóle nie stwierdzać. Wyraźne obniżenie lipemii stwierdzono w podostrym lub ostrym zaniku wątroby, natomiast w stanach uszkodzeń średnich występowała nawet przejściowa hiperlipemia. Tak samo nie udało się wykazać statystycznie udowodnionych zmian w stanie fosfolipidów surowicy krwi. Największą jednak uwagę poświęcono wahaniom, jakie notowano w poziomie cholesterolu. Wahania te w znacznej części przypadków odzwierciedlały zmiany w ogólnym poziomie lipidów i nie wносиły nowych elementów dla oceny zaburzeń wątrobowych. Dopiero dodatkowe uwzględnienie zaburzeń w stosunku estryfikacyjnym, tj. w stosunku cholesterolu całkowitego do estrów cholesterolu pozwala na lepsze zorientowanie się w zaburzeniach metabolicznych. Należy podkreślić, że proces ten odbywa się również pozawątrobowo, lecz przy udziale beta lecytazy i cholesteroloesteryazy, enzymów pochodzenia wątrobowego, a więc tym samym jest uzależniony od jej sprawności. Tak więc skąpe informacje, jakie możemy uzyskać za pomocą badania surowicy krwi w toku chorób wątroby, stoją w pewnej sprzeczności z rolą tego narządu w metabolizmie lipidów (Benard H. i Gajdos A.). Odbicie natomiast zaburzeń w gospodarce lipidowej, stwierdzanych w chorobach wątroby, doszukać się możemy w składzie chemicznym wątroby, która nieraz ulega wybitnemu nacieczeniu tłuszczowemu.

Zagadnienie estryfikacji cholesterolu wiąże się z innym, o wiele szerszym problemem, a mianowicie ze sprawą detoksykacji. Proces ten stanowi jeden z podstawowych elementów czynności wątroby, dlatego jego śledzenie posiada tak wielkie znaczenie dla oceny sprawności czynnościowej

wej wątroby. Zaburzeniami detoksykacji tłumaczymy sobie stwierdzaną w żółtaczkach mięszsowych hiperestrogenemię, jak również narastanie poziomu ciał aromatycznych w ciężkich uszkodzeniach mięszsowych wątroby. Nasilenie tych zaburzeń możemy śledzić za pomocą próby Quicka, której wartość, jak potwierdziły to badania Ławińskiej-Stankiewiczowej, nie ustępują w niczym wartości próby galaktozowej.

Wpływ jednak uszkodzenia wątroby na ustrój nie ogranicza się do wymienionych przemian. Istnieje bowiem ściśle powiązanie czynności wątroby z stanem centralnego układu nerwowego i dalej z całym szeregiem systemów ściśle z układem tym związanych. Szczególnie podkreślić pragnę wzajemne powiązanie z układem przysadkowo-międzymózgowym i nadnerczowym, co w pewnej mierze pozwala nam wyjaśnić niektóre zaburzenia w przemianie białkowej, węglowodanowej i lipidowej, jak również ketosterydowej. Tak samo znaczna część zaburzeń w przemianie mineralnej i wodnej może znaleźć swe wytłumaczenie w pojawiających się uszkodzeniach hormonalnych.

Z przedstawionych w ten sposób wielorakich i różnie głębokich zakłóceń czynnościowych jasno musi się wyłonić już obraz chorobowy żółtaczek mięszsowych, różny zarówno w swym nasileniu, jak dynamice rozwoju i czasie trwania. Łatwo zrozumiemy, że nieco inaczej może przedstawiać się ich symptomatologia, jak i dynamika, w zależności od płci, a czasem w ramach płci żeńskiej w zależności od zmiennych stanów fizjologicznych, związanych z okresową czynnością gruczołów płciowych.

Inaczej obraz ten musi się kształtować w ustroju dziecięcym i u młodzieży dorastającej, u których różnorodność i intensywność toczących się procesów metabolicznych musi wpływać na kształtowanie się obrazu chorobowego. Inaczej też w pewnych szczegółach zarysuje się obraz chorobowy w zależności od tego, czy czynnikiem uszkadzającym będzie czynnik zakaźny, toksyczny czy też alergiczny. Wreszcie warunki zewnętrzne stale mogą wpływać na zmianę zarówno nasilenia, jak i symptomatologii obrazu chorobowego. Należy jeszcze omówić sprawę beżżółtaczkowych podostrych uszkodzeń wątroby, co najczęściej zdarza się w tzw. beżżółtaczkowej postaci NZW u dzieci. Leczą i tu w każdej chwili w zależności od zmiany warunków wewnętrznych i zewnętrznych, dotychczas beżżółtaczkowo przebiegająca choroba może przejść w postać żółtaczkową. Zdaniem naszym do tego typu żółtaczek należy ta postać NZW, w której po długim okresie zaburzeń wstępnych stosunkowo późno rozwija się żółtaczka. Postać ta, podobnie jak typowo z żółtaczką przebiegające formy żółtaczek mięszsowych, może przejść w najcięższą odmianę, a mianowicie w ostry lub podostry zanik wątroby. Rozważając głębokość zmian, jakim zarówno sam narząd, jak i cały ustrój podlega w przebiegu tej najcięższej postaci żółtaczek mięszsowych, zrozumiemy łatwo, że mamy tu do czynienia z wyłączeniem podstawowego dla całości funkcji ustrojowych narządu, oraz z uszkodzeniem całego ustroju, który utracił zdolność zastępczego wspierania w niektórych funkcjach uszkodzonego narządu. Stan ten wiąże się z nieodwracalnym, ostatecznym zahamowaniem wszelkich życiowych procesów.

Omawiając zagadnienie kliniki żółtaczek mięszsowych należy nieco dłużej zastanowić się nad WZW. Sprawa przenoszenia się infekcji przez strzykawki czy też inne przedmioty, używane w praktyce lekarskiej, nie ulega już dzisiaj żadnej wątpliwości. Jednak nie jest wcale rzeczą pewną, że każda osoba, która pozajelitowo z wirusem tym się zetknie, musi na

chorobę tę zapaść. Badania nasze wykazują, że chorzy, u których należy się ze względu na schorzenie zasadnicze liczyć z uszkodzeniem mięszu wątrobowego, znacznie łatwiej i częściej zapadają na WZW aniżeli chorzy, którzy *a priori* uszkodzenia komórki wątrobowej nie mieli. Widzimy więc, że WZW powstaje łatwo u chorych z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego, u chorych operowanych z powodu wrzodu żołądka, pęcherzyka żółciowego, czy też jak w niektórych naszych przypadkach u chorych z przewlekłą niewydolnością układu krążenia. Ten fakt, że WZW w dużej mierze rozwija się u chorych z uszkodzoną wątrobą tłumaczy nam dalsze spostrzegane przez nas zjawisko, że przebieg tego cierpienia jest znacznie dłuższy i cięższy, niż NZW oraz że śmiertelność z związku z tym jest znacznie większa, bo dochodząc do 6—8%, dziesięciokrotnie przewyższa analogiczne cyfry w NZW.

Powstaje więc pytanie, jak zapobiegać tym zakażeniom? Jest rzeczą oczywistą, że nie możemy zrezygnować z leczenia krwią wielu stanów chorobowych, gdyż wprowadzenie krwi do leczenia na tak szeroką skalę, jak dzisiaj to obserwujemy, stanowi o istotnym postępie medycyny naszych dni.

Biorąc to wszystko pod uwagę należy podkreślić znaczenie zapobiegania WZW, szczególnie w tych przypadkach, w których istniejące już uszkodzenie komórki wątrobowej może stwarzać zarówno warunki dla łatwiejszego związania się jej z wirusem, jak i odpowiednio cięższego jej reagowania na tę dodatkową szkodliwość. Sądzę, że zwracanie uwagi na właściwe wyjaławianie używanych do zabiegów narzędzi oraz staranniejsza kontrola krwi, którą ma się przetoczyć choremu, stałe uświadamianie naszego personelu pielęgniarskiego o znaczeniu ścisłego przestrzegania przepisów wyjaławiania narzędzi i strzykawek, może dać obniżenie częstości występowania WZW, które zaczyna w naszych warunkach stanowić coraz poważniejsze niebezpieczeństwo. Sprawa leczenia NZW i WZW jest niezwykle ważna. Dlatego też należy sobie odpowiedzieć na szereg pytań na podstawie posiadanego doświadczenia, jak i również w oparciu o bież. piśmiennictwo. Trzeba jasno postawić sprawę, czy i jak długo chorzy winni przebywać w łóżku, zachowując bezwzględny spokój. Dotychczas uważaliśmy, że jednym z czynników, mających największe znaczenie dla leczenia chorych i zapobiegania następstwom po NZW jest bezwzględny odpoczynek i stałe leżenie w łóżku. Stanowisko nasze było oparte zarówno na doświadczeniu własnym, jak i na spostrzeżeniach autorów, posiadających w tym względzie niewątpliwy autorytet (Barker i Capps, Hughes, Rivers i Hoagland, Swift i wsp.). Jednak w ostatnich latach zaczyna się pewien zwrot. Już Gardner wraz z współpracownikami zwrócili uwagę, że nie dostrzegali jakiegoś wyraźnego związku między długością choroby oraz częstością występowania po niej niekorzystnych następstw, a przestrzeganiem ścisłego leżenia w łóżku. Zdaje się, że dopiero badania Chalmersa i współpracowników, prowadzone na dużym i jednolitym materiale chorych, pozwoliły na stwierdzenie, że chorych należy przetrzymywać w łóżku tylko w okresie ostrym, natomiast po wystąpieniu klinicznej poprawy i przy cofaniu się żółtaczk, chorzy mogą wstawać i rozpocząć odpowiednio dawkowane ćwiczenia fizyczne. Wydaje się jednak, że stanowisko Chalmersa i współpracowników jest zbyt krańcowe, dlatego wnioski te trudno byłoby przyjąć jako obowiązującą zasadę, chociażby dlatego, że ich badania zostały przeprowadzone na ludziach młodych, silnych, dobrze odżywionych. Sądzę, że należy w zależności od

wieku i stanu chorych w każdym przypadku indywidualnie podejmować decyzje lecznicze, unikając nadmiernego schematyzmu. Badacze amerykańscy również przychylają się do takiego stanowiska (Vorhaus i Kark). Są zdania, że chorzy winni przebywać stale w łóżku przez cały okres ostry, aż do wystąpienia wyraźnej poprawy i zmniejszenia się bilirubiny poniżej 3 mg%. Gdyby jednak dalsza poprawa miała wskutek uruchomienia chorych ulec zahamowaniu, a próby wątrobowe były nadal dodatnie, wtedy należy chorego ponownie położyć. Drugim zagadnieniem, które w toku ostatnich lat wielokrotnie było dyskutowane, to sprawa leczenia dietetycznego chorych na NZW. Należy zdać sobie sprawę, że dieta jest zasadniczym czynnikiem leczniczym. Przyjmuje się, że dieta winna być kalorycznie wystarczająca, co zdaniem Vorhauusa obraca się w granicach od 3 000—3 500 kalorii. Autorzy ci są zdania, że chorym z zachowanym łaknieniem należy podawać około 2 g białka na 1 kg wagi. Jest to ilość tak znaczna, że aby temu wymogowi zadośćuczynić, należy podać odpowiednią ilość łatwo przyswajalnego tłuszczu. Przyjmuje się w związku z tym, że ilość tłuszczu winna wynosić około 35% całości zapotrzebowania kalorycznego, co wynosi około 100 g na dobę. Reszta winna zostać pokryta łatwo strawnymi węglowodanami. Jednak ten typ diety może zostać zastosowany tylko w przypadkach o przebiegu przeciętnym. Natomiast, wówczas gdy stan chorych jest ciężki i w każdej chwili może wystąpić stan ciężkiej niewydolności wątrobowej, ilość białka należy ograniczyć do 40 g na dobę, a równocześnie dbać o to, by nie mogło dojść do nadmiernego nagromadzenia się we krwi amoniaku, co wg niektórych badaczy ma być jednym z czynników, odpowiedzialnych za wystąpienie śpiączki wątrobowej. Z tego też powodu należy w tych stanach przedśpiączkowych unikać podawania metioniny, jak również być niezwykle ostrożnym ze stosowaniem hydrolizatów białek. W przypadkach, w których nie mamy obniżenia łaknienia, możemy podawać świeże jarzyny i owoce, co zwalnia nas z obowiązku zalecania witamin. Przy odżywianiu na drodze dożyłnej, dodatki witaminowe mogą się okazać konieczne. Tak więc istnieją pewne podstawy do przyjęcia, że podawanie witaminy B₁₂ i w niektórych przypadkach kwasu foliowego skraca przebieg NZW. Należy ściśle kontrolować stan gospodarki mineralno-wodnej i w razie wystąpienie w tym względzie zaburzeń odpowiednio na chorego wpływać zarówno dietetycznie, jak i leczniczo.

Stosowanie antybiotyków w NZW jest nadal nie rozstrzygnięte, a poglądy wypowiedane są bardzo różne. Wydaje się jednak, że antybiotyki, szczególnie chloramfenikol i tetracykliny, odgrywają pozytywną rolę w *hepatitis fulminans* i w *coma hepaticum*. Przypuszcza się, że antybiotyki te wyjąłwiając przewod pokarmowy chronią ustrój od powstawania w nim składników, które mogłyby przyspieszyć występowanie śpiączki wątrobowej. Jest również rzeczą możliwą, że przez wyjąłwienie przewodu pokarmowego uwalnia się krążenie wrotne od całego szeregu drobnoustrojów, w stosunku do których ciężko uszkodzony organizm nie mógłby rozwinąć żadnych odczynów obronnych. Wreszcie niektórzy sądzą, że wymienione antybiotyki mogą w sposób bliżej nieokreślony bezpośrednio wpływać na metabolizm wątroby.

Przedmiotem żywej dyskusji jest zagadnienie leczniczego wykorzystania ACTH i kortyzonu w NZW. Szczególnie dużo wątpliwości budzi stosowanie ACTH, co jest o tyle uzasadnione, że nie wiemy w jakiej mierze w toku choroby ulegają uszkodzeniu nadnercza. Tym też można wytlu-

maczyć fakt, że niektórzy autorzy nie widzieli korzystnego wpływu ACTH na kliniczny przebieg NZW. Chętniej na ogół, zwłaszcza w stanach przewlekającego się zapalenia wątroby, stosuje się kortyzon, który, jak podaje Caroli, powoduje wzrost glikogenu wątrobowego, zmniejsza odczynny zapalne, hamuje rozrost tkanki włóknistej, wzmacnia przepływ żółci, a poza tym poprawia stan ogólny chorego i powoduje wzrost łaknienia. Jednak stosowanie tych preparatów, zwłaszcza w ostrych stanach po przejściowej poprawie, daje nawrót choroby, a poza tym może doprowadzić do nacieczenia komórkowego, jak i zaburzeń w gospodarce wodno-mineralnej. Dlatego zwrócono uwagę na hydrokortyzon i metakortandracynę. Caroli i Delattre sądzą, że stosowanie tych preparatów, szczególnie metakortadracyny jest uzasadnione w każdym przypadku NZW, a to dlatego, że chronią one chorego przed wystąpieniem zaniku wątroby i śpiączki wątrobowej, w których stosowanie tych preparatów już może nie dać korzystnych wyników. Należy jeszcze na chwilę zastanowić się nad stosowaniem kwasu glutaminowego w stanach przedśpiączkowych. Badania wielu autorów wskazują, że podana przez *Walshea* metoda podawania kwasu glutaminowego w przypadkach zagrażającej lub rozwijającej się śpiączki wątrobowej daje wyniki i to zazwyczaj przejściowe tylko w 10—20%, co jest o tyle zrozumiałe, że teoria wiążąca powstanie śpiączki wątrobowej z zaburzeniami w metabolizmie amoniaku znajduje tylko częściowe poparcie w obserwacjach klinicznych. Wreszcie trzeba jeszcze rozpatrzyć następstwa po przebyciu NZW. Dolegliwości, które w niektórych przypadkach stwierdzamy, mogą wystąpić bezpośrednio po ustąpieniu objawów ostrych, jako przedłużenie choroby, mogą też wykrywalizować się w czasie różnie odległym, jako tzw. następstwo późne.

Do zjawisk, które należałoby zaliczyć do bezpośrednich odczynów po NZW, to utrzymujące się uczucie osłabienia, adynamii zarówno fizycznej, jak i niemocy psychicznej. Wydaje się, że w niektórych przypadkach mamy do czynienia z przewlekającym się na długie tygodnie i miesiące okresem rekonwalescencji, którego wyjaśnienie możemy znaleźć w utrzymaniu się poza zwykły okres dodatnich niektórych prób czynnościowych wątroby. Temu przedłużającemu się wyczerpaniu psychicznemu towarzyszą nieraz stany podgorączkowe, często zaburzenia trawienne, w postaci stałego niesmaku, braku łaknienia, ucisku w okolicy nadbrzusza i odbijań. W niektórych przypadkach, w których zaburzenia żołądkowe, a czasem i jelitowe się utrzymują, mamy do czynienia z przewlekającym się stanem podżółtaczkowym, przy równoczesnym powiększeniu się wątroby i śledziony. Cechą charakterystyczną tych stanów jest to, że ich nasilenie się zmniejsza, gdy chorego na kilka dni położymy do łóżka; ustępują wtedy wzdęcia, bóle głowy i nieraz wzrasta zahamowana diureza. Dalszą cechą tych stanów jest ich pewna okresowość zależna z całą pewnością od wielu czynników zewnętrznych. Do źle rokujących należy zaliczyć utrzymujące się nieraz po przebyciu choroby zaburzenia wzroku, rzadziej słuchu lub węchu. W okresie bezpośrednim po przebyciu NZW widzimy zwłaszcza u kobiet zaburzenia hormonalne, jak zaburzenia w menstruacji, oziębłość płciową, uporczywą hipotonię, która może być wyrazem niedoczynności nadnerczy. Podobnie jak w przebiegu NZW, tak samo i po jej przebyciu może ustrój wykazywać zmniejszenie się odporności na infekcje. Dlatego w niektórych przypadkach dochodzi do odczynów opłucnowych, ropni skórnych, jak i odczynów zapalnych w jamie ustnej i gardle. W okresie późniejszym zazwyczaj pojawiają się inne

zaburzenia, jakkolwiek odstęp czasu nie jest tu nieraz tak bardzo wyraźny. Do szeregu tych zaburzeń zaliczamy zapalenia pęcherzyka żółciowego, dróg żółciowych lub dystonie dróg żółciowych, wystąpienie odczynów alergicznych, jak pokrzywka, obrzęk Quinckego, skłonność do wyprysków skóry, a wreszcie dychawica oskrzelowa. Według naszych spostrzeżeń najczęściej choroby po NZW zapadają na zapalenia pęcherzyka żółciowego, nieraz o bardzo burzliwym przebiegu, zmuszające do interwencji chirurgicznej. Odczyny stawowe również nie należą do najrzadszych, chociaż ich częstości na podstawie naszych własnych spostrzeżeń nie możemy dokładnie określić. Na ogół dotychczas nikt nie zwracał uwagi na możliwość występowania w pochorobowym zespole dychawicy oskrzelowej. Widzieliśmy tego rodzaju przypadki w niektórych naszych własnych spostrzeżeniach, kiedy po przebyciu NZW nagle pojawiły się napady dychawicy oskrzelowej, z drugiej strony w przypadkach dychawicy oskrzelowej na podstawie anamnezy możemy stwierdzić przebycie przed pojawieniem się dychawicy oskrzelowej stanów żółtaczkowych. Wreszcie należy jeszcze zwrócić uwagę na możliwość występowania marskości wątroby, co dla nas ma o tyle wielkie znaczenie, że tłumaczyćby to nam mogło wiele przypadków marskości, kiedy nie możemy wykazać ich związku z alkoholizmem lub innym przewlekłym działającym czynnikiem szkodliwym, który by mógł wyzwolić odczyny mezenchymalne w wątrobie. Jest rzeczą oczywistą, że dopóki nie przeprowadzi się dokładnych badań na wielką skalę, uwzględniających wszelkie możliwe czynniki etiologiczne w każdym przypadku marskości wątroby, to tak długo nie potrafimy bezstronnie ustalić, jaki udział w jej genezie bierze przebycie czy to żółtaczkowej, czy też beżółtaczkowej formy NZW.

PIŚMIENNICTWO

1. Axenfeld H., Brass K.: Frankf. Ztg. Path., 1942, 57, 147 i 1948. 59, 281. — 2. Barker W. H., Capps R. E.: Rev. Gastroenterol., 1947, 14, 9. — 3. Benard H., Gajdos A.: Les fonctions hepaticques. Masson et Co., Paris 1952. — 4. Caroli J., Delattre M.: Arch. Mal. App. Dig. Nutr., 1956, 45, 153. — 5. Chalmers C. Th., Eckhardt R. D., Reynolds W., Cigarroa J. G., Deane N., Reifenstein R. W., Smith C. W., Davidson Ch. S.: J. Clin. Invest., 1955, 34, 1163. — 6. Fassati M., Maresova Z., Fassati P., Hlavackova M.: Čas. Lek. Česk., 1954, 713. — 7. Filiński W., Proszowski W.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1922, 1, 20. — 8. Górski M.: Nowiny Lek., 1947, 54, 314; Pol. Arch. Med. Wewn., 1953, 23, 552; 1953, 23, 984; Rozprawy Wyd. Lek., PAU, 1946, nr 4; Postępy Higieny i Med. Dośw., 1955, 9, 3. Padiatria Polska, 1956, 549. — 9. Ławińska-Stankiewiczowa St.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1953, 23, 169. — 10. Mecl A., Peter V., Lahn V.: Čas. Lek. Česk., 1954, 1044.
11. Nicolau St.: Čas. Lek. Česk., 1950, 1247. — 12. Pollak F.: Klin. Wschr., 1937, 16, 1251. — 13. Swift Jr. W. E., Gardner H. T., Moore D. J., Streitfeld F. H., Havens Jr. W. R.: Amer. Journ. Med., 1950, 8, 614. — 14. Tyllowa T.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1953, 23, 616. — 15. Voegt H.: Münch. Med. Wschr., 1942, 89, 76; Klin. Wschr., 1943, 22, 318. — 16. Vorhaus L. J., Kark R. M.: The Medical Clinics of North America, 1956, 40, 1451. — 17. Wróblowa W., Pawłowski St.: Przegląd Lekarski, 1952, nr 2.

Stefan Kubicki

PATOMORFOLOGIA NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Do dokładnego poznania zmian morfologicznych w wątrobie w przebiegu NZW przyczyniły się niewątpliwie szeroko od kilkunastu lat stosowane nakłucia bioptyczne wątroby. Badania te uzupełniły w doskonały sposób brakujące obrazy, uzyskiwane dotychczas przy badaniu materiału pośmiertnego. Dzięki przyżyciowej biopsii wątroby odbiegliśmy daleko od historycznych poglądów na patogenezę NZW, poznaliśmy bliżej wzajemną korelację, jaka istnieje między klinicznymi objawami tej choroby a zmianami morfologicznymi, zachodzącymi w wątrobie, przekonaaliśmy się wreszcie, iż nie ma istotnych różnic anatomopatologicznych i klinicznych między poszczególnymi postaciami ostrego zapalenia wątroby. Wydaje się, iż zawdzięczając badaniom bioptycznym wątroby dociekania nad patologią NZW uznać należy w chwili obecnej prawie za ukończone.

Wśród licznych prac na temat zmian histologicznych w ostrym zapaleniu wątroby, doniesień nierzadko nawzajem się uzupełniających, znajdują się również spostrzeżenia własne. Badania nasze, zapoczątkowane przeszło przed 10 laty, omówione zostały w monografii, ogłoszonej w r. 1951. W pracy tej, opierając się na wykonanych osobiście nakłuciacz wątroby, przedstawiłem obrazy zmian anatomopatologicznych w NZW, spotykanych na naszym terenie. Obecnie, rozporządzając bogatszym niż uprzednio materiałem bioptycznym, pragnąłbym podjąć ogólne rozważania na temat histogenezy ostrego zapalenia wątroby, zwracając w nich uwagę na te zagadnienia, które stanowią pomimo wszystko temat dalszej dyskusji i przedmiot nie zakończonych jeszcze dociekań. Za podstawę do naszych rozważań służy nam materiał bioptyczny, pobrany od 45 chorych w różnym okresie trwania NZW (od 2 dni do 5¹/₂ miesiąca). W 4 przypadkach duże wycinki próbne uzyskano w czasie operacji. Jak widać z tego, w posiadanym przez nas materiale chorych, mieliśmy wgląd w cały prawie rozwój NZW, od wczesnych okresów do późnych stanów, które stanowiły przejście tej choroby w przewlekłe zapalenie i marskość żółtaczkową.

W nauce o patologii NZW do oczywistych należy fakt, iż morfologicznym podłożem tego schorzenia jest ostre rozlane zapalenie wątroby, na które niezależnie od postaci oraz od klinicznego jej przebiegu składają się 2 rodzaje współistniejących zmian patologicznych: zmiany wsteczne i martwicą komórek wątrobowych oraz zmiany zapalne (ryc. 1). Zmiany wsteczne mięszu wątrobowego przedstawiają w przebiegu NZW obrazy bardzo urozmaicone. Początkowo zmiany te charakteryzują się znikaniem z cytoplazmy komórek wątrobowych glikogenu. Następstwem tego zjawiska jest charakterystyczny, nadmiernie jasny wygląd komórek oraz ich rozdęcie. Komórki wątrobowe stają się przezroczyste, jak gdyby obrzęknięte (ryc. 2). W cytoplazmie ich widać jak gdyby przegródki, dzielące ciało komórkowe na szereg kulistych jamek, będących wyrazem zmian wodniczkowych. Ziarnistość protoplazmy komórkowej może całkowicie zniknąć. Oznaki zwyrodnienia wykazują również jądra komórkowe, stają się one nierówne,

duże lub odwrotnie małe o zbitej chromatynie. Tu i ówdzie pojawiają się figury pośredniego podziału. Także niektóre jądra przyjmują nadmiernie jasny wygląd, co ma być z jednej strony wyrazem zalegania w nich glikogenu, przemieszczającego się z cytoplazmy, z drugiej zaś strony wynikiem układania się chromatyny na obwodzie jąder. Zwyródniałe komórki wątrobowe, ulegając rozdzieleniu, uciskają przylegające do nich naczynia włosowate. Pociąga to za sobą zmiany dalsze, a mianowicie upośledzenie ukrwienia wewnątrzrzazikowego oraz zmniejszenie przez to dopływu do komórek mięsistych odżywczych substancji. Wynikiem tych zaburzeń jest dodatkowe, wtórne niedotlenienie komórek mięsistych, a w następstwie zwyrodnienie i martwica. Dotyczy to zwłaszcza tych komórek, które leżą centralnie, narażone są na najtrudniejszy dowóz tlenu.

Dalszą cechą typową dla wstecznych zmian mięsisty wątrobowego w przebiegu NZW są oznaki kwasochłonnej martwicy skrzepowej. W ciężkich postaciach tej choroby, kończącej się niepomysłnie, martwica ta przybiera charakter rozlany, zajmując prawie wybiórczo na dużej przestrzeni odcinki środkowe, przylegające do żyły środkowej względnie całą nawet powierzchnię zrazika (ryc. 3). W łagodnych przypadkach NZW martwica jest ogniskowa, tj. dotyczy tylko pojedynczych komórek wątrobowych. W rozwoju martwicy cytoplazma uszkodzonej komórki ulega początkowo stopniowej homogenizacji, traci swój pierwotny ziarnisty wygląd oraz zapasy glikogenu. W dalszym ciągu komórka obkurcza się, zmienia swój charakterystyczny wieloboczny kształt, przyjmując wreszcie postać kwasochłonne barwiących się okrągłych ciałek, wypadających z utkania beczkowego (ryc. 4). Równocześnie z toczącym się zeszkliwieniem cytoplazmy obkurczeniu lub rozpuczeniu wzgl. rozpadowi ulegają jądra komórkowe. W wyniku tych zmian komórka wątrobowa staje się w końcowym okresie słabo widoczna, pozostają po niej tylko resztki jądra lub cytoplazmy, względnie znikają one zupełnie. Podkreślić trzeba, iż autoliza martwiczo zmienionych komórek wątrobowych jest bardzo energiczna. Zwyródniałe komórki ulegają całkowitemu wessaniu przez komórki żerne w ciągu 2—3 dni, przy czym na ich miejscu pozostają jedynie nie zmienione włókna układu siateczkowego. Włókienka te, niewrażliwe zupełnie na zmiany wsteczne, stają się przyszłym zrębem dla regenerujących się komórek wątrobowych.

Zmiany tłuszczowe nie są typowe dla patologii komórkowej w NZW. Widzi się je w tym schorzeniu na ogół rzadko, a nawet wtedy uważane są one za zmiany wtórne lub powstałe przed rozwojem zapalenia wątroby.

W większości przypadków NZW, kończących się wyzdrowieniem już po tygodniu trwania choroby, dostrzega się wśród opisanych zmian wstecznych i martwicy komórek wątrobowych żywe cechy odnowy mięsisty. Proces zdrowienia objawia się wielorakimi zmianami. Należą do nich cechy żywego podziału pośredniego i bezpośredniego jąder, pojawianie się początkowo nowych komórek o małych kształtach i zagęszczonej, bardziej zasadochłonnej cytoplazmie, z kolei komórek wielojądrzastych z dobrze widocznymi jąderkami (ryc. 5). W tym okresie choroby zwracają uwagę rozsiane tu i ówdzie komórki tak duże, że przekraczają wielokrotnie rozmiary komórek prawidłowych, zawierając 3—5 i więcej jąder. Odnowa komórek wątrobowych ma topograficznie charakter rozsiany. Młode wielojądrzaste komórki mogą się pojawiać bez szczególnego układu bądź to na obwodzie, bądź też w środku zrazika. Komórki te tworzą nierzadko duże skupienia, układając się w mniej lub bardziej regularne skupienia, tworzące zaczątki

nieregularnych beleczek wątrobowych. Opisane zmiany, dowodzące toczącej się odnowy mięszu wątrobowego, posiadają znaczenie nie tylko biologiczne, lecz również czysto praktyczne w diagnostyce histologicznej, jako że mogą być błędnie ocenione jako morfologiczny objaw zwyrodnienia, podczas gdy w istocie rzeczy są wskaźnikiem regeneracji i rekonstrukcji utkania wątrobowego.

Z martwicą i zmianami wstecznymi komórek wątrobowych. układający się w NZW w bardzo urozmaicone obrazy mikroskopowe, splatają się jak najściślej w rozwoju tej choroby zmiany zapalne (ryc. 6). Zmiany te, różne i zmienne w swym nasileniu, polegają na zbitym nacieczeniu przestrzeni okołozrazikowych i międzyzrazikowych (przestrzeni Kiernana), utworzonym przez komórki jednojądrzaste (limfocyty, histiocyty), rzadziej przez leukocyty obojętnochłonne, kwasochłonne lub komórki plazmatyczne. Nacieki te nie ograniczają się jednak do tkanki łącznej międzyzrazikowej. Dość wcześnie komórki zapalne wnikają do przestrzeni międzybeleczkowych oraz otoczenia żyły środkowej (ryc. 7 i 8). W żywym odczynie śródmiąższowym poza komórkami zapalnymi biorą również udział elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wyrazem tego jest zwiększenie już we wczesnym okresie choroby liczby śródbłonnków, ich obrzęk oraz pojawianie się pojedynczych figur pośredniego podziału. Cytoplazma tych komórek tworzy wypustki, poszczególne komórki lub ich skupienia wykazują skłonność do odsznurowania lub przerastania na kształt długich łańcuszków powierzchni zrazików. Mobilizując się, komórki śródbłonkowe mogą przybierać właściwości makrofagów. Również same nacynia włosowate mogą wykazywać cechy rozrostu, inne zaś wskutek ucisku ich przez rozdęte komórki mięszowe są całkowicie zapadnięte. Tu i ówdzie w świetle żył środkowych lub naczyń leżących na obwodzie zrazika dostrzec można zaleganie komórek zapalnych. W przeciwieństwie do rozlanego nacieczenia naczyń stosunkowo rzadko widzi się cechy zapalenia przewodów żółciowych. Jeżeli ma to miejsce, nacieki zapalne w otoczeniu przewodów żółciowych złożone są głównie z leukocytów obojętnochłonnych, prowadzących niekiedy wskutek zaciskania światła przewodów żółciowych do wewnątrzwątrobowego zastojów żółci.

Naciekom zapalnym i martwicy komórek wątrobowych towarzyszy czasami rozrost kanalików żółciowych (ryc. 9). Zjawisko to widzi się głównie na obszarze zmian martwiczych lub marskich. W świetle ich dostrzec można typowe zakrzepy, będące morfologicznym objawem żółtaczki.

Poza żywym rozrostem dostrzega się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego obecność złogów barwika żółci, produktów rozpadu komórek mięszowych oraz żółtobrunatnego, drobnoziarnistego barwika, uważanego przez większość za lipofuscyne, przez Hamperla natomiast za ceroid, zawierający nierozpuszczalne ciała lipidowe, wybarwiający się sudanem nawet w zwykłych preparatach parafinowych.

Chronologiczna kolejność i rozwój zasadniczych zmian morfologicznych w przebiegu NZW został na ogół dobrze już poznany, chociaż spostrzeżenia na ten temat nie są jednolite. Dzięki badaniom Mallory'ego, który miał możliwość wykonania nakłuc bioptycznych u 9 ochotników, zaszczepionych materiałem zakażonym wirusem NZW, dowiedzieliśmy się, iż zmiany o wyglądzie ogniskowej martwicy komórek wątrobowych, roztrzęsienie beleczek wątrobowych oraz nacieki śródzrazikowych przestrzeni istnieją już w okresie przedżółtaczkowym tej choroby. Inni uważają nadal, iż we wczesnym okresie żółtaczki przeważają zmiany zapalne przy nieznacznym

na ogół zmianach zwyrodnieniowych komórek mięszzowych (Axenfeld, Kühn). W miarę rozwoju żółtaczkii zwyrodnienie komórek wątrobowych nasila się, łącznie z tworzeniem się ognisk martwicy. W materiale własnym obrazy nie tylko ogniskowej, lecz tzw. centralnej martwicy mięszzu wątrobowego stwierdziliśmy już na 2. dzień trwania żółtaczkii. Proces wysiękowy tkanki łącznej oraz odczyn ze strony utkania siateczkowo-śródbłonkowego wzrasta równolegle do rozległości zmian martwiczych komórek wątrobowych. W okresie ustępowania żółtaczkii i postępującego zdrowienia wszystkie morfologiczne zmiany typowe dla ostrego zapalenia wątroby stopniowo się cofają. Zmiany wysiękowe ulegają wyszaniu, zwyrodnienie i martwica komórek mięszzowych zanika, przy czym pierwsze znamiona odnowy komórek wątrobowych dostrzec można już w pierwszym tygodniu choroby. W nie powikłanych przypadkach NZW proces zdrowienia następuje szybko i zasadniczo nie pozostawia po sobie żadnych stanów resztkowych. Jak będzie o tym jeszcze mowa, w pewnych jednak przypadkach do pełnego klinicznego, a co zdarza się częściej anatomicznego wyleczenia nie dochodzi w związku z przewlekaniem się zarówno zmian zwyrodnieniowych komórek mięszzowych, jak też odczynu ze strony tkanki mezenchymalnej.

Pomimo całkowitej zgody różnych autorów na poszczególne zmiany histopatologiczne w NZW szereg spraw z zakresu histogenezy tej choroby jest w dalszym ciągu przedmiotem żywej dyskusji. Nie uzgodniony jest ostatecznie mechanizm pierwotnych zmian mikroskopowych w wątrobie w tym schorzeniu, różne są zdania o rozmieszczeniu martwicy komórek wątrobowych oraz o roli i pochodzeniu wtęretów komórkowych; dalszych spostrzeżeń wymagają zmiany morfologiczne późnych okresów NZW.

Do rozstrzygnięcia dyskusji nad kolejnością pierwotnych zmian patologicznych, zachodzących w wątrobie w przebiegu NZW nie przyczyniły się w sposób ostateczny ani badania materiału pośmiertnego, ani też obrazy jakich dostarczały zażyciowe punktaty wątroby. Jak wiemy bowiem, badania anatomiczne operują z konieczności materiałem, dotyczącym wyłącznie ciężkich i późnych postaci tego schorzenia; nakłucia bioptyczne dostarczają natomiast ze zrozumiałych względów materiału skąpego, pobranego przypadkowo i nie pozwalającego na ocenę zmian morfologicznych wątroby jako całości. Poza tym biopsje wątroby, nawet wykonane jak najwcześniej, nie natrafiają pomimo wszystko na zmiany początkowe. A jedynie zmiany pochodzące z okresu zwiastunów NZW mogłyby rzucić rozstrzygające światło na pierwsze obrazy histogenezy tej choroby i pierwotny punkt zaczepienia wirusa lub innego czynnika chorobotwórczego. Nie można wreszcie bez zastrzeżeń przenieść doświadczeń poczynionych z NZW zwierząt do patologii i kliniki ludzi.

Zapatrywania na patogenezę zapalenia wątroby są powszechnie znane. Jak wiadomo, główna dyskusja toczy się tutaj około pytania, czy ten czy inny czynnik chorobotwórczy uszkadza najpierw naczynia i komórki mezenchymalne, po czym dopiero dochodzi do zmian wstecznych komórek wątrobowych, czy też czynnik patogenetyczny ma charakter nabłonkowo-zwrotny, a zmiany w układzie naczyniowym są wtórne. Osobiście wydaje się nam, iż obie teorie mają pomimo wszystko wartość hipotezy i nie pozabawione są słabych stron, chociaż krytycznie przyznać należy, iż bardziej prawdopodobny jest pogląd, doszukujący się pierwotnych zmian chorobowych w komórkach mięszzowych. Przeciw teorii śródmięszzowej przemawia przede wszystkim niemożność wykazania w każdym przypadku

NZW mas białkowych (wysięku) w przestrzeniach okołonacyniowych, opisanych przez Eppingera, istnienie ostrych zapaleń wątroby, w których wcześniej dochodzi do zmian w komórkach mięszkowych niż w układzie mezenchymalnym oraz zjawisko współistnienia rozległych zmian wstecznych mięszu wątrobowego przy nieznacznym jedynie odczynie układu siateczkowo-śródbłonkowego.

W świetle współczesnych poglądów na istotę choroby spór o pierwotny charakter zmian patologicznych w ostrym zapaleniu wątroby, interesujący może pod względem teoretycznym traci obecnie na swym dawnym znaczeniu. Jak była mowa, zwolennicy obu głównych hipotez zgadzają się z tym, że w powstawaniu tej choroby biorą udział zarówno zmiany nacyniowe, jak i z tym, że w każdym przypadku tego schorzenia dochodzi do zwyrodnienia mięszu wątrobowego. Podobnie jak kiedyś w patogenezie marskości wątroby, tak i tu przedmiotem dyskusji jest wyłącznie kolejność pojawiania się zmian patologicznych, przedmiotem zasadniczo nie tak istotnym, jeżeli przyjąć, iż elementy układu mezenchymalnego i komórki mięszowe wątroby, mimo genetycznie odmiennej natury pod względem czynnościowym, tworzą układ jednolity. W szerokim tego słowa znaczeniu etiopatogenezy żółtaczkii nie można wiązać wyłącznie z bezpośrednimi przyczynami tej choroby oraz z odczynem tylko jednej tkanki. Całokształt wywodu chorobowego ostrego zapalenia wątroby obejmuje niewątpliwie również wtórne zmiany w komórce wątrobowej, powstające w rozwoju zasadniczego procesu chorobowego, sposób i wrota uniknięcia czynnika szkodliwego do ustroju, jego zjadliwości, osobniczą wrażliwość chorego, wpływ mechanizmów neurohormonalnych i in.

Obecnie większość badaczy stoi jednak na stanowisku, iż zmiany zapalne w wątrobie w NZW są odczynem układu siateczkowo-śródbłonkowego na równolegle rozwijające się w tym narządzie procesy wsteczne komórek mięszkowych. Uważa się, iż nie może być zmian mięszkowych bez równoczesnych zmian mezenchymalnych. Zjawisko to jest szczególnie widoczne w wątrobie, gdzie tkanka mezenchymalna nie stanowi zwykłego zrębu podporowego, lecz spełnia rolę czynnego układu, biorącego udział w procesach odtruwania, tworzenia bilirubiny itp.

Z całokształtem badań nad patogenezą ostrego zapalenia wątroby, zwłaszcza jej wirusowym charakterem, wiąże się dyskutowane wciąż zagadnienie tzw. wtęrtów komórkowych. Skłonność do tworzenia tych ciał ma być typowa dla schorzeń pochodzenia wirusowego. Obecność wtęrtów komórkowych w NZW opisali między innymi autorzy wiedeńscy Kalk, Thaler, Rissel. W materiale tych autorów wtęrtę przedstawiały się jako czerwone, lśniące kuliste twory, leżące w cytoplazmie, niekiedy uciskające jądro komórkowe. Ciała te występują najliczniej w okresie pełnego rozwoju żółtaczkii, po czym w miarę cofania się choroby liczba ich szybko się zmniejsza. W powiększonych komórkach wątrobowych stwierdzano również duże, barwiące się zasadochłonnie wtęrtę jądrowe, wybarwiające się pironiną, natomiast wykazujące wynik ujemny przy metodzie Feulgena. Przemawia to za obecnością w nich kwasu rybonukleinowego.

Mimo spostrzeżeń, dotyczących istnienia wtęrtów komórkowych w wirusowym zapaleniu wątroby, wydaje się, iż interpretacja tych ciał powinna być bardzo ostrożna i powściągliwa. Istota wtęrtów nie jest jeszcze całkowicie jasna i większość zajmujących się tym zagadnieniem badaczy uważa obecnie, iż stwierdzane nieprawidłowości strukturalne komórki w sensie wtęrtów lub hialinowych kwasochłonnych ciałek „Councilmana”

nie są dla zakażenia wirusowego charakterystyczne, lecz zależne od wstecznych zmian cytoplazmy lub jądra, wywołanych pośrednio przez zarazek przesączalny (ryc. 10). Wątpliwości tego rodzaju nasuwają się tym bardziej, że wielu badaczom udało się wytworzyć wtęty protoplazmatyczne w nieswoistych uszkodzeniach wątroby niewirusowego pochodzenia, wstrzykując doświadczalnie roztwory glinu, związki żelaza i węgla, nawet dekstrozy. Widywano je również w skrobiawicy wątroby oraz w zatruciu kolchicyną. Niektórzy autorzy uważają wtęty jądrowe po prostu za jąderka, wytaczane w pewnych okresach poza obręb jądra, co należy rozumieć jako wyraz nadmiernego pobudzenia przerosłej komórki wątrobowej względnie jako oznakę zwyrodnienia jądra. Również ciała kwasochłonne, widywane pomiędzy zwyrodniałymi komórkami wątrobowymi w NZW, uważać należy nie za elementy typowe dla ostrego zapalenia wątroby, lecz za końcowy produkt postępującej martwicy pojedynczych komórek mięszowych, ich obkurczania się i dalszych zmian szklistych. Poza zapaleniem wątroby widzieć je bowiem można również w innych sprawach niewirusowego pochodzenia, takich jak w zmianach w wątrobie w mocznicy, niedrożności jelit, a nawet w przebiegu ciąży.

Jedną ze swoistych w pewnym sensie cech patologii komórkowej w NZW jest znaczne bogactwo zmian wstecznych mięszowych wątrobowego. Początkowo ze strony anatomopatologów podkreślano, iż charakterystyczna dla ostrego zapalenia wątroby jest tzw. masywna martwica „centralna”, obejmująca komórki, leżące wewnątrz zrazika wątrobowego (ryc. 1 i 3). Obecnie wiemy, iż martwicę tego rodzaju widzi się prawie wyłącznie na szczycie choroby oraz w ciężkich postaciach tego schorzenia. Jak wynika z wielu badań biopiecznych wątroby, wykonanych we wczesnych okresach niepowikłanego NZW martwica nie ma charakteru masywnego i rozplywnego, lecz wykazuje głównie cechy zwyrodnienia szklistego, dotyczącego pojedynczych komórek rozsianych nieregularnie po całej powierzchni zrazików. Martwicę ogniskową, nie wykazującą charakterystycznego rozmieszczenia, widzi się również w NZW o łagodnym przebiegu. W tych postaciach ostrego zapalenia wątroby martwica komórek wątrobowych, nie ograniczona wyłącznie do otoczenia żyły środkowej w skojarzeniu ze zmianami wstecznymi cytoplazmy i jąder oraz morfologicznymi objawami odnowy komórek, rozsianych po całej powierzchni zrazików wątrobowych jest jedną z głównych przyczyn charakterystycznego zatarcia struktury beleczkowej utkania wątroby. Cech centralnej martwicy nie można również stwierdzić przy cofaniu się NZW. W tym okresie choroby martwica ogniskowa przypada na komórki, leżące na obwodzie zrazika, co wydaje się pozostawać w pewnym związku z naciekami zapalnymi, zalegającymi obficie w przestrzeniach międzyzrazikowych wątroby. Podobnie jak trudno jest mówić o charakterystycznej topografii zmian martwiczych w przebiegu NZW, nie można również uważać za stały i charakterystyczny układ i rozmieszczenie regenerujących się komórek wątrobowych (ryc. 5). Jak była już mowa, nowe komórki, wykazujące znamiona odnowy rozrzucone są w okresie zdrowienia w jednych przypadkach nieregularnie po powierzchni całego zrazika, w innych zaś przypadkach (co zależy od rozległości i charakteru zmian martwiczych) komórki te zlewają w większe lub mniejsze skupienia odbudowujących się beleczek wątrobowych.

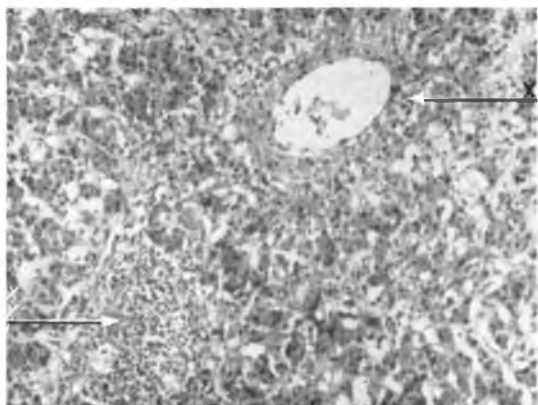
Cofanie się zmian histopatologicznych wątroby w końcowym okresie NZW, decydujących o rokowaniu w tej chorobie nie wykazuje stałych obrazów. Wprawdzie przy nie powikłanym przebiegu ostrego zapalenia

wątroby z chwilą ustąpienia żółtaczki wszystkie opisane na wstępie pracy zmiany mogą ulec całkowitemu cofnięciu, nacieki zapalne wysysają się, zwymrodniały i martwiczo zmienione komórki mięszsowe ulegają autolizie i zastąpione są przez nowe komórki, odrastające od komórek nie uszkodzonych, po czym miąższ wątrobowy przybiera budowę prawidłową. W pewnej jednak liczbie przypadków proces zdrowienia ostrego zapalenia wątroby nie kształtuje się w tak nie powikłany sposób. Jak wiemy to chociażby z badań własnych, w przypadkach tych mimo wszelkich klinicznych dowodów i oznak zdrowienia w wątrobie utrzymują się zmiany zejściowe, przemawiające za przewlekaniem się czynnego nadal zapalenia. Najczęściej spotykaną zmianą w opóźnionym zdrowieniu NZW są nacieki zapalne, zalegające w rozszerzonych przestrzeniach międzyzrazikowych (ryc. 11). Zwymrodnienia komórek mięszsowych można już w tym okresie nie stwierdzić. Jedynie w cięższych przypadkach utrzymuje się pewna nieregularność budowy beleczkowej wątroby względnie nierówność komórek mięszsowych i ich jąder w miejscu dawnych zmian wstecznych i martwiczych. Zamiast wyraźnych nacieków w przestrzeniach międzyzrazikowych wykazać można wysepki złożone z pojedynczych komórek okrągłych lub wrzecionowatych względnie rozplem śródbłonek (ryc. 12). Bywa, iż w ciężkich postaciach nieprawidłowego zdrowienia i przedłużania się NZW zmiany mikroskopowe mogą być podobne do obrazów typowych dla ostrego okresu choroby z utrzymującymi się zmianami wstecznymi komórek mięszsowych oraz cechami ich odnowy. Pamiętać należy, że za przewlekającym się NZW kryje się niekiedy podostry zanik wątroby z zachowanymi ogniskami rozległej martwicy miąższu wątroby (ryc. 13). Wiadomo już powszechnie, iż w NZW, wykazującym opóźniony proces zdrowienia w miejscu zalegających nacieków zapalnych i martwicy ogniskowej miąższu wątrobowego dojść może do rozrostu tkanki łącznej. Jak dowodzą tego badania bioptyczne wątroby, ujemny wynik prób czynnościowych oraz ustąpienie żółtaczki nie są równoznaczne z wyleczeniem w sensie anatomicznym. Utrudnia to w znacznej mierze ocenę dynamiki przewlekłego NZW, które poprzez etapy upośledzonego zdrowienia może niepostrzeżenie przejść w stwardnienie pożółtaczkowe. Z materiału własnego wynika jednak, iż nie wszystkie przypadki ostrego zapalenia wątroby, w których proces zdrowienia jest upośledzony, grożą przejściem w zmiany marskie. Na liczbę 16 tego rodzaju przypadków tylko 3 z nich wykazywały zmiany mikroskopowe, upoważniające do rozpoznania wczesnych zmian marskich wątroby.

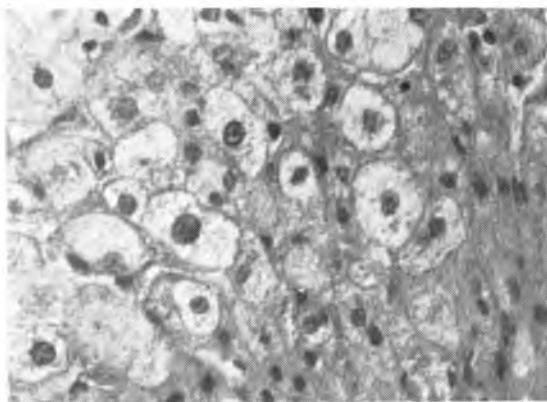
Zdaniem różnych autorów, mających doświadczenie z obrazami bioptycznymi wątroby, kliniczny przebieg NZW, zachowanie się zaburzeń biochemicznych, a nawet rokowanie w nim zależy od dynamiki zmian histopatologicznych wątroby, zwłaszcza od wzajemnego stosunku dwóch podstawowych procesów patologicznych, składających się na obraz ostrego zapalenia wątroby. W przypadkach, w których przeważają zmiany zapalne, NZW może przebiegać łagodnie, a próby czynnościowe mogą nie wykazywać znaczniejszej niedomogi wątroby. W szczególnych przypadkach w razie naciekania przez komórki zapalne przestrzeni międzyzrazikowych oraz ucisku tą drogą przewodów żółciowych przy równocześnie nieznacznych zmianach mięszsowych lub nawet ich braku, choroba może przybierać cechy wewnątrzwątrobowej żółtaczki mechanicznej, objawiającej się klinicznie odbarwieniem stolca, znacznym świądem skóry, wzmo-

zeniem zawartości kwasów żółciowych w moczu, hipercholesterolemią oraz podwyższonym stężeniem zasadowej fosfatazy we krwi.

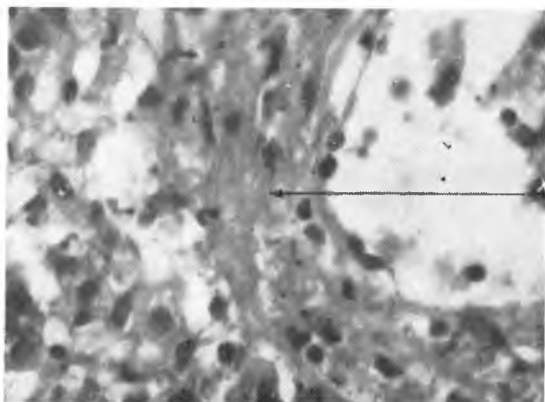
Inaczej natomiast może się kształtować NZW w razie przewagi w ostrym zapaleniu wątroby zmian wstecznych i martwicy mięszu wątrobowego. Przebieg kliniczny tej postaci NZW jest z reguły cięższy, próby czynnościowe wątroby wypadają wybitnie dodatnio, a chory wykazuje objawy poważnego zatrucia. Ta grupa przypadków obejmuje najprawdopodobniej ciężkie powikłania w postaci ostrego zaniku wątroby. Wprawdzie istnieją niewątpliwie odchylenia od ścisłej korelacji między obrazem klinicznym a zmianami anatomicznymi, niemniej jednak klinicysta musi mieć stale przed oczyma dynamikę zmian patologicznych w wątrobie w kolejnych okresach NZW, ażeby w porę zapobiec możliwym powikłaniom, związanym z tą częstą chorobą.



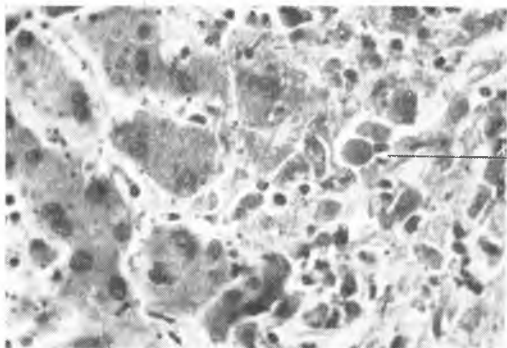
Ryc. 1. NZW 4. dzień choroby. Na zdjęciu widoczne 2 rodzaje zmian patologicznych, składających się na obraz NZW: zmiany wsteczne i martwicze komórek wątrobowych (X) oraz zmiany zapalne (XX).



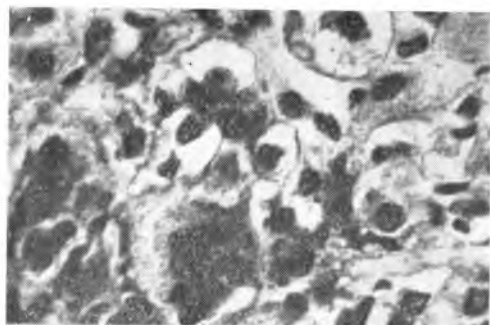
Ryc. 2. NZW. Wczesny okres choroby. Początkowe zmiany wsteczne mięszu wątrobowego charakteryzują się znikaniem z komórek wątrobowych glikogenu, które stają się nadmiernie jasne, rozdęte, jak gdyby obrzęknięte.



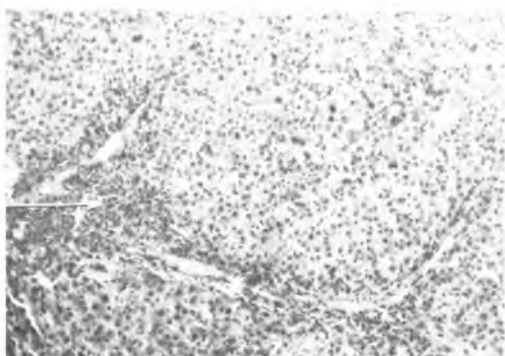
Ryc. 3. NZW 4. dzień choroby. W ciężkich postaciach NZW martwica mięszu wątrobowego przybiera charakter rozlany, zajmując głównie odcinki środkowe zrazika (X).



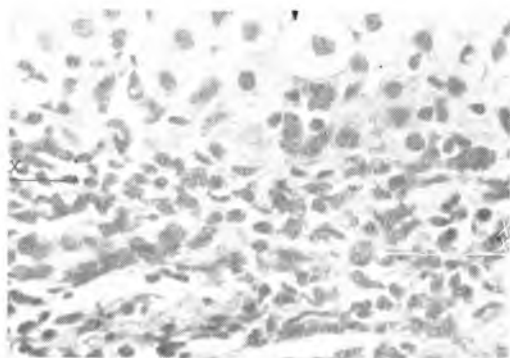
Ryc. 4. NZW. Pełny okres rozwoju choroby. W rozwoju martwicy mięszu wątrobowego komórki ulegają stopniowej homogenizacji, tracą swój ziarnisty wygląd, obkurczają się, przyjmując wreszcie postać okrągłych ciałek, barwiących się kwasochłonnie (X).



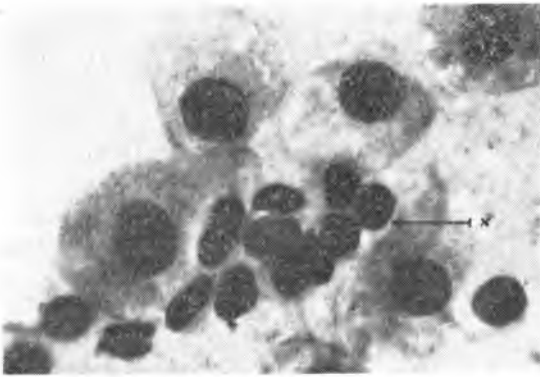
Ryc. 5. NZW. 19. dzień choroby. Proces zdrowienia NZW charakteryzuje się zmianami żywej odnowy mięszu wątrobowego, pojawianiem się nowych komórek wielojądrzastych. Komórki te pojawiają się bez szczególnego układu, niekiedy tworzą duże skupienia, stanowiące zaczątki nowych beleczek wątrobowych



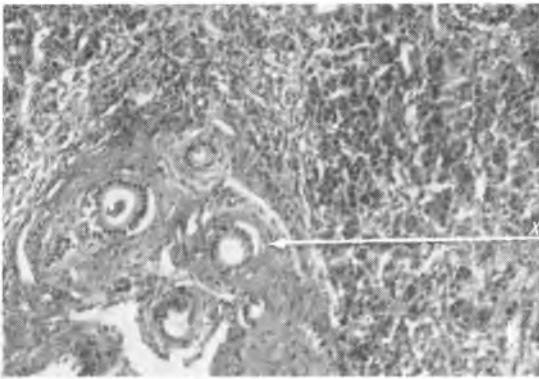
Ryc. 6. NZW. 17. dzień choroby. Z martwicą mięszu wątrobowego splatają się w rozwoju NZW zmiany zapalne naciekające przestrzenie śród- i międzyzrazikowe (X).



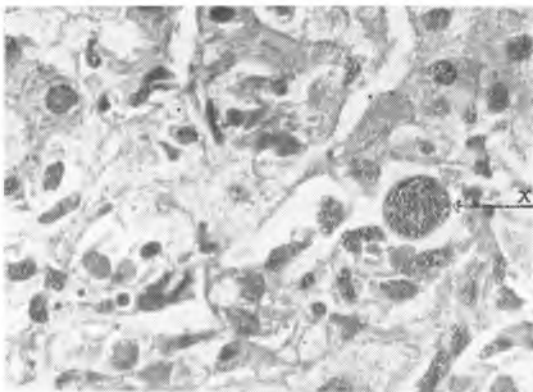
Ryc. 7. NZW. Nacieki zapalne w NZW utworzone są przez komórki jednojądrzaste (limfocyty, histiocyty, rzadziej przez leukocyty i komórki plazmatyczne.



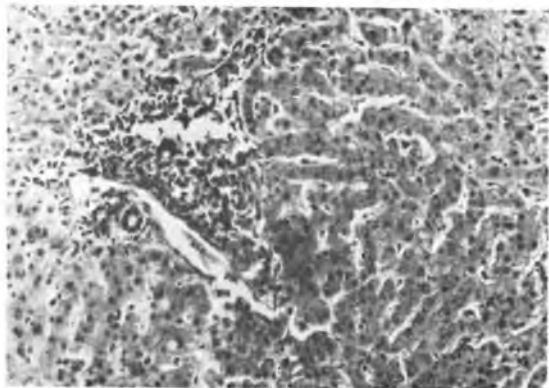
Ryc. 8. NZW. Hepatogram. Komórki zapalne (limfocyty) wnikają między poszczególne beleczyki wątrobowe (X).



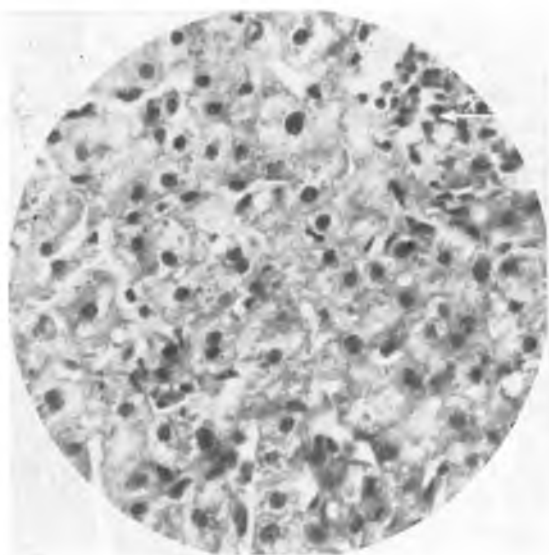
Ryc. 9. NZW. Okres pełnego rozwoju choroby. Naciekiem zapalnym i martwicy komórek wątrobowych towarzyszy rozrost kanalików żółciowych (X), widoczny zwłaszcza na obszarze zmian martwiczych lub marskich.



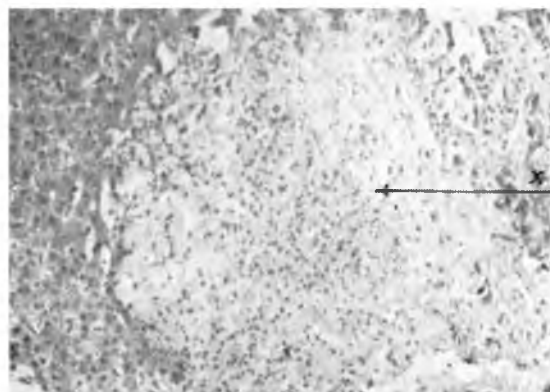
Ryc. 10. NZW. Kwasochłonne ciała Councilmana (X). Zmiany martwicze komórek wątrobowych.



Ryc. 11. NZW. Okres zdrowienia. Najczęściej spotykaną zmianą w opóźnionym zdrowieniu są nacieki zapalne, zalegające w rozszerzonych przestrzeniach międzytrazikowych.



Ryc. 12. NZW. Okres zdrowienia. Zamiast nacieków w przestrzeniach międzytrazikowych stwierdza się czasem wysepki wrzecionowatych lub okrągłych komórek wzgl. rozplm śródbłnków (X).



Ryc. 13. NZW. Okres przedłużonego zdrowienia. Za przewlekającym się NZW kryje się niekiedy podostry zanik wątroby. Na rycinie widoczne jest duże ognisko martwicy mięszu wątrobowego (X).

Li-Dzong-Bok

NAGMINNE ZAPALENIE WĄTROBY NA TERENIE KOREI

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Ham-Hun
Koreańska Republika Ludowo-Demokratyczna

Nagminne zapalenie wątroby (NZW) występuje na terenie Korei sporadycznie i dotąd nie zanotowano większej epidemii tego schorzenia. W spostrzeganym materiale klinicznym znajdują się chorzy, u których po ostrym początkowo przebiegu dochodziło do zupełnego wyleczenia po 1—2 miesiącach oraz chorzy, u których przebieg choroby był długotrwały, kilkumiesięczny, a nawet kilkuletni, z niskim odsetkiem wyleczeń i z utrzymującą się długo niezdolnością do pracy. Nie obserwowano dotąd przypadków wszczepionego zapalenia wątroby (WZW) po własnoga-tunkowej surowicy.

Od IX—1954 do X—1956 spostrzegaliśmy w Klinikach Szpitala Klinicznego w Ham-Hun 81 przypadków zapalenia wątroby, co stanowi 2,8% ogólnej liczby chorych leczonych w tym okresie w Klinikach Wewnętrznych szpitala. Ze względu na różnice w obrazie i przebiegu klinicznym chorych podzielono na trzy następujące grupy:

a) grupę, w której przebieg choroby był ostry z wyzdrowieniem w ciągu 2 miesięcy lub zgonem w następstwie ostrego żółtego zaniku wątroby;

b) grupę, w której przebieg choroby był pierwotnie przewlekły i trwający z naprzemiennymi okresami poprawy i pogorszenia ponad 2 miesiące;

c) grupę, w której stwierdzono marskość wątroby jako prawdopodobne zejście NZW, co ustalano na podstawie wywiadu oraz odczynu hemaglutynacji krwinek kurzych.

Wg większości autorów zapadalność na NZW jest podobna u osób płci męskiej i żeńskiej. W materiale własnym stwierdzono wyraźną przewagę mężczyzn, co wiąże się z odmiennym trybem życia i pracy i wynikającą stąd różnicą w stanie sił odpornościowych ustroju.

Ostry przebieg choroby zanotowano przede wszystkim u chorych w wieku 21—40 lat, a przebieg pierwotnie przewlekły i różne postaci marskości u chorych w wieku 31—50 lat. Można by to, podobnie jak w podziale płci, próbować wiązać z różnym nasileniem pracy fizycznej lub umysłowej w poszczególnych grupach wieku.

W spostrzeżeniach naszych ustalono przewagę chorych z ostrym przebiegiem choroby u ludności miast, natomiast wśród mieszkańców wsi przeważali chorzy, u których przebieg choroby był pierwotnie przewlekły lub też dochodziło do marskości wątroby. Fakt ten może wskazywać na duże znaczenie stanu odżywiania.

Podział na grupy zawodowe nie wykazał żadnych znamionności.

Większe nasilenie zachorowań we wszystkich grupach przebiegu klinicznego zaznaczyło się wiosną—latem, z tym jednak, że zapadalność istnieje przez okres całego roku

choroba przebiegała pod postacią ostrą, u 14 (17,3%) pod postacią pierwotnie przewlekłą oraz u 23 (28,4%) pod postacią marskości. W 16 przypadkach marskość była zejściem postaci przewlekłej.

2. Na podstawie odczynu aglutynacji krwinek kurzych starano się upewnić co do wirusowej etiologii schorzenia, a za pomocą odczynu zahamowania aglutynacji krwinek kurzych wyróżnić rodzaje wirusa. Odczyny te pozwalają na oddzielenie marskości pochodzenia wirusowego od innych, a dzięki temu umożliwiają odpowiednie postępowanie zapobiegawcze i lecznicze.

3. Przebieg i rokowanie w przypadkach NZW, podobnie jak i w innych chorobach zakaźnych, uzależnione są od warunków życia chorego, wśród których szczególnie ważny jest rodzaj i natężenie pracy fizycznej i umysłowej. Czynniki te odgrywają też bardzo ważną rolę w leczeniu i stąd konieczność wzmacniania ustroju drogą stosowania odpowiedniej diety i właściwego trybu życia chorego.

C. Nicolau (Rumunia)

ZAPALENIA WĄTROBY O ETIOLOGII WIRUSOWEJ

Żółtaczkę wątrobową o etiologii wirusowej stanowią splecioną grupę schorzeń, w której udaje się rozróżnić 4 jednostki:

1. NZW cechującą się dużą zapadalnością, niską śmiertelnością, 3—4-tygodniowym okresem wylegania, obecnością wirusa w wydzielinie nosogardłowej, we krwi, kale i moczu oraz występowaniem ciałek wtrętowych w komórkach wątrobowych.

2. *Hepatitis sclerogenes* — schorzenie zidentyfikowane w Rumunii, charakteryzujące się niższym niż w NZW wskaźnikiem zapadalności, większą śmiertelnością, zdarzającymi się nawrotami, marskością wątroby, niewystępowaniem ciałek wtrętowych w jądrach komórek wątrobowych oraz możliwości wystąpienia u osób, które uprzednio przebyły NZW i zyskały przeciwko niej naturalną odporność.

3. Zapalenie wątroby wywołane wirusem, który w przeciwieństwie do wirusów obu poprzednich chorób, nie powoduje hemaglutynacji — choroba o przebiegu łżejszym niż *hepatitis sclerogenes* i o bardzo niskiej zapadalności.

4. WZW — choroba przenoszona drogą wstrzykiwania surowicy, osocza i krwi oraz poprzez niedostatecznie wyjałowione strzykawki i igły, o okresie wylegania 2—3 razy dłuższym niż w NZW, o wysokiej śmiertelności, cechującej się ponadto tym, że wirus występuje we krwi, nie znajduje się natomiast w kale ani w moczu.

Rumuńska szkoła wirusologiczna, opierając się na własnych badaniach laboratoryjnych i terenowych, wypowiada się za istnieniem szeregu zapaleń wątroby, wywołanych różnymi wirusami. Wydzielone w Rumunii w r. 1950 *hepatitis sclerogenes* i w r. 1955 zapalenie wątroby, wywołane nie hemaglutynującym wirusem stanowią nozologiczne jednostki, różniące się od NZW pod wielu względami.

Rumuńscy wirusolodzy osiągnęli w badaniach nad NZW następujące wyniki:

1) histologiczne potwierdzenie wirusowej etiologii (1943) przez wykrycie ciałek wtrętowych w jądrach komórek wątrobowych;

2) bliższe scharakteryzowanie ciałek wtrętowych na podstawie odczynu aglutynacji oraz zachodzących w nich przemian w barwionych preparatach tkankowych i w *quasi* czystej zawieszynie otrzymanej przez frakcjonowane wirowanie;

3) kryteria histopatologicznego rozpoznania zmian zachodzących w wątrobie;

4) zidentyfikowanie wspólnego czynnika etiologicznego „żółtaczkę nieżytowej” i NZW na podstawie stwierdzenia identycznych zmian histopatologicznych;

5) histologiczne potwierdzenie istnienia utajonych postaci choroby u ludzi;

6) potwierdzenie utajonych postaci choroby u zwierząt doświadczalnych na podstawie badań histopatologicznych, przede wszystkim obecności wewnątrzjądrowych ciałek wtrętowych.

Badacze rumuńscy wyodrębnili zapalenie wątroby nazwane *hepatitis sclerogenes* od NZW na podstawie:

1) braku odporności krzyżowej u ludzi, potwierdzonym występowaniem zachorowań oraz badaniami serologicznymi;

2) wykazaniu pewnych różnic w histopatologicznym obrazie zmian wątrobowych, szczególnie niewystępowaniu w *hepatitis sclerogenes* wewnątrzjądrowych ciałek wtrętowych, charakterystycznych dla NZW;

3) morfologicznej dokumentacji i fizjopatologicznym ujęciu zaburzeń nerwowych i psychicznych w związku ze zmianami wykrytymi w mózgowiu;

4) oznaczenia w mikroskopie elektronowym kształtu i wymiarów wirusa, wywołującego *hepatitis sclerogenes*;

5) porównawczych wynikach badań wirusów obu schorzeń w hodowli na zarodkach kurzych;

6) odczynu hemaglutynacji i zahamowania hemaglutynacji, stosowanych dla wykrycia wirusa *hepatitis sclerogenes*, oznaczenia właściwości tego wirusa i jego rozmieszczenia w ustroju;

7) ścisłego odróżnienia *hepatitis sclerogenes* i NZW za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji; różnic w zapadalności obu chorób przy ich występowaniu w tej samej epidemii;

8) negatywnych doświadczeń przeniesienia *hepatitis sclerogenes* na zwierzęta, wykazaniu jednak przeciwnie u doświadczalnie zakażonych królików;

9) stwierdzenia czasowego nosicielstwa do 98, a nawet 205 dni po klinicznym wyzdrowieniu;

10) stwierdzenia wzrostu poziomu kwasów nukleinowych i aminokwasów w surowicy chorych na wirusowe zapalenie wątroby, odpowiednio do ciężkości uszkodzenia wątroby;

11) elektroforetycznych badań surowicy osób chorych;

12) interpretacji wolno postępującej, późnej marskości wątroby wywołanej wirusem *hepatitis sclerogenes*.

Odnośnie zapaleń wątroby wywołanych nie hemaglutynującym wirusem autorzy rumuńscy uważają, że:

1) w syntetycznym ujęciu swych badań doprowadzili do zidentyfikowania wirusa;

2) w badaniach swych nad naturalną „spontaniczną” zmiennością wirusów zapalenia wątroby w Rumunii wykazali występowanie *hepatitis sclerogenes* i zapaleń wątroby wywołanych przez nie hemaglutynujący wirus.

Wyżej podane, nowe i oryginalne spostrzeżenia są wynikiem badań naukowych, w których priorytet należy do rumuńskich naukowców. Niewątpliwie znaczenie praktyczne niektórych wyników polega na możliwości histopatologicznego rozpoznania związanego z koniecznością bioptycznych badań wątroby, identyfikacji zapaleń wątroby za pomocą odczynu hemaglutynacji i zahamowania hemaglutynacji, wykrywaniu zdrowych nosicieli itp.

W badaniach prowadzonych od 15 lat brak prób otrzymania środka profilaktycznego w postaci skutecznej szczepionki i nad tym zagadnieniem pracuje obecnie Instytut Wirusologii.

V. Hoenig (Czechosłowacja)

PRZYCZYNEK DO ROZPOZNAWANIA WIRUSOWEGO ZAPALENIA
WĄTROBY I JEGO NASTĘPSTW

I Klinika Chorób Wewnętrznych w Pradze zajmuje się w ostatnich latach zagadnieniem dotyczącym rozpoznawania zapalenia wątroby i jego następstw. Wyniki tych badań stanowią przedmiot niniejszego doniesienia.

I. Wykrywanie bilirubinurii

Pojawienie się bilirubiny w moczu może być pierwszym wykrywalnym odchyleniem od stanu prawidłowego. Występuje ono jeszcze przed urobilinogenurią i bilirubinemią. Metody stosowane do wykrywania bilirubiny w moczu, a w szczególności metoda Gmelina i Rosina nie są dostatecznie czułe, natomiast bardziej czułe metody są zbyt skomplikowane dla laboratoriów rutynowych.

Z tego względu proponujemy prostą i tanią modyfikację próby Naumanna. Bilirubinę zagęszcza się absorbując ją na talku, następnie dodaje się stężonego kwasu azotowego (1).

Technika: Do 5—10 ml lekko zakwaszonego moczu dodaje się szczyptę talku. Następnie po wymieszaniu i przesączeniu sączek z osadem zawierającym zaabsorbowaną na talku bilirubinę rozkładamy na drugim suchym sączku i zostawiamy na 10' w temp. pokojowej. Następnie na osad dajemy kroplę stężonego kwasu azotowego. W razie obecności bilirubiny po 3 min. występuje typowy pierścień Gmelina od obwodu ku środkowi zielony, niebieski, purpurowy i czerwony. Przy obecności śladów bilirubiny występuje tylko pierścień zielony.

Metodą tą można wykryć bilirubinę rzędu 0,025 mg%. Próba ta jest więc bardzo przydatna w wykrywaniu niewielkiego stopnia uszkodzenia miększu wątrobowego. Przy wykrywaniu śladów bilirubiny należy być ostrożnym w interpretacji, gdyż ślady te mogą być wynikiem bilirubinurii fizjologicznej.

II

Nasza druga uwaga dotyczy prób czynnościowych wątroby opartych na jej zdolności wydalania barwnika. Jak wykazaliśmy w naszych badaniach na temat współczynnika oczyszczania, interpretacja tych prób (próby bromsulfoftaleinowej i próby z czerwienią bengalską — *Rose bengal test*) nie zawsze jest zupełnie ścisła. Usiłowanie oznaczania współczynnika oczyszczania za pomocą wydalania barwnika napotyka na 2 trudności: niemożność ilościowego pobrania żółci i określenia czasu, upływającego między dostaniem się barwnika do wątroby a wydalaniem go do żółci.

Wobec tego bardzo przydatne byłoby oznaczanie współczynnika oczyszczania bez brania pod uwagę wydalania barwnika z żółcią, a tylko na podstawie praw rządzących jego znikaniem z krwi.

Niedogodność sposobów obliczania współczynnika oczyszczania proponowanych przez niektórych autorów polega na konieczności regularnego znikania z krwi podanego barwnika.

Łącznie z dr Schückiem zajmowaliśmy się tym problemem (stosowaliśmy próbę bromosulfoftaleinową i czerwień bengalską) i zaproponowaliśmy 2 proste sposoby obliczania (2).

Za pomocą pierwszego sposobu współczynnik oczyszczania można łatwo obliczyć, dzieląc ilość podanego barwnika przez powierzchnię zawartą pod krzywą zanikania. Dla tego celu wystarczą 3—4 próbki krwi. Wyliczenie powierzchni pod krzywą zanikania nie jest trudne, zwłaszcza jeżeli krzywa ma charakter wykładniczy. Jeżeli nie, to należy powierzchnię podzielić na figury (trójkąty, trapezy itp.) i obliczyć wg wzorów geometrycznych. Ten sposób okazał się pożyteczny również i w innych próbach czynnościowych wątroby. Również nerkowy współczynnik oczyszczania może być w ten sposób obliczony bez cewnikowania pęcherza.

Proponujemy również sposób obliczania maksymalnej zdolności wątroby do wychwytywania substancji — wartości Lm (*liver maximum*). Wartość ta podaje ilość miligramów substancji (np. bromosulfoftaleiny), którą wątroba jest zdolna wychwytać z krwi w jednostce czasu. Wartość ta nie jest zależna od krążenia.

Nasza stosunkowo prosta metoda oparta jest na następujących zasadach: po osiągnięciu momentu nasycenia surowicy danym barwnikiem poziom jego wykazuje zależność liniową od czasu podawania. Stąd możemy wyprowadzić wzór $Lm \frac{I \cdot K_2}{K_1 + K_2}$ gdzie I jest ilością podanego barwnika na minutę, K i K₂ nachyleniami krzywej zawartości barwnika w surowicy w czasie i w ciągu pierwszych minut po zaprzestaniu jego podawania. Otrzymane w ten sposób wartości Lm dla bromosulfoftaleiny zawarte są w granicach od 12,8 mg/min do 25,4 mg/min (większość pacjentów ze schorzeniem wątroby).

III

Przy współpracy Jacqueline Hoenig zauważyliśmy, że erythrocyty taniowane ulegają aglutynacji z surowicą chorych na NZW w 84%, natomiast tylko w 9% przez surowicę ludzi zdrowych (3). Zjawisko to nie wykazuje równoległości z innymi próbami czynnościowymi wątroby i występuje u pacjentów z zespołem żółtaczkowym przez wiele miesięcy. Aglutynację tę obserwuje się również, ale w mniejszym stopniu, w innych schorzeniach. Czynniki aglutynacyjny ma charakter labilny, zawarty jest we frakcji globulinowej i nie jest identyczny z żadnym czynnikiem, powodującym krzepliwość ani z dopełniaczem.

PIŚMIENNICTWO

1. Hoenig V.: K kcalitativnim stanoveni bilirubinu v moči. Čas. Lék. Česk., 1955, 94, 657. — 2. Hoenig V., Schück O.: Hepatic clearance, theory and clinical application. Erv. Czechosl. Med., 1956, 2, 62. — 3. Hoenig V., Hoenigova J.: Hemagglutination des hématies tannées. Quelques aspects cliniques et physiopathologiques, Presse méd., 1956, 64, 1630.

Z. A. Bondar (ZSRR)

NIKTÓRE DANE O ZMIANACH ZE STRONY UKŁADU NERWOWEGO I LECZENIU NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY (CHOROBY BOTKINA)

Przeprowadzone w naszej Klinice badania adekwatnej optycznej chro-
maksji u chorych na wirusowe zapalenie wątroby wykazały, że na szczy-
cie choroby w celu odebrania wrażeń świetlnych i zwiększenia reobazy
bodziec świetlny musi u tych chorych działać cztery razy dłużej niż
u zdrowych osób.

Poza tym za pomocą tzw. słownego (skojarzonego) doświadczenia stwier-
dziliśmy w ostrym okresie NZW regularne, cyklicznie przebiegające zmia-
ny czynnościowe układu nerwowego; czas potrzebny na otrzymanie re-
akcji słownej (odpowiedź) był przedłużony w ciężkich postaciach NZW,
natomiast skracał się w okresie zdrowienia. Podanie choremu 1,0 g brom-
ku sodu skracało zazwyczaj okres reakcji słownej. Spostrzegania te świad-
czą o tym, że na szczycie NZW przeważają procesy hamowania.

W leczeniu przypadków wirusowego zapalenia wątroby decydującą rolę
odgrywają nadal: zapewnienie choremu spokoju fizycznego i psychiczne-
go, dieta węglowodanowo-białkowa bogata w witaminy, w szczególności
witaminę „C” oraz glukoza podana doustnie i pozajelitowo. Doświadcze-
nia kliniczne przemawiają też za celowością używania środków żółcio-
pędnych.

To podstawowe leczenie jest często niewystarczające w ciężkich i prze-
wlekających się postaciach NZW. W tych przypadkach klinika korzysta
ze środków, podnoszących sprawność czynnościową wątroby, regulują-
cych gospodarkę enzymatyczną i zapobiegających gromadzeniu się tłuszc-
zu w komórce wątrobowej.

W naszej Klinice prowadzone były doświadczenia z preparatem pro-
dukcji radzieckiej, lipokainą, wodnym wyciągiem bydłczej trzustki, bez
domieszki insuliny. Lipokainę stosowano 3—4 razy dziennie po 0,3 g. Le-
czeniu tym środkiem poddano 76 chorych na średniociężką lub ciężką po-
stać wirusowego zapalenia wątroby, w tym 56 chorych z ostrą postacią
i 20 z przewlekłym zapaleniem względnie marskością wątroby. Podczas
leczenia lipokainą chorzy otrzymywali codziennie 200,0 g twarogu, duże
ilości płynów oraz glukozę pozajelitowo. W 52 przypadkach widoczne było
korzystne działanie lipokainy, w szczególności w ostrej postaci NZW
(w 41 przypadkach na 56 leczonych). W 15 przypadkach lipokaina bądź
nie miała wpływu na przebieg choroby, bądź też wpływała ujemnie, po-
garszając stan chorych. U 9 chorych wystąpiły objawy uboczne. U więk-
szej części chorych leczonych lipokainą podnosił się poziom fosfolipidów:
u chorych z ostrą postacią choroby do 155—215 mg%, a w postaci prze-
wlekłej do 155—275 mg%.

Dane powyższe świadczą, że lipokaina stosowana w niektórych posta-
ciach NZW ma działanie lipotropowe i wpływa na wytwarzanie fosfolipi-
dów w wątrobie.

Wszystkich lekarzy zawiadamiamy
że

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

przeniósł swoją siedzibę

na

ul. Długa 38/40

tel. 31-42-81 do 85

Maria Marczyńska-Robowska

ODRĘBNOŚCI PRZEBIEGU KLINICZNEGO NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY U DZIECI W WIEKU 0 do 12 MIESIĘCY

W Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w Warszawie, w okresie od września 1951 do lipca 1956, obserwowano 311 przypadków nagminnego zapalenia wątroby (NZW). Tylko 5 przypadków dotyczyło niemowląt poniżej 1 roku życia (1,6%). Przytoczone dane wskazują na rzadkość występowania NZW w wieku niemowlęcym, co pokrywa się ze spostrzeżeniami szeregu autorów. Np. wg Friedmana, wśród chorych dzieci, niemowlęta stanowią 4%, wg Freudenberga i Brühla 0,8%, wg Lysa zaledwie 0,4%. Obok tych danych sprzed kilku lat należy uwzględnić nowsze, na podstawie których NZW u niemowląt nie wydaje się być aż tak rzadkim schorzeniem. W 1955 r. Lambrinakos i Papatheodoron obserwowali 50 przypadków NZW u niemowląt wychowywanych w zakładzie dla podrzutków w Atenach. Podobnie autorzy amerykańscy (Capps i współpr.) opisali epidemię w sierocińcu, w czasie której spośród 36 chorych dzieci 11 było w wieku od 0 do 11 miesięcy. Wydaje się, że gromadne zachorowania dzieci poniżej pierwszego roku życia można obserwować tylko w zakładach zamkniętych.

Zgodnie z większością doniesień przebieg NZW u niemowląt jest bardzo ciężki i daje duży odsetek śmiertelności (Mean, Kaszubska-Polkowska i Lipowska, Lambrinakos i Papatheodoron, Kretchmer, Tolentino). Przyczyną zgonu jest ostry żółty zanik bądź marskość wątroby.

U niemowląt, chorujących na NZW, stwierdza się specjalną skłonność do objawów ze strony centralnego układu nerwowego w postaci drgawek i ogromnego pobudzenia, a następnie sennaści przechodzącej w śpiączkę. Za typowe uważa się również różnorodne objawy krwotoczne, jak wybroczyny i podbiegnięcia krwawe, krwiomocz, krwawe stolce i wymioty. Trzeba także podkreślić skłonność do przewlekłego, nawrotowego przebiegu schorzenia (Friedman, Kaszubska-Polkowska i Lipowska).

Obserwacje naszej Kliniki potwierdziły dane z piśmiennictwa. Spośród 5 przypadków leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w Warszawie, u 3 niemowląt przebieg schorzenia był bardzo ciężki. Były to dzieci w wieku od 2 do 5 miesięcy, przyjęte do Kliniki w 1. lub 2. tygodniu choroby, z wybitnie nasiloną żółtaczką, znacznym powiększeniem wątroby i wysokim poziomem bilirubiny we krwi (do 11 mg%). Najmłodsze z dzieci miało przewlekły przebieg choroby z okresowymi remisjami i obostrzeniami poszczególnych objawów chorobowych. Ostatecznie, po prawie 2-miesięcznym pobycie w Klinice, niemowlę to było wypisane do domu w stanie dobrym. U pozostałych 2 niemowląt objawy chorobowe gwałtownie nasilały się. Na skórze, która przybrała barwę szafranową, pojawiły się liczne wybroczyny. Ciepłota utrzymywała się na poziomie 39°—40°. Wątroba gwałtownie zmniejszała się. W krótkim czasie dołączyły się objawy ze strony układu nerwowego w postaci drgawek, a na-

stępnie śpiączki, w czasie której dzieci zmarły. W obu przypadkach badaniem anatomopatologicznym stwierdzono ostry żółty zanik wątroby.

Obok postaci wybitnie ciężkich, z ogromnym odsetkiem śmiertelności, spotyka się w wieku niemowlęcym NZW, którego cechą charakterystyczną jest lekki przebieg. Objawy są nietypowe, słabo nasilone. Najczęściej nie stwierdza się żółtego zabarwienia powłok, ciepłota jest prawidłowa albo tylko nieznacznie podwyższona, wątroba bywa powiększona w rozmaitym stopniu, niekiedy zaledwie nieznacznie wystaje spod łuku żebrowego. Właściwe rozpoznanie można ustalić jedynie na podstawie podniesionego poziomu bilirubiny we krwi i zmian w moczu typowych dla NZW. Pomocniczą rolę odkrywa wywiad, mówiący o kontakcie z chorym na NZW. Podobne przypadki są bardzo kłopotliwe. Przeoczone sprzyjają szerzeniu się epidemii, a ponadto mimo lekkiego przebiegu mogą spowodować szereg następstw, będących wynikiem niewłaściwego leczenia.

Epidemię NZW bez żółtego zabarwienia powłok opisał Crapps i wspótp. Spośród 36 wychowanków sierocińca, u których stwierdzili te schorzenia, 35 dzieci — w tym 11 niemowląt — chorowało bez widocznej żółtaczki (*icterus sine ictere*). NZW o lekkim przebiegu spostrzegliśmy u 2 niemowląt w wieku 8 i 9 miesięcy. Jedno z nich chorowało bez uchwytnego zażółcenia powłok, bez podniesienia ciepłoty, jednakże z wyraźnym powiększeniem wątroby i śledziony, z poziomem bilirubiny we krwi podwyższonym do 2,28 mg%, a także z charakterystycznymi zmianami w moczu. Drugie dziecko miało typowy obraz chorobowy, jednakże poszczególne objawy były tylko nieznacznie zaznaczone i w ciągu tygodnia ustąpiły prawie całkowicie.

Na podstawie obserwacji własnych i doniesień z piśmiennictwa należy podkreślić, że u niemowląt rzadko występuje klasyczny obraz NZW. Dzieci poniżej 1 roku życia albo chorują wybitnie ciężko, albo prawie że pozornie. Ci najmłodszy chorzy sprawiają wiele kłopotu przy ustaleniu właściwego rozpoznania, co do pewnego stopnia odzwierciedlają dane naszej Kliniki. Spośród 10 niemowląt skierowanych z rozpoznaniem NZW tylko u 5 obserwacja kliniczna potwierdziła rozpoznanie. Z 5 pozostałych 2 dzieci miało wrodzone wady rozwojowe dróg żółciowych, a u 3 pozostałych żółtaczka była pochodzenia septycznego.

Podawanie ACTH w kroplówkach dożylnych, a także wit. B₁₂, po których to lekach obserwowano doskonałe wyniki u dzieci starszych, u najmłodszych wydaje się że nie wpłynęło na przebieg chorobowy.

B. Kassur, J. Mazurek

W SPRAWIE PRZEBIEGU NAGMINNEGO I WSZCZEPIENNEGO ZAPALENIA WĄTROBY U CIĘŻARNYCH, WPŁYWU NA PRZEBIEG CIAŻY I PORODU ORAZ WYSTĘPOWANIA WAD ROZWOJOWYCH U PŁODÓW

W związku z odmiennymi często zapytrypowaniami na częstość występowania oraz przebieg nagminnego (NZW) i wszczepiennego zapalenia wątroby (WZW) u kobiet ciężarnych, na wpływ wirusowego zapalenia wątroby na przebieg ciąży i porodu oraz na podnoszoną sprawę wad rozwojowych u płodów, pochodzących od matek chorych na NZW i WZW — podajemy własne spostrzeżenia, poczynione w okresie ostatnich dwu lat.

Obserwacje dotyczą 45 kobiet ciężarnych, u których stwierdzono w przebiegu ciąży lub w czasie porodu NZW lub WZW.

Zaawansowanie ciąży było następujące: I — 13 chorych do 16. tygodnia. II — 20 chorych od 17. do 28. tygodnia i III — 12 chorych od 29. do 40. tygodnia.

W grupie I nie spostrzegano ani jednego przypadku opumarcia ciąży w okresie obserwacji szpitalnej i ani jednego przypadku poronienia, zakończonego wylęczekowaniem jamy macicy. W 2 przypadkach rozpoznano zagrażające poronienie, jednak obie chore opuściły szpital z ciążą utrzymaną, żywą.

W grupie II ciąża została utrzymana we wszystkich przypadkach leczonych w szpitalu już we wczesnym okresie NZW lub WZW. Porody niewczesne wystąpiły u 4 ciężarnych, skierowanych do szpitala w późnym okresie choroby. U 1 chorej z 22-tygodniową ciążą wystąpiło krwawienie. Nie stwierdzono w tym przypadku szmeru łożyskowego nisko usadowionego ani zmian w części pochwowej. Krwawienie opanowano i ciążę utrzymano. 1 chora zmarła z powodu ostrego żółtego zaniku wątroby w 23. tygodniu ciąży, a w 5. tygodniu WZW. Badanie anatomopatologiczne płodu nie wykazało wad rozwojowych.

W przebiegu NZW i WZW stwierdzono u większości kobiet w okresie 17—28-tygodniowej ciąży wielką wrażliwość macicy, która odpowiadała na zewnętrzne bodźce (np. badanie palpacyjne) silnym bolesnym skurczem.

W grupie III u 6 chorych doszło do porodu jeszcze w czasie utrzymującej się żółtaczki, u pozostałych po jej ustąpieniu. Z 6 dzieci, urodzonych w czasie choroby matek, 5 urodziło się o czasie i 1 przedwcześnie. 2 dzieci było martwych, w tym 1 urodzone przedwcześnie i 1 z przypadku ciąży przenoszonej. W obu przypadkach martwo urodzonych płodów żółtaczka u matek trwała 4—6 tygodni. Badanie sekcyjne uzupełnione badaniem histologicznym nie wykazało u martwo urodzonych płodów wad rozwojowych ani zmian w wątrobie charakterystycznych dla NZW. (Zakł. Anat. Patol. II Klin. Pol. A. M. — dr Szamborski). Z pozostałych w III grupie 6 dzieci matek, które rodziły już po ustąpieniu żółtaczki, wszystkie dzieci urodziły się o czasie i u żadnego nie stwierdzono wad rozwojo-

wych. Niektóre płody matek, chorych na NZW lub WZW w ostatnich miesiącach ciąży, miały dolną granicę wagi płodów donoszonych (2 700 g). W żadnym ze spostrzeganych przypadków nie stwierdzono przechodzenia żółtaczk na płód.

Porody i pocięgi przebiegały prawidłowo. Nie spostrzegano krwawień III okresu porodu. Skurcze macicy były silne i II okres porodu był bardzo krótki. Choć większa część chorych przeżyła NZW lub WZW w II połowie ciąży, nie stwierdzono w żadnym przypadku zatrucia ciążowego lub rzucawki porodowej.

Nasze spostrzeżenia zgodne są ze stanowiskiem tych autorów, którzy podają, że NZW i WZW u kobiet w ciąży ma, podobnie jak u innych chorych, na ogół lekki przebieg, jednak zdarza się dość często, zwłaszcza w II połowie ciąży, przedłużanie się czasu trwania choroby. Jest to zrozumiałe wobec fizjologicznego obciążenia wątroby w II połowie ciąży, a nawet pewnego zagrożenia, jakie w tym okresie ciąży stwarza zagrożenie zatrucia ciążowego. Do ostrego zaniku wątroby doszło u naszych chorych tylko u 1 ciężarnej w 23. tygodniu ciąży. Na podstawie kilku innych przypadków ostrego zaniku wątroby, spostrzeganych w ostatnich 2 latach, nie moglibyśmy wyciągnąć wniosku, że zejście NZW lub WZW poprzez ostry zanik wątroby jest wyraźniej częstsze u ciężarnych niż w odpowiednich, kontrolnych grupach chorych.

WNIOSKI

1. Ciężarne z NZW lub WZW wymagają jak najwcześniejszego leczenia, a ze względu na zachowanie ciąży leczenia w warunkach szpitalnych. Z powodu szerszenia się WZW należy ograniczyć u ciężarnych wszelkie wstrzykiwania, uzależniając je od istotnych wskazań lekarskich.

2. NZW i WZW nie stanowi wskazań do przerwania ciąży. W przypadkach pogarszania się stanu ciężarnej i narastającej niewydolności wątroby decyzja jest trudna i wymaga wnikliwej, indywidualnej oceny. Brak poprawy po próbach intensywnego, zachowawczego leczenia może być wskazaniem do rozwiązania zwłaszcza w przypadkach, w których pojawiają się zmiany w nerkach.

3. NZW i WZW u kobiet w II połowie ciąży nie przyczynia się do częstszego występowania u ciężarnych zatrucia ciążowego i rzucawki porodowej.

4. Porody i pocięgi przebiegały u kobiet z przebytych w ciąży lub trwającym w czasie porodu NZW lub WZW na ogół prawidłowo; w przypadkach własnych nie stwierdzono krwawień w II okresie porodu.

5. NZW i WZW ma u ciężarnych na ogół lekki przebieg, jednak choroba przedłuża się dość często, zwłaszcza w II połowie ciąży. Na 45 przypadków tylko w 1 spostrzegano zejście poprzez ostry zanik wątroby.

6. Porody niewczesne i przedwczesne występują u chorych z NZW lub WZW częściej, zwłaszcza w przypadkach zaniedbanych i późno hospitalizowanych.

7. W spostrzeganym materiale nie stwierdziliśmy przejścia żółtaczk na dziecko ani wad rozwojowych. Nie przeczy to oczywiście możliwości jednego i drugiego zgodnie ze spostrzeżeniami Stokesa, Kassa, MacCalluma i innych, dowodzi jednak, zgodnie z doświadczeniem MacCalluma, wielkiej rzadkości.

DYSKUSJA NAD CZĘŚCIĄ KLINICZNĄ

J. Bogdanowicz nawiązując do rzadkiego występowania NZW u niemowląt, wysunął dwie hipotezy: małą wrażliwość tkanek ustroju niemowlęcego na wirus NZW oraz powstawanie odpowiedniego stanu alergizacji dopiero w pewnym okresie rozwojowym dziecka. Zwrócił uwagę na to, że dołączenie się do NZW innej choroby zakaźnej nie wpływało wyraźniej na ich przebieg kiniczny oraz podkreślił specjalną wrażliwość dzieci na obciążenie tłuszczami.

A. Goldschmied podał własne spostrzeżenia o korzystnym wpływie żółci podanej *per os* u chorych na NZW, a *A. Tuszkiewicz* i *K. Gibiński* podkreślili korzystny wpływ ACTH, kortyzonu, a zwłaszcza nowych preparatów tej grupy.

WOŹNIEWSKI ZBIGNIEW

POLSKI ALMANACH MEDYCZNY

1957 r., str. 724, zł 165.—

Jest to informator obejmujący, z podstawowymi danymi biograficznymi, spis wszystkich lekarzy, lekarzy dentystów 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.

Karel Raška

EPIDEMIOLOGIA NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Z Instytutu Epidemiologii i Mikrobiologii w Pradze

Kierownik: *Karel Raška*

Nagminne zapalenie wątroby (NZW) występuje dziś na całym świecie. W wielu krajach jest nie tylko ważnym problemem zdrowotnym, lecz także problemem ekonomicznym. W niniejszej pracy będę zajmował się zagadnieniem epidemiologii i zapobiegania NZW, wywołanego tylko przez wirus A, który jest najważniejszy w chwili obecnej. Pomimo usiłowań pracowników nauki w wielu krajach, wszelkie wysiłki w celu izolowania wirusa dotychczas nie udały się, nie znaleziono wrażliwego zwierzęcia na zakażenie ani też swoistych odczynów serologicznych. Ten fakt przedstawia ogromną przeszkodę do wyjaśnienia wielu zagadnień związanych z chorobą. Mamy nadzieję, że ostatnie odkrycie Rightsela i współpracowników (36) zostaną potwierdzone lub w bliskiej przyszłości ostatecznie uwieńczony zostanie powodzeniem izolowanie wirusa, oparte na nowoczesnej technice wirusologicznej. Jedynie przez położenie większego nacisku na badania metodami epidemiologicznymi jesteśmy w stanie w obecnych warunkach przyczynić się do poznania istoty choroby i jej procesu epidemicznego. Tylko w ten sposób będzie możliwe choć częściowo i z pewnymi zastrzeżeniami danie podbudowy pod skuteczne środki przeciwepidemiczne, dopóki strona wirusologiczna nie będzie całkowicie oprowadzona. Czynnikiem wywołującym chorobę jest wirus A, różniący się od wirusa B wywołującego tak zwane wszczepienne zapalenie wątroby licznymi cechami, które są ważne z epidemiologicznego punktu widzenia. (Tabela I zaczerpnięta od W. P. Havensa — 14).

Przeciętny okres wylegania wynosi 26 dni (od 16 do 42 dni). Źródłem zakażenia zawsze jest człowiek. Doświadczenia prowadzone na ochotnikach przez autorów amerykańskich i angielskich, są jak dotąd podstawą badania obu wirusów zapalenia wątroby. Wirus krąży we krwi — szczególnie w przypadkach wszczepiennego zapalenia wątroby — często już w okresie wylegania przed wystąpieniem objawów choroby. Wirus jest wydalany z kałem pacjentów w czasie ostrego okresu choroby (24, 26) i, jak przedstawiono w pracach ostatnich lat, także w okresie rekonwalescencji (38, 8). Okres trwania wydalania wirusa i częstość występowania przewlekłego nosicielstwa jest jak dotąd niedostatecznie poznany. Brak jest przekonywujących dowodów, określających długość okresu wydalania w przypadkach przewlekłych i znaczenie tego w szerzeniu się choroby. Mimo że większość wyników doświadczalnych tego dowodzi, istnieją także spostrzeżenia nad rozwojem procesu epidemicznego NZW, które potwierdzają, że w większości przypadków wydalanie wirusa w kale jako reguła występuje jedynie w okresie ostrym choroby. Z wyjątkiem 2 doniesień (18, 8)) wszystkie inne doświadczenia z przenoszeniem choroby przez popłukiwanie nosogardła pacjentów w okresie ostrym nie

Tabela I

	Wirus A (I. H.)	Wirus B (S. H.)
1. Wrota zakażenia	zarówno drogą pokarmową, i pozajelitową	tylko pozajelitową
2. Występowanie wirusa	we krwi i kale	tylko we krwi
3. Okres wylęgania	16—42 dni	50—180 dni
4. Początek choroby	nagły, gorączka, często dreszcze	podstępny, bez gorączki lub nieznaczną gorączką, rzadko dreszcze
5. Zmiany w wątrobie	poprzedzane przez objawy, w ciągu kilku dni	często poprzedzane przez objawy w ciągu kilku dni
6. Zapadalność po 30 r. życia	zwykle ostry spadek	bez wyraźnego spadku
7. Zapobieganie gammaglobuliną	tak	nie
8. Odporność po zakażeniu		
wirusem A	tak	nie
wirusem B	nie	tak

udały się, późniejsze usiłowania przenoszenia zakażenia tą samą drogą także się nie udały (6). Tak samo próby wykrycia wirusa w moczu nie zostały uwieńczone powodzeniem (19).

PRZENOSZENIE ZAKAŻENIA

Wiele dyskutowano na temat drogi szerzenia się NZW. Doświadczenia na ochotnikach wykazały, że wirus jest wydalany przede wszystkim z kałem. Co do przypuszczeń, że wirus NZW występuje w śluzówce nosogardła, to być może tylko na samym początku choroby i w niewielkiej ilości. Nie ma żadnych dowodów potwierdzających wymienione przypuszczenia. Bardzo interesujące były odkrycia autorów hinduskich, zajmujących się przenoszeniem choroby przez łożysko w czasie ostatnich miesięcy ciąży (1, 2). Najczęstszą drogą szerzenia się choroby w zamkniętym kręgu, szczególnie w rodzinach i środowiskach dziecięcych, jest zakażenie się człowieka od człowieka. Ale kiedy założymy, że jest trudno w pojedynczych przypadkach zakażeń kontaktowych rozróżnić między zakażeniem doustnym wydaliniami kałowymi lub wydzieliną z jamy ustnej, to ilość faktów epidemiologicznych, szczególnie rozwój procesu epidemicznego we wrażliwych zbiorowiskach dziecięcych, szerzenie się choroby w zamkniętych kręgach rodzin i szkół, wzrost ilości epidemii pochodzenia pokarmowego itp. umacnia nasze stanowisko, że zakażenie następuje drogą pokarmową. W zbiorowiskach żołnierzy, robotników, względnie dzieci opisywano epidemie pochodzenia mlecznego (21), pokarmowego (21, 35) i wodnego (woda zanieczyszczona kałem) (24, 15, 7, 10). Czasami epidemie NZW pochodzenia wodnego mogą występować pod postacią ostrej biegunki bakteryjnej, podobnie jak w tak zwanej „chorobie wodnej” w przypadkach duru brzuszego (41). Godna uwagi epidemia wystąpiła niedawno w Szwecji, została wywołana przez ostrygi, zbierane w miejscach, gdzie wypływały ścieki zakażone kałem osób cho-

rych na NZW (37). Tak więc widzimy, że dużo rzeczy jest wspólnych w epidemiologii NZW i innych zakażeń szerzących się drogą pokarmową. Ciężne mieszkanie, nieprzestrzeganie zasad higieny w życiu domowym i w pracy ułatwia szerzenie się choroby. Wirus krąży we krwi w okresie ostrym choroby i pod koniec okresu wylegania, a zatem jest możliwe przenoszenie choroby przez krew, plazmę, produkty pochodzące ze krwi, a nawet przez nieznaczne ilości krwi pozostawione w igłach, strzykawkach i innych narzędziach (4, 22).

Wrażliwość człowieka na zakażenie jest powszechna. Pewna ilość zachorowań przebiega z nieznacznym stanem podżółtaczkowym, a niektóre przypadki bez żółtaczki. Związek między przypadkami przebiegającymi z żółtaczką i bezżółtaczkowymi zmienia się w zależności od wieku, trybu życia itp. Przypadki przebiegające bez żółtaczki lub z niewidoczną żółtaczką są szczególnie częste u dzieci. W celu rozszerzenia naszej wiedzy o procesach epidemicznych, przez kilka lat prowadzono badania nad występowaniem NZW w możliwie określonych warunkach epidemiologicznych, tj. w rodzinach, szkołach, środowiskach specjalnych oraz w małych środowiskach wiejskich. Materiał zebrany w ten sposób pozwala na orientację w podstawowych czynnikach procesu epidemicznego, jak „odporność zbiorowiskowa” (*herd immunity*)*, „współczynnik zakażeń objawowych”** i stopień zakaźności. Synteza tych obserwacji może przyczynić się do dalszych wniosków epidemiologicznych jak ocena występowania NZW w przyszłości.

Podstawowe informacje o występowaniu NZW dały dane zapadalności oparte na przymusowej rejestracji wprowadzonej w Czechosłowacji od 1950 r. Szczegółowe badania zostały wykonane w niektórych częściach kraju, gdzie epidemicznie lub sporadycznie występowało NZW, a to w środowiskach dziecięcych, miejscach pracy, instytucjach leczniczych oraz małych osadach. Badania przeprowadzono w 10 powiatach***, gdzie codziennie notowano przypadki NZW ze szczególnym uwzględnieniem wieku i zachorowań rodzinnych. Aby uzyskać obraz panującej sytuacji dokonano analizy współczynnika zapadalności wg wieku. W formie krzywej wyrażono zapadalność wg wieku w okresie kilku lat. Zapadalność wg wieku poddano badaniom nie tylko w województwach i dużych miastach, lecz także w poszczególnych powiatach. Według współczynnika zapadalności w okresie kilku lat, według grup wieku, według zachorowań w szkołach i rodzinach — oszacowano odporność zbiorowiskową i współczynniki zakażeń objawowych.

W Czechosłowacji posiadamy wiarygodne i nadające się do wykorzystania materiały na temat występowania NZW tylko od roku 1950, kiedy

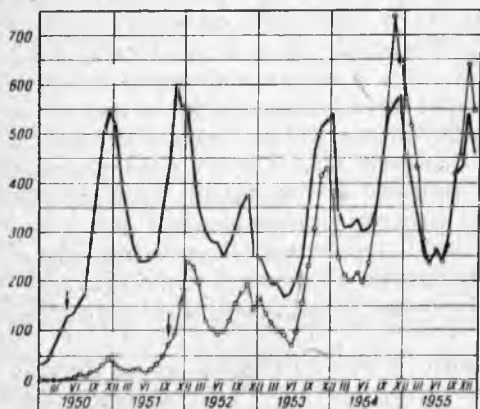
* Termin odporność zbiorowiskowa jest używany w sensie niemieckiego terminu „Durchseuchung”.

** Autor i jego współpracownik J. Radkowsky wprowadzili termin „współczynnik zakażeń objawowych”. Jest to stosunek liczby chorych klinicznie do liczby osób zakażonych (tj. osób wykazujących immunobiologiczne następstwa zakażenia w ich organizmie). Współczynnik zakażeń objawowych może być obecnie opracowany w kilku jednostkach chorobowych, między innymi z dużą dokładnością w *poliomyelitis*.

W przypadkach NZW możliwość naszej oceny jest raczej ograniczona przynajmniej obecnie.

*** W pracy niniejszej przy tłumaczeniu zastosowano polskie odpowiedniki czechosłowackiego podziału administracyjnego w celu lepszego zorientowania Czytelnika. Województwo odpowiada czeskiemu pojęciu „kraj”, powiat odpowiada czeskiemu pojęciu „okres”.

to została wprowadzona przymusowa rejestracja i hospitalizacja, poprzedzona nasiloną akcją uświadamiającą o etiologii, szerzeniu się, leczeniu i zapobieganiu NZW i wszczępiennego zapalenia wątroby, podjęta przez Ministerstwo Zdrowia w 1949 r. z naszej inicjatywy (32). Znajdują się oczywiście niektóre sprawozdania na temat występowania choroby, w których dane sięgają lat wcześniejszych niż 1950. Pierwsza fala epidemiczna NZW w Czechosłowacji, o której posiadamy szczegółowe dane statystyczne (1950—51), osiągnęła swój szczyt w Czechach i na Morawach w ciągu miesięcy zimowych. (Zapadalność 500 na 100 000 ludności, w Pradze 1 000, a w jednym z województw H. K. 900 na 100 000 ludności). W następnym roku (1951—52) zapadalność była jeszcze wyższa (600 w Czechach i na Morawach, 1 500 w Pradze, 1 200 w Usti nad Łabą, 960 w Hradec Králové, 500 w Koszycach i w Słowacji) (ryc. 1).



Ryc. 1. Miesięczna zapadalność w Czechosłowacji (Czechy i Morawy oraz Słowacja) w latach 1950—1955 (na 100 000 ludności) i w ciągu roku.

Śmiertelność w latach 1951—1955 wynosiła 0,4%. Sezonowość była mocniej zaznaczona w pojedynczych województwach niż ogólnie w całym kraju. W Pradze na przykład zapadalność w 1951 roku spadła do 270 w maju, a w listopadzie znowu wzrosła do 1 530 na 100 000 ludności. W listopadzie 1951 r. w Pradze, a wiosną 1953 roku w innych województwach postępowanie przeciwepidemiczne było w pełni wprowadzone. Największą uwagę zwrócono na wczesne rozpoznawanie i izolowanie chorego.

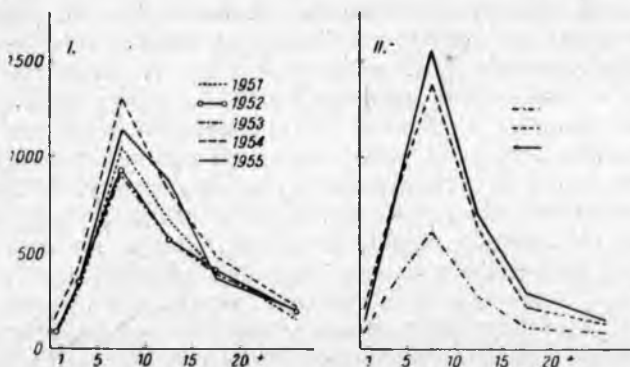
Postępowanie przeciwepidemiczne, a więc czynne wyszukiwanie przypadków w pojedynczych ogniskach choroby, kontrola i udoskonalenie pracy poszczególnych lekarzy skróciło czas pomiędzy pierwszą wizytą u lekarza a ustaleniem rozpoznania i wysłaniem chorego do szpitala. W tym samym czasie badano skuteczność gamma-globuliny, produkowanej w Czechosłowacji w celu zapobiegania chorobie. Po uzyskaniu pozytywnych rezultatów użycie jej było stopniowo wprowadzane na szerszą skalę, tak że po kilku latach rzeczywiście wpłynęła ona na zapadalność NZW w szkołach, ośrodkach dziecięcych i często w rodzinach.

Bierzemy pod rozwagę fakty, że występowanie choroby w skali krajowej i w poszczególnych województwach było sumą pojedynczych zachorowań, zachorowań w środowiskach wydzielonych (szkoły, osady), które powstają i rozwijają się niezależnie od siebie. W powiatach zapadalność jest około 100 na 100 000 ludności, lecz w krótkim czasie może wzrosnąć do 1 000—2 000 na 100 000 ludności. Śmiertelność jest względnie mała (0,3%). Występowanie NZW w danych ogniskach choroby jest zależne od ilości źródeł zakażenia, od stopnia i czasu trwania kontaktów, od poziomu higieny osobistej i otoczenia oraz od ilości osób wrażliwych narażonych na zakażenie. Rozwój i trwanie procesu epidemicznego zależy od wzajemnego nakładania się tych warunków. Mimo korzystnych warunków, panujących w środowiskach szkolnych, proces epidemiczny może trwać 6—10 miesięcy,

jeśli nie zastosuje się środków przeciwepidemicznych, to wzrasta on, osiąga szczyt i pod wpływem narastającej odporności zbiorowiskowej zaczyna opadać. Przypadki pojawiają się w określonych odstępach czasu szczególnie na początku epidemii w małych lub większych izolowanych grupach. Regularne przerwy w przebiegu powolnego rozwoju procesu epidemicznego są naszym zdaniem dowodem krótkiego okresu zaraźliwości u większości chorych i rekonwalescentów (Raška 32, 34). Jest to zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów (Knight i współpr. 16). Jest rzeczą logiczną, że w czasie rozwoju epidemii w szkołach i innych zbiorowiskach choroba szerzy się na całe rodziny i że szkoły i rodziny obarczone dziećmi tworzą sieć ognisk choroby powiązanych ze sobą. W niektórych osiedlach i to najczęściej w szkołach zaczyna się epidemia, która trwa szereg miesięcy. W wielu innych osiedlach tylko pojedyncze nieliczne przypadki zdarzają się w ciągu kilku lat w zależności od ogólnej zapadalności i innych czynników, które decydują o szerzeniu się choroby. W dużych zbiorowiskach (miasta) choroba występuje prawie zawsze. Tutaj pojedyncze ogniska choroby w różnych częściach miasta sumują się często bez wyraźnego związku epidemiologicznego. Łańcuch zakażeń jest przerywany znacznie częściej, ponieważ w tym otoczeniu znajduje się stosunkowo dużo osób odpornych, które przeszły chorobę. Jednak w miastach mimo tego znajduje się jeszcze pokaźna liczba osób podatnych do podtrzymania procesu epidemicznego. Zapadalność ogólnie rzecz biorąc jest w miastach większa niż w osiedlach. W pojedynczych osiedlach zapadalność może jednak osiągnąć bardzo wysokie wartości. W ciągu ostatnich 6 lat zapadalność była: 2,6% w woj. czeskich i 1,16% w Słowacji, w Pradze 2,69%, w Karlovych Varach (województwo) 2,9%, w Koszycach 1,5%. W niektórych osiedlach zapadalność osiągnęła 4%. W powiecie VM, gdzie przeciętna zapadalność była 2,33%, niektóre osiedla miały zapadalność 5—7%. W takich zbiorowiskach później nie obserwowano zachorowań przez kilka lat.

Faktem jest, że proces epidemiczny zwykle zaczyna się w końcu lata i osiąga swój szczyt w grudniu i styczniu, co nie jest wyrazem sezonowości lub czynników klimatycznych, lecz wyrazem wprowadzenia choroby do podatnego zbiorowiska dziecięcego i wiąże się z rozpoczęciem roku szkolnego przez pierwsze klasy w miesiącu wrześniu. Jednakże obserwacje nad występowaniem choroby w licznych osiedlach przez ostatnie 6 lat wykazują, że epidemia może zacząć się i rozwijać w każdej innej porze roku. W ciągu ostatnich lat w naszym kraju nie było żadnej większej epidemii wodnej lub pokarmowej NZW. Zapadalność według wieku na NZW w województwach Czech i Słowacji przedstawia ryc. 2. Szczyt swoistej zapadalności dla wieku przypada między 5. a 10. rokiem życia, kiedy to osiągnęła 1550 na 100 000 na Słowacji. Zapadalność u dzieci między 5. a 10 rokiem życia jest pięciokrotnie wyższa niż u dorosłych w województwach czeskich, a obecnie dziesięciokrotnie wyższa niż w Słowacji. Zapadalność u dzieci poniżej wieku szkolnego jest stosunkowo niska. Nie można wyjaśnić tego zjawiska przez ewentualne częstsze występowanie zakażeń beżółtaczkowych w wieku dziecięcym. Zapadalność jest różna w różnych krajach, jak wynika z oświadczenia Baszenina z Leningradu (3). Zapadalność według wieku zmienia się z biegiem lat w zależności od wzrostu odporności zbiorowiskowej w różnych grupach wieku. Jeśli przeciętną krzywą zapadalności według wieku zsumujemy, uzyskuje się wtedy zapadalność przypadków objawowych około 20%. Jeśli przyjmiemy, że w ciągu 6 lat przeciętnie 2% ludności uległo

objawowym zakażeniem, biorąc 60 lat jako przeciętny wiek człowieka, istnieje możliwość stwierdzenia, że objawowa zapadalność wynosi 20%. Faktyczna odporność zbiorowiskowa jest większa w związku z liczbą nie wykrytych zakażeń bezobjawowych. Znajomość zapadalności oraz obliczenia wskaźników odporności zbiorowiskowej wynikającej z niej posiada duże znaczenie praktyczne. Na tej drodze jest możliwe przewidzieć tendencje rozwoju NZW w długim okresie, przy założeniu, że środki zapobie-



Ryc. 2. Zapadalność wg wieku w Czechosłowacji (I Czechy i Morawy — lata 1951—1955, II Słowacja — lata 1953—1955).

gawcze pozostaną na obecnym niskim poziomie. Fakty te jasno wskazują, że nawet w roku 1950 NZW nie było nową chorobą na terenie Czechosłowacji. Jeśli się zgodzimy, że względnie optymalne warunki do rozwoju epidemii znajdują się w zbiorowisku szkolnym, narażenie dorosłych w tym samym czasie jest wielkie, natomiast zachorowania niskie w porównaniu z dziećmi — stąd wniosek, że stan odporności w wyższych grupach wieku w tym samym czasie jest wysoki. Z analiz zachorowań w poszczególnych grupach wieku, zachorowań rodzinnych i wyżej wspomnianej zapadalności można osiągnąć przybliżoną ocenę średniego współczynnika zakażeń objawowych. W niektórych szkołach podstawowych ponad 50% dzieci mogło być dotkniętych chorobą w czasie jednej epidemii i w krótkim czasie. W innych przypadkach tylko 10% lub nawet mniej. Tabela II jest

Tabela II

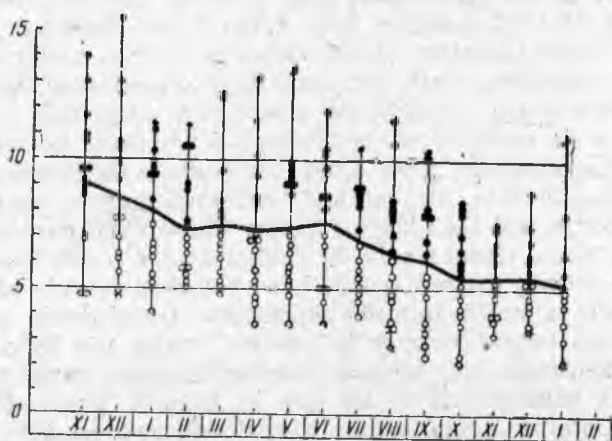
Miejscowość	Rok	Szkoły podstawowe			Szkoły licealne		
		Liczba uczniów	Liczba zachor.	%	Liczba uczniów	Liczba zachor.	%
D. i H. B.	1951/52	81	41	50,6	195	57	29,2
K.	1951/52	33	14	42,4			
D. C.	1951/52	91	29	31,9	195	47	24,1
H. C.	1952	141	39	27,6	192	16	8,3
P. L.	1952/53	54	9	16,6			
Ch.	1952/53	164	20	12,2	291	28	9,6
N.	1952/53	254	26	10,2	297	5	1,7
Cgółem		818	178	21,8	1 170	153	13,1

przykładem naszych opracowań. Ilustrujemy na niej występowanie choroby według grup wieku w zbiorowisku narażonym na zakażenie (szkoły podstawowe i licealne) w tym samym czasie.

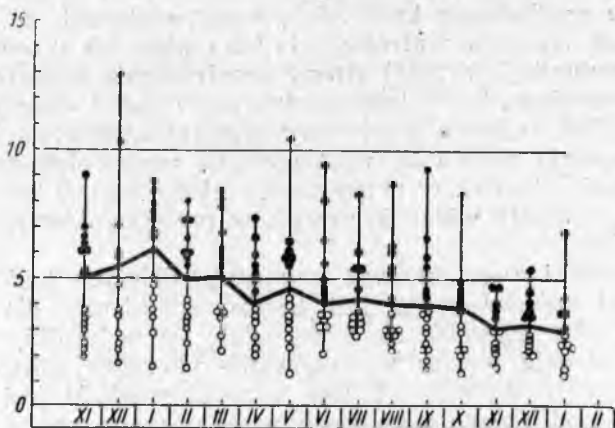
Porównanie zachorowań rodzinnych na wsi i w mieście wskazuje na zależność od warunków socjalnych. W zbiorowiskach wiejskich częstość występowania była 24% (na podstawie obserwacji 232 przypadków w 157 rodzinach, w 4 takich zbiorowiskach). Podczas gdy w sprawozdaniach z Pragi (Praga 11—522 rodziny) była tylko 7,5% (Radkovsky — 30). Tę niską częstość występowania wśród rodzin w dużym mieście można sobie tłumaczyć częściowo ogólnym poziomem zapadalności w związku ze stałym występowaniem choroby w mieście i częściowo przeszkodami w przenoszeniu się choroby w środowisku o wyższym poziomie higieny. Nasza analiza zapadalności NZW opiera się obecnie na założeniu, że w naszym kraju praktycznie nie istnieje wszczepienne zapalenie wątroby. Właściwie sytuacja jest taka, że nie mamy aktualnych danych o tych zachorowaniach. Nadto nasza służba krwiodawstwa wzrosła dopiero po drugiej wojnie światowej (używa porcje krwi zbierane łącznie od niewielkiej liczby dawców) czynniki immunobiologiczne (szczepienie żółtej febry) stosunkowo mało używane były w naszym kraju, nie było więc okazji do rozprzestrzenienia się wirusa wszczepiennego zapalenia wątroby wśród ludności naszego kraju, tak jak to było w przypadkach krajów anglosaskich. Ostatnie przypuszczenia są dodatkowo poparte faktami badań Mirovskiego i Knezkovej (20), którzy na materiale 16 853 osób, u których dokonano przetoczenia krwi lub plazmy, wykazali, że zapadalność na wszczepienne zapalenie wątroby była taka sama jak u osób, które nie otrzymały transfuzji. Z drugiej strony spostrzeżenia naszego współpracownika Olakowskiego, który badał przyczyny i cechy charakterystyczne „nawrotów” NZW, u osób, które były hospitalizowane na NZW przed kilku laty, sugerują możliwość występowania wszczepiennego zapalenia wątroby. Niemniej jednak w przypadkach niemożliwych do udowodnienia lepiej jest z punktu widzenia przepisów przeciwepidemicznych uznać chorobę za NZW.

Końcowe wnioski w tej sprawie wymagają dalszych badań. Powolny rozwój procesu epidemicznego jest bardzo znamieny dla NZW, tak samo jak jego utrzymywanie się przez wiele lat w każdej części kraju. Ten fakt komplikuje jeszcze występowanie ukrytych zakażeń przebiegających w sposób niejawny. Z tego samego względu jest rzeczą konieczną wziąć pod uwagę możliwość przedłużonego wydalania wirusa w niektórych przypadkach w okresie rekonwalescencji lub przewlekłego przebiegu choroby. Niestety jeszcze nie znaleziono jak dotąd oznak klinicznych lub prób laboratoryjnych, dowodzących utrzymywania się i wydalania wirusa z organizmu. Długi okres wylegania i względnie powolny rozwój procesu epidemicznego w ognisku choroby czyni pracę przeciwepidemiczną znacznie łatwiejszą. Podstawową czynnością przeciwepidemiczną jest obecnie czynne wykrywanie i szybkie rozpoznawanie oraz izolowanie osób chorych i podejrzanych. Tylko systematyczne i powtarzane badania w ognisku choroby mogą służyć za podstawę czynnego postępowania z chorymi i podejrzаныmi. Wczesne rozpoznawanie jest zależne od wywiadu epidemiologicznego i badań klinicznych. Laboratoryjne metody badania moczu posiadają znaczenie pomocnicze. Z badań krwi częściowe znaczenie posiada test aldolazowy w pierwszych dniach choroby (Trlifajova, Rampas 4). Od roku 1951—52 została wprowadzona

obowiązkowa hospitalizacja osób chorych, jest ona najważniejszym czynnikiem nie tylko dla dobra pacjenta, lecz szczególnie z punktu widzenia zapobiegania. Na tej podstawie ustaliliśmy plan dalszego podnoszenia poziomu pracy przeciwepidemicznej w poszczególnych zbiorowiskach, powiatach, a przede wszystkim podnoszenia wartości pracy poszczególnych lekarzy. Okres czasu pomiędzy pierwszą wizytą lekarza u chorego



B



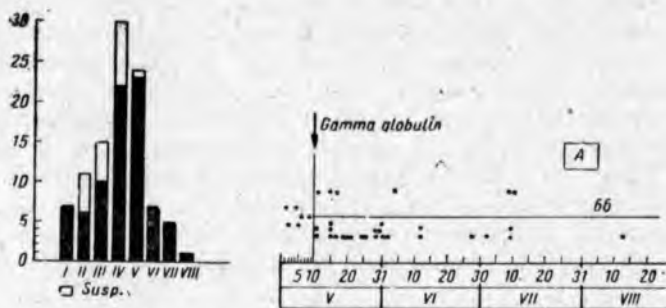
A

Ryc. 3. Rozwój pracy przeciwepidemicznej w Pradze w r. 1952. A — Ilość dni pomiędzy wystąpieniem objawów choroby a pierwszą wizytą lekarską. B — Ilość dni pomiędzy wystąpieniem objawów choroby a hospitalizacją (gruba linia oznacza przeciętną w Pradze).

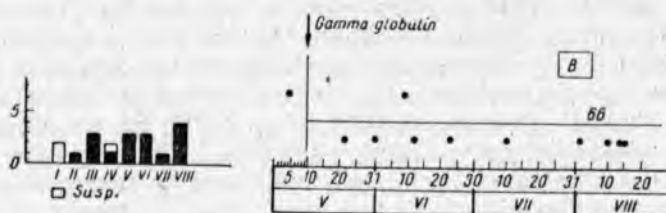
a czasem hospitalizacji pacjenta został uznany za ważny wskaźnik. Okres czasu pomiędzy wystąpieniem pierwszych objawów choroby a czasem przeprowadzenia badania lekarskiego jest uznany za dowód uświadomienia pacjenta (lub rodziców), a ogólnie biorąc danej grupy ludności (ryc. 3).

Zgodnie z doświadczeniami opublikowanymi przekonaaliśmy się w roku 1951—52 o wielkim znaczeniu zapobiegawczym gamma-globuliny. Czechosłowacka gamma-globulina wykonana z plazmy uzyskanej przez służbę krwiodawstwa, podana w ognisku choroby, powodowała zmniej-

szenie się zapadalności wśród osób narażonych na zakażenie, a podana między 6.—10. dniem okresu wylegania sześciokrotnie lub więcej obniżała zapadalność (ryc. 4 i 5). Używamy dziesięcioprocentowej gamma-globuliny w dawce 0,03 ml na kilogram wagi ciała. W wyższych stężeniach (16%) dawki gamma-globuliny są odpowiednio mniejsze.



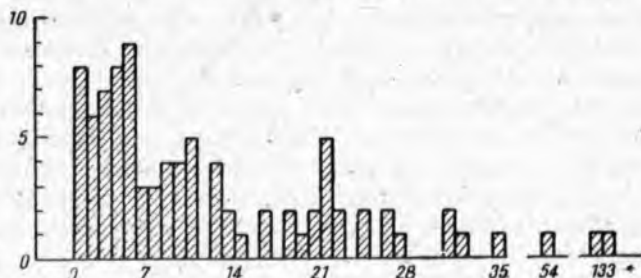
Ryc. 4. Zapobiegawcze podanie gamma-globuliny grupie 800 robotników: A) część górna — zachorowania wśród osób, którym podano gamma-globulinę, część dolna — zachorowania w grupie kontrolnej.



Ryc. 5. Zapobiegawcze podanie gamma-globuliny grupie 700 robotników (B): część górna: zachorowania wśród osób, którym podano gamma-globulinę; część dolna: zachorowania w grupie kontrolnej.

Ostatnie doświadczenia Kraśnej i Radkowskiego (17) w codziennej praktyce potwierdzają nasze poprzednie wyniki doświadczeń.

Na ryc. 6 podano rozkład zachorowań u 95 dzieci w wieku od 5 do 9 lat z liczby 29 657 dzieci, które miały styczność z chorobą i zostały osło-



Ryc. 6. Rozkład zachorowań na NZW wśród dzieci, które otrzymały 1 wstrzyknięcie gamma-globuliny (liczba dni od wstrzyknięcia gamma-globuliny do zachorowania).

nione jednym wstrzyknięciem gamma-globuliny. Wśród dzieci, które otrzymały gamma-globulinę, były 62 zachorowania do 10. dnia od rozpoczęcia podawania gamma-globuliny, (zapadalność 209 na 100 000) oraz 33 zachorowania dzieci, u których choroba rozpoczęła się po 10. dniu (zapadalność 111 na 100 000). U dzieci tego samego wieku i w identycznych warunkach epidemicznych nie osłanianych przez gamma-globulinę zapadalność wahała się w tym samym czasie między 1000—2000 na 100 000. W naszych badaniach doświadczalnych nad działaniem gamma-globuliny stosowanej masowo (Raśka, Pečenka 33) w celu zapobiegania NZW obserwowaliśmy dobrze znany fakt, że osłaniające działanie gamma-globuliny często utrzymuje się 3—4 tygodnie. Wyjaśnienia tego zjawiska dokonał Stokes (39). W zgodzie z jego poglądem są spostrzeżenia Drake'a i Minga (5). Inni autorzy zauważyli, że u dzieci osłanianych gamma-globuliną w większości przypadków nie dochodzi do ujawnienia objawów choroby, lecz próby czynnościowe wątroby zmieniają się mniej więcej w tych samych stosunkach, jak u dzieci nie osłanianych gamma-globuliną.

Z drugiej strony uzyskaliśmy inne spostrzeżenia, podając gamma-globulinę w ośrodku psychiatrycznym O. w roku 1953, gdzie NZW szerzyło się bez przerwy. Wykazaliśmy później, że osłaniające działanie gamma-globuliny trwało tylko 3—4 tygodnie, u dzieci, którym podano gamma-globulinę tylko jeden raz.

Po tym okresie NZW występowało w przybliżeniu tak samo często u dzieci osłanianych gamma-globuliną, jak i w grupie kontrolnej. Stoimy na stanowisku, że wytłumaczenie zapobiegawczego działania gamma-globuliny, nawet po jej wydaleniu z ustroju, można się doszukiwać w niektórych warunkach procesu epidemicznego NZW. Są to: długi okres wylegania, w większości przypadków względnie krótko trwający okres wydalania wirusa z kałem chorych i ozdrowieńców. A więc jeśli gamma-globulinę używamy zapobiegawczo w ognisku choroby, praktycznie jej działanie trwa dłużej niż wydalanie wirusa przez chorych i ozdrowieńców. Z tych względów działanie zapobiegawcze gamma-globuliny różni się w NZW oraz w *poliomyelitis*, w którym okres wylegania jest bardzo krótki, a okres wydalania wirusa z kałem ozdrowieńców daleko dłuższy. Podniesienie poziomu higieny osobistej, specjalnie odnośnie zakażenia drogą pokarmową, jest podstawową zasadą zapobiegania chorobie. Jest rzeczą bardzo ważną zapewnienie czystości wody do picia, warunków higienicznych żywienia zbiorowego oraz higieny rozprowadzania mleka, produktów mlecznych i innych środków spożywczych. Nie tylko wirus wszczepiennego zapalenia wątroby, lecz także wirus NZW może być przenoszony w trakcie różnych czynności leczniczych. Konieczne jest więc zatem drobiazgowo przestrzeganie wszystkich zasad sterylizacji strzykawek i igieł oraz przestrzeganie tych zasad w trakcie leczenia w ośrodkach i w instytucjach leczniczych. W związku z powtarzającym się przenoszeniem wirusa zapalenia wątroby z krwią, plazmą i innymi preparatami krwi, czechosłowacka służba krwiodawstwa opublikowała pewne zasady przygotowania plazmy i preparatów krwi w celu zabezpieczenia przed przenoszeniem tej choroby.

Kończąc zwracam uwagę na rolę oświaty sanitarnej.

PIŚMIENICTWO

1. Aikat B. K. i Sen Gupta K. P.: Ind. J. Med. Sc., 1956, 10, 169. — 2. Aikat B. K. i Srivastava J. R.: Ind. J. Med. Sc., 1956, 10, 186. — 3. Baszenin V. A. i współpr.: Epidemicz. gepatit, Medgiz Leningrad 1954. — 4. Capps R. B., Sborov V. M. i Sheflly C. H.: J. A. M. A., 1948, 138, 819. — 5. Drake M. E. i Ming C.: J. A. M. A., 1954, 155, 1302. — 6. Eichenwald H. F.: Viral Hepatitis, P.H.S., USA, 1955. — 7. Farquahar J. D., Stokes J., Jr i Schrank W. D. L.: J.A.M.A., 1952, 149, 991. — 8. Findlay G. M. i Martin N. H.: Lancet, 1943, 1, 678. — 9. Findlay G. M. i Wilcox R. R.: Lancet, 1945, 1, 212. — 10. Harrison F. F.: Arch. Int. Med., 1947, 79, 622.

11. Havens W. P., Jr: J. Exp. Med., 1946, 83, 251. — 12. Havens W. P., Jr: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1945, 38, 203. — 13. Havens W. P. Jr: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1946, 61, 210. — 14. Havens W. P. i Paul J. R.: Viral and Rickettsial Infections of Man, Lippincot 1952. — 15. Kaufmann G. G., Sborov V. M. i Havens W. P., Jr: J.A.M.A., 1952, 149, 933. — 16. Knight V., Drake M. E. i współpr.: Amer. J. Hyg., 1954, 39, 1. — 17. Krasna V. i Radkovsky J.: w lit. 18. MacCallum F. O. i Bradley W. H.: Lancet, 1945, 128, 1063. — 19. MacCallum F. O. i współpr.: Infective Hepatitis, M.R.C., Spec. Rep. London 1951, 275, 116—140. — 20. Mirkovsky J. i Knežkova M.: Čas. Lek. Čes., 1956, 95, w lit.

21. Murphy W. J., Pettie L. M. i Work S. D., Jr: Amer. J. Publ. Hlth. 1946, 36, 169. — 22. Neefe J. R., Norris R. F., Reinhold J. G., Mitchell C. B., i Howell D. S.: J.A.M.A., 1954, 154, 1066. — 23. Neefe J. R., Gallis S. S. i Stokes J., Jr: Amer. J. Med., 1946, 1, 3. — 24. Neefe J. R. i Stokes J. Jr: J.A.M.A., 1945, 128, 1063. — 25. Neefe J. R., Stokes J., Jr, Baty J. B. i Reinhold J. G.: J.A.M.A., 1945, 128, 1076. — 26. Neefe J. R., Stokes J., Jr i Reinhold J. G.: Amer. J. Med. Sc., 1945, 210, 29. — 27. Neefe J. R., i Stokes J., Jr: J.A.M.A., 1945, 128, 1063. — 28. Olin G.: Acta Med. Scand. Suppl., 1947, 196, 391. — 29. Paul J. R., Havens W. P., Sabin A. B. i Philip C. B.: J.A.M.A., 1945, 128, 911. — 30. Radkovsky J.: Čs. Hyg. Epid. Mikrob., 1954, 3, 305.

31. Raška K.: Epidemiologie, 2 wyd. Praha 1954. — 32. Raška K., Pečenka J. i Brtek F.: Čs. Hyg. Epid. Mikrob., 1952, 1, 136. — 34. Raška K.: Čas. Lek. Čes., 1953, 92, 331. — 35. Read M. R., Barcroft H., Doull J. A. i Parker R. F.: Amer. J. Publ. Hlth, 1946, 36, 367. — 36. Rightsel W. A., Keltoch R. A., Tekushan F. M. i Maclean J. W., Jr: Science, 1956, 124, 226. — 37. Sven Gard: oświadczenie osobiste. — 38. Stokes J., Jr, Berk J. E. i współpr.: J.A.M.A., 1954, 154, 1059. — 39. Stokes J., Jr, Farquahar J. D., Drake M. E., Capps R. B.: J.A.M.A., 1951, 147, 714. — 40. Trlifajova J., Rampas J. i Kredba V.: Čas. Lek. Čes., 1956, 95, 267. — 41. Tucker C. B. i współpr.: South Med. J., 1954, 47, 732.

WYKAZ CZASOPISM MEDYCZNYCH WYDAWANYCH PRZEZ
PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

L. p.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. numeru
			kwart.	pólr.	roczn.	
			zł	zł	zł	
1	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
2	Acta Poloniae Pharmaceutica	"	—	60.—	120.—	20.—
3	Archiwum Historii Medycyny	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
4	Archiwum Immunologii i Te- rapii Doświadczalnej	"	—	50.—	100.—	25.—
5	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
6	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	30.—	60.—	120.—	10.—
7	Dissertationes Pharmaceutica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
8	Dziennik Urzędowy Min. Zdr.	2×mies.	7,50	15.—	30.—	1,25
9	Endokrynologia Polska	du um.	—	60.—	120.—	20.—
10	Farmacja Polska	2×mies.	36.—	72.—	144.—	6.—
11	Folia Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
12	Ginekologia Polska	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
13	Gruźlica	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
14	Kardiologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
15	Klinika Oczna	"	—	40.—	80.—	20.—
16	Medycyna Doświadczalna i Microbiologia	"	—	50.—	100.—	25.—
17	Medycyna Pracy	dwum.	—	54.—	108.—	18.—
18	Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska	"	—	75.—	150.—	25.—
19	Nowotwory	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
20	Otolaryngologia Polska	"	—	40.—	80.—	20.—
21	Patologia Polska	"	—	40.—	80.—	20.—
22	Pediatria Polska	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
23	Pielęgniarka i Położna	"	9.—	18.—	36.—	3.—
24	Polski Przegląd Chirurgiczny	"	54.—	108.—	216.—	18.—
25	Polski Przegląd Radiologiczny	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
26	Polski Tygodnik Lekarski i Wiadomości Lekarskie	tyg.	104.—	208.—	416.—	8.—
27	Polskie Archiwum Med. Wewn.	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
28	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
29	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
30	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
31	Przegląd Lekarski	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
32	Roczniki PZH	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
33	Służba Zdrowia	tyg.	13.—	26.—	52.—	1.—
34	Twoje Dziecko	mies.	6.—	12.—	24.—	2.—
35	Zdrowie Publiczne	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
36	Żyjmy Dłużej	mies.	7,50	15.—	30.—	2,50

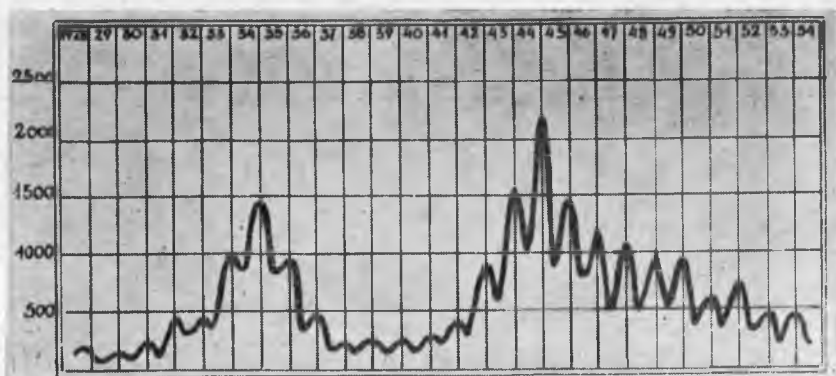
Jan Kostrzewski, Wiesław Magdzik

EPIDEMIOLOGIA NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY W POLSCE W LATACH 1952—1955 NA TLE SYTUACJI W EUROPIE

Z Zakładu Epidemiologii PZH

Ocena sytuacji epidemiologicznej nagminnego zapalenia wątroby (NZW) w świecie napotyka na trudności z powodu braku ścisłej rejestracji w wielu krajach. Do roku 1928 rozporządzamy jedynie fragmentarycznymi danymi statystycznymi w niektórych krajach, głównie z okresu wojen. Można z tych danych sądzić, że choroba ta występowała w Europie, Północnej Afryce i w Małej Azji.

Między pierwszą a drugą wojną światową najpierw Dania w roku 1928, a po niej Szwecja w roku 1931 rozpoczęły systematyczną rejestrację NZW. Ryc. 1 przedstawia wykres zachorowań na NZW w Danii (wg Björneboe), uzupełniony materiałem statystycznym z Rapport Epidemiologique. Z wykresu wynika, że Dania przeżyła epidemię w latach 1933—1935 po czym do roku 1941 rejestrowano niewielkie liczby przypadków. W okresie zaś



Ryc. 1. Nagminne zapalenie wątroby w Danii w 1928—1954 r. Na osi pionowej: Liczba przypadków.

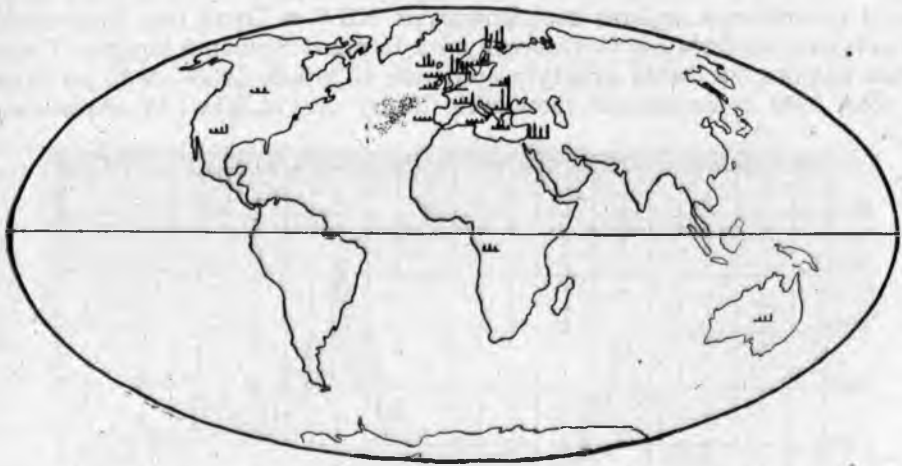
drugiej wojny światowej wybuchła nowa epidemia, której szczyt przypadał na rok 1944, po czym liczba zachorowań zmniejszała się aż do roku 1953. Zbyt krótki okres obserwacji oraz trudności porównania z liczbami zachorowań w innych krajach z ostatniego dwudziestolecia nie dają podstaw do wyciągnięcia jakichkolwiek wniosków co do okresowości epidemicznego nasilenia NZW. Można jedynie stwierdzić, że w okresie drugiej wojny światowej lub bezpośrednio po niej ponownie doszło do nasilenia epidemicznego tej choroby w Europie, w Północnej Afryce i w Małej Azji, zwłaszcza w krajach objętych wojną.

Dokładniejsze opisy epidemiologiczne dotyczą przede wszystkim wojsk niemieckich, angielskich i radzieckich na terenie Północnej Afryki, Pa-

lestyny, Norwegii, Danii, Polski i Związku Radzieckiego w latach 1941—1943. W roku 1943 zwrócono również uwagę na zachorowania w wojsku Stanów Zjednoczonych na terenie USA, Zachodniej Australii i Burmy. O zachorowaniach wśród ludności cywilnej w tym okresie posiadamy skąpe wiadomości z Danii, Anglii i Włoch.

Dokładniejszą rejestrację NZW rozpoczęto dopiero po drugiej wojnie światowej. W roku 1947 tylko osiem państw prowadziło rejestrację w Europie. Poza Europą rejestrowano NZW w USA, Kanadzie i Kongo Belgijskim. Od roku 1951 posiadamy już ogłoszone dane rejestracyjne z piętnastu państw europejskich. Należy przy tym podkreślić, że rejestracja nie uwzględnia podziału na NZW i WZW. Jedyne na podstawie bardziej wnikliwej analizy epidemiologicznej, opisu ognisk epidemicznych, podziału chorych według wieku i nasilenia sezonowego choroby możemy sądzić, że w rejestrowanej liczbie przypadków dominują zachorowania na NZW.

Ryc. 2 przedstawia orientacyjne dane dynamiki zachorowań na NZW na świecie w latach 1950—1953. Wynika z niej, że na ogół stwierdza się wzrost liczby rejestrowanych przypadków w ostatnich latach. Trudno rozstrzygnąć, w jakim stopniu sytuacja ta jest wynikiem poprawiającej się rejestracji tej choroby.



Ryc. 2. Nagminne zapalenie wątroby w świecie w latach 1950—53.

Ryc. 3 przedstawia mapę epidemiologiczną NZW w Europie w roku 1952. Wynika z niej, że największą zapadalność powyżej 30 przypadków na 100 000 mieszkańców wykazują przede wszystkim kraje Europy Północnej. Mapa ta uwzględnia wyłącznie te kraje, w których statystyka NZW została ogłoszona.

Porównanie sytuacji epidemiologicznej Polski oraz otaczających ją krajów w latach 1954—1956 dowodzi, że najwyższą zapadalność posiada Czechosłowacja, która przypuszczalnie najlepiej rejestruje tę chorobę. Węgry i Rumunia posiadają w porównaniu z Czechosłowacją około trzy razy niższą zapadalność, a NRD i Polska w roku 1955 wykazywały około 4 i 5 razy niższą zapadalność niż Czechosłowacja.

W Polsce wprowadzono obowiązek rejestracji NZW pod koniec 1951 roku. W roku 1952 zarejestrowano 787 przypadków i w następnych la-

tach liczby zarejestrowanych przypadków wzrastały z roku na rok (1953 — 1 859 p., 1954 — 9 372 p.), osiągając w roku 1955 liczbę 19 864 zachorowań. Zapadalność wzrosła od 3,1 w roku 1952 do 72,4 w roku 1955 na 100 000 mieszkańców. Ten gwałtowny wzrost liczby zachorowań należy przede wszystkim przypisać poprawie rejestracji.

Ryc. 4 przedstawia zapadalność według województw w roku 1955. Największe nasilenie od 60 do 120 przypadków na 100 000 wykazują województwa południowe i zachodnie. Miasto Warszawa posiada zapadalność 160, a miasto Łódź 214 na 100 000 mieszkańców. Niską zapadalność w województwie warszawskim i kieleckim należy przypuszczalnie tłumaczyć gorszą rejestracją.



Ryc. 3. Nagminne zapalenie wątroby w Europie w 1952 r. Zapadalność na 100 000. Liczby oznaczają kraje: 1. Szkocja, 2. Irlandia Półn., 3. Irlandia, 4. Islandia, 5. Belgia, 6. Holandia, 7. Dania, 8. Norwegia, 9. Szwecja, 10. Finlandia, 11. NRF, 12. Szwajcaria, 13. Włochy, 14. Grecja, 15. Portugalia, 16. Izrael, 17. Polska.

Podział chorych według wieku (za rok 1955) przedstawia ryc. 5. Wykazuje ona, że 52% wszystkich chorych stanowią dzieci w wieku od 3 do 14 lat, 24% przypada na wiek od 14 do 28 lat, a więc 76% wszystkich chorych to dzieci i młodzież.

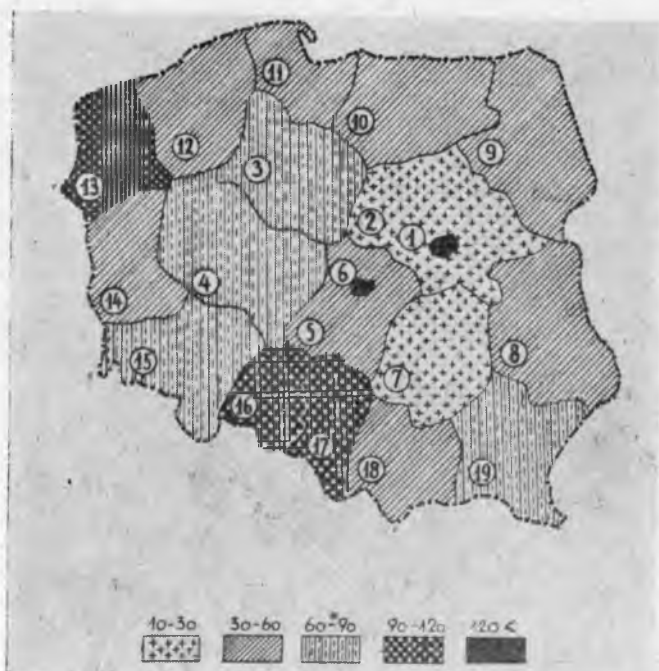
Sezonowy rozkład zachorowań w poszczególnych grupach wieku przedstawiony na ryc. 6 wykazuje, że charakterystyczne nasilenie zachorowań w miesiącach jesienno-zimowych jest spowodowane przede wszystkim zachorowaniami wśród dzieci i młodzieży.

Najwyraźniejszą różnicę w sezonowym nasileniu choroby stwierdzamy w grupie wieku 0—3, 4—14 oraz 15—21 lat. W tych grupach wieku

stwierdzamy również najwyższą zapadalność na NZW. Wśród chorych powyżej 35. roku życia nasilenie sezonowe jest ledwo zaznaczone. Można by z tego wyciągnąć wniosek, że wśród chorych starszych wiekiem przeważają przypadki WZW, które nie podlegają prawom sezonowości, a o wysokiej ogólnej zapadalności decydują przypadki NZW, które stanowią przeważającą liczbę chorych wśród dzieci i młodzieży.

Na podstawie materiałów z 1956 r. nie stwierdza się różnic zapadalności wśród mężczyzn i kobiet.

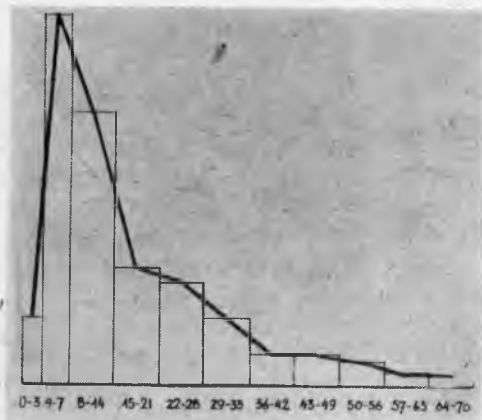
Dotychczasowe opracowanie epidemiologiczne terenu Polski pozwala na razie tylko na powierzchowną ocenę sytuacji. Dopiero w roku 1956 można było przystąpić do bardziej wnikliwej analizy w poszczególnych



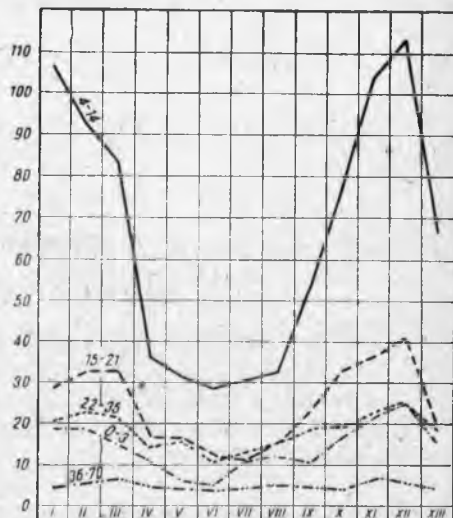
Ryc. 4. Nagminne zapalenie wątroby w Polsce w 1955 r. Zapadalność na 100 000 wg województw. Liczby oznaczają województwa: 1. Warszawa m., 2. warszawskie, 3. bydgoskie, 4. poznańskie, 5. łódzkie, 6. Łódź m., 7. kieleckie, 8. lubelskie, 9. białostockie, 10. olsztyńskie, 11. gdańskie, 12. koszalińskie, 13. szczecińskie, 14. zielonogórskie, 15. wrocławskie, 16. opolskie, 17. katowickie, 18. krakowskie, 19. rzeszowskie.

województwach, powiatach i ogniskach epidemicznych. W Polsce przyjęto zasady postępowania epidemiologicznego w ogniskach epidemicznych na wzór zasad wypróbowanych w Czechosłowacji. Polegają one na odosobnieniu wykrytych chorych w szpitalu, na skomplikowanym systemie kwarantanny, zwłaszcza w zbiorowiskach dziecięcych, na usiłowaniu wykrywania przypadków poronnych i bez żółtaczk, na zapobiegawczym podawaniu gamma-globuliny dzieciom (do 8. roku życia) z bezpośredniego otoczenia chorego, zwłaszcza w skupiskach dziecięcych oraz na dezyn-

Realizacja wspomnianych zasad postępowania często napotyka na trudności w pracy terenowej. Na razie nie możemy jeszcze podać oceny jej wyników. Jednakże już teraz na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń zaczynają budzić się wątpliwości, czy system ten może być skutecznie zastosowany w szerokiej praktyce epidemiologicznej i czy można tą drogą



Ryc. 5. Nagminne zapalenie wątroby w Polsce. Powierzchnia słupków oznacza procentowy udział chorych w poszczególnych grupach wieku.



Ryc. 6. Nagminne zapalenie wątroby w Polsce w 1955 r. Sezonowa zapadalność wg grup wiekowych; na skali pionowej oznaczono liczby zachorowań na 100 000 mieszkańców.

wpłynąć na opanowanie epidemii w kraju. Czy nie można by uprościć tego systemu sprowadzając go do trzech zasadniczych poczynań: 1) odosobnienia w szpitalu przypadków z klinicznymi objawami NZW, 2) postawienia na należyty poziomie stanu sanitarnego oraz higieny osób w ognisku epidemicznym, 3) podania gamma-globuliny dzieciom, które miały styczność z chorym. Zrezygnować natomiast z epidemiologicznego opracowywania przypadków poronnych oraz ze złożonego systemu kwarantanny, gdyż w obecnych warunkach i w obecnej sytuacji epidemiologicznej przekracza to realne możliwości służby sanitarno-przeciwepidemicznej.

ADAM KRECHOWIECKI

ZARYS ANATOMII CZŁOWIEKA

Jest to podręcznik przeznaczony dla studentów szkół wyższych, a przede wszystkim dla studentów akademii medycznych. Obejmuje on całość materiału w zakresie anatomii człowieka wykładanego na wydziałach lekarskich. Ujęcie tematu zwarte i jasne. Tekst uzupełniają liczne ryciny i tabele, ułatwiające w znacznym stopniu jego zrozumienie i opanowanie pamięciowe.

Praca niniejsza może służyć nie tylko studentom, ale również lekarzom do chwili ukazania się wszystkich tomów Anatomii profesora Adama Bochenka oraz innych obszerniejszych podręczników anatomii człowieka.

M. Voiculescu, M. Angelescu

WSZCZEPIENNE ZAPALENIE WĄTROBY

DONIESIENIE O ROLI WSTRZYKIWAŃ I PRZETACZAŃ KRWI
W ZACHOROWANIACH NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

Z Kliniki Chorób Zakaźnych w Bukareszcie

Problem wszczepiennego zapalenia wątroby (WZW) zwracał uwagę licznych autorów w różnych krajach w ciągu ostatnich lat, wiele prac ukazało się na ten temat występowania tej choroby i sposobów, przez które ten rodzaj zapalenia wątroby szerzy się. Pojęcie „wszczepiennego zapalenia wątroby” było stopniowo wprowadzane w medycynie nie bez podejmowania sprzecznych sporów wynikających czasami z pomieszania pojęć. Jak z tego wynika niektórzy myślą pojęcia „wszczepiennego zapalenia wątroby” (także zwane „strzykawkowym zapaleniem wątroby” lub „iatrogennym zapaleniem wątroby”) z pojęciem „wirusowego zapalenia wątroby B” („surowicze zapalenie wątroby” lub „seropochodne zapalenie wątroby”). W rzeczywistości termin WZW wyraża tylko sposób pozajelitowego przenoszenia zarówno wirusa A, jak i B, które wywołują wirusowe zapalenie wątroby. Tak przeto, Capps (6) biorąc jako kryterium długość okresu wylegania doszedł do wniosku, że 28—42% nosicielstwa u krwiodawców było spowodowane przez nosicielstwo wirusa A, a reszta przez wirus B. Tak więc pojęcie WZW nie równa się pojęciu „surowiczego zapalenia wątroby” (wirusowego zapalenia wątroby B). Później będziemy używać terminu WZW, który zawiera pojęcie surowiczego zapalenia wątroby i także niektóre przypadki wirusowego zapalenia wątroby A, przenoszonego przez różne rodzaje uszkodzenia skóry w trakcie postępowania medycznego. Jeśli chodzi o zapalenie wątroby, które powstaje po przetoczeniu krwi, plazmy oraz niektórych substancji pochodzących z krwi, istnieją obecnie dostateczne dowody i ogólna zgoda w sprawie niejakiego niebezpieczeństwa, to jednak dyskutowane są inne sposoby nabawiania się WZW. Jest rzeczą znaną, że WZW może być wynikiem wszelkiego rodzaju uszkodzenia skóry zarówno z powodu leczenia, jak rozpoznawania lub zapobiegania chorobom, jeśli stosuje się złą sterylizację. Droga nabawiania się zapalenia wątroby przez posługiwanie się niedostatecznie wyjałowionymi strzykawkami i igłami nie jest niespodzianką, skoro wiemy, że wirus zapalenia wątroby może być przeniesiony przez bardzo małe ilości krwi lub surowicy: 0,0001—0,00001 ml surowicy (Drake, 1952) (7). A więc obserwacje epidemiologiczne tego rodzaju zapalenia wątroby są często trudne, ponieważ nie mamy zawsze dostatecznych kryteriów dla różnicowania WZW i NZW przeniesionego drogą pokarmową. Aczkolwiek istnieje wiele prac, w których ten rodzaj zapalenia wątroby przedstawiany był z dużym prawdopodobieństwem. Ratnoff i Mirick (18) w USA w doniesieniu epidemiologicznym o roli przetaczań i wstrzykiwań w szerzeniu się ostrego zapalenia wątroby w praktyce ogólnej, wykazali, że 20% pacjentów z zapaleniem wątroby otrzymało różne wstrzykiwania w czasie od 5 tygodni

do 5 miesięcy przed rozpoczęciem się choroby, podczas gdy tylko 8% pacjentów cierpiących na inne choroby otrzymało podobne wstrzykiwania. Ryzyko przeniesienia wirusa zapalenia wątroby tą drogą jest zatem przekonywujące. Inni autorzy jak Rissel i Wewalka (20) z Wiednia podali interesujące doświadczenia o przypadkach zapalenia wątroby wśród luetyków w trakcie leczenia. W latach 1946—1949 wśród nich było 594 przypadki zapalenia wątroby (w ilości 20 przypadków miesięcznie). Po wprowadzeniu sterylizacji przez gotowanie strzykawek i igieł w klinice, gdzie leczono część luetyków, częstość występowania zapalenia wątroby spadła, a po 2^{1/2} latach zniknęła całkowicie. W tym samym czasie w innym ośrodku, gdzie wyżej wymienione postępowanie nie zostało wprowadzone, przypadki zapalenia wątroby pozostały nie zmienione. Ostatnio pojawiły się nowe prace, które podają badania nad występowaniem WZW jak: Barnabas L. na Węgrzech (4), Foley i Gutheim w USA w r. 1956 (10). Późniejsze prace przyniosły nowy wkład do wiedzy o zapaleniu wątroby, ustalając, że 30% przypadków zapalenia wątroby w szpitalach wywołane było przez zabiegi dentystryczne (wstrzykiwania itd.). Z tego powodu przyjęto, że aktualne metody sterylizacji strzykawek w szpitalach dalekie są od bezpiecznych. Prawie wszystkie dane o przypadkach WZW publikowane przez różnych autorów w różnych krajach są zadziwiająco podobne, jak można stwierdzić na tab. I. Niemniej jednak są autorzy, którzy prawdopodobnie w zależności od sytuacji na pewnych obszarach nie znajdują WZW. A więc Iastrebov (12) na podstawie badań nad zapaleniem wątroby na terenie miast Syberii dochodzi do wniosku, że we wszystkich przypadkach wykluczony jest mechanizm wszczepienia. Tokar i Annikov (23) znajdują, że w szpitalu ftyzjatrycznym przypadki zapalenia wątroby szerzą się tak samo przez kontakt, jak i przez strzykawkę. Lecz są autorzy, którzy na podstawie danych statystycznych błędnie interpretują fakty dając przesadzone cyfry występowania przypadków WZW. W celu ustalenia rzeczywistej liczby zachorowań na to zapalenie wątroby i celem wniesienia wkładu do wiedzy o sposobach szerzenia się tego rodzaju zapalenia wątroby podajemy poniżej wyniki naszych badań przeprowadzonych między rokiem 1951 i 1956.

MATERIAŁ I METODY

Przebadano 1 400 pacjentów cierpiących na nagminne zapalenie wątroby NZW, którzy byli hospitalizowani w szpitalu zakaźnym w Bukareszcie w okresie 1951—1956. Pacjenci, których użyto do badań, nie byli wybierani. Nasze badania wykonano w różnych okresach. Pierwszą grupę 1 000 pacjentów poddano badaniom w latach 1952—1953. Pozostałych 400 pacjentów badano z różnymi przerwami w ciągu lat 1951—1956. Następujące kryteria użyto do ustalenia liczby przypadków WZW:

1. Wywiad co do możliwości wszczepienia między 30. a 180. dniem przed początkiem choroby:

- a) pobyt w szpitalu (stosowanie różnych wstrzykiwań, pobieranie krwi, przetaczanie krwi lub plazmy),
- b) leczenie przeciwiłowe,
- c) leczenie ambulatoryjne (z licznymi wstrzykiwaniami).

2. Wykluczenie wszelkich oczywistych możliwości zakażenia przez usta. Grupa kontrolna 400 pacjentów cierpiących na różne inne choroby, hospitalizowanych w tym samym czasie w innych salach szpitala, została przebadana według identycznych kryteriów.

WYNIKI I OMÓWIENIE

W pierwszej grupie 1 000 pacjentów cierpiących na NZW, których badano w latach 1952—53, znaleziono 42,6% WZW. Liczba ta jest podobna do danych ogłoszonych przez innych autorów w różnych krajach (patrz tab. I). Wyniki dotyczące pozostałej grupy 400 pacjentów, cierpiących na zapalenie wątroby, w porównaniu z grupą kontrolną złożoną z pacjentów chorujących na inne choroby, były następujące:

Tabela I

Odsetek prawdopodobnych przypadków WZW
(zebrane przez różnych autorów)

Autor	Kraj	Rok	Liczba zbada- nych przypad- ków nagm. zap. wątr.	% przypuszczalnych przypadków WZW
Riessel i Wewalka	Austria	1948—50	240	53,0
Riessel i Wewalka	Austria	1952—53	165	62,4
Ratnoff i Mirick	USA	1949	287	45,0
Notwig i Jensen	Norwegia	1949	316	46,2
Kędra	Polska	1954	108	47,2
Hun	Rumunia	1954	398	45,0
Elias	"	1950—53	1 678 (dzieci)	55,1
Laszłó	Węgry	1956	1 753	45,2
Voiculescu i Angelescu	Rumunia	1952—53	1 000	42,6
Foley i Gutheim	USA	1956	50	30,0

a. Pierwsze badanie 1951 r. W grupie 100 pacjentów chorych na NZW 62% stanowili pacjenci, u których zebrano dane świadczące o możliwości wszczęcia między 30. a 180. dniem przed początkiem choroby. Tylko 25% pacjentów chorych na inne choroby mogło się wykazać możliwością wszczęcia w tym samym czasie. Różnica jest znamienna: 2,5-krotnie więcej pacjentów cierpiących na zapalenie wątroby znaleziono wśród tych, u których uprzednio istniał moment wszczęcia.

b. Drugie badanie 1953 r. To doniesienie dało podobne wyniki, u 80% pacjentów cierpiących na zapalenie wątroby uprzednio zastosowano wstrzyknięcia, a tylko 37,5% pacjentów cierpiących na inne choroby poddano podobnym zabiegom.

c. Trzecie badanie 1956 r. Liczby podane są na tabeli II. Na podstawie liczb podanych w tabeli II możemy wywnioskować co następuje:

a. Pobyt w szpitalu jest głównym czynnikiem powodującym WZW. 39,5% pacjentów chorych na NZW ma w wywiadzie przebyłą hospitalizację 30—180 dni przed rozpoczęciem się choroby, a tylko 13,5% chorych na inne choroby ma podobny wywiad. Różnica wynosi 3:1 i jest tym samym ważna. Jest prawdopodobne, że częste zabiegi w szpitalach bez przeprowadzenia koniecznej, dokładnej sterylizacji używanych narzędzi są odpowiedzialne za tę różnicę w takim samym stopniu, jak większe możliwości nabycia wirusa w szpitalach niż gdziekolwiek indziej.

b. Liczby wstrzykiwań i operacji są różne w tych dwóch grupach (szacunkowo 2,5:1 i 3:1).

Tabela II

Rodzaj przypuszczalnego wszczepienia
(pacjenci chorzy na nagminne zapalenie wątroby i inne choroby)

	Liczba przypadków	% przypadków uprzednio hospitalizowanych	Rodzaj przypuszczalnego wszczepienia podczas hospitalizacji		
			Zastrzyki	Operacje	Transfuzja
Pacjenci chorzy na nagminne zapalenie wątroby	200	39,5	25,5	6,0	8,0
Pacjenci chorzy na inne choroby	200	13,5	10,0	2,0	1,5

	Liczba przypadków	% przypadków leczonych ambulatoryjnie	Rodzaj przypuszczalnego wszczepienia podczas leczenia ambulatoryjnego					
			zastrzyki	leczenie p/kił.	pobieranie krwi	szczenienie	krwiodawcy	inne
Pacjenci chorzy na nagminne zapalenie wątroby	200	46,5	20,5	1,0	15,0	6,5	2,5	1,0
Pacjenci chorzy na inne choroby	200	48,0	20,0	0,5	9,5	14,0	1,0	3,0

c. Częstsze przetaczanie krwi i plazmy stosowane w grupie pacjentów cierpiących na NZW (8%) w porównaniu z rzadszym w grupie pacjentów chorych na inne choroby (1,5%). Różnica jest ważna i wskazuje, że przetaczanie krwi i plazmy odgrywa poważną rolę w wywoływaniu NZW. Wynika z naszych danych, że 1 na 12 chorych na NZW przetoczono przed 30 do 180 dniami krew lub plazmę. W innych krajach takie przypadki są częstsze, 1 na 7 chorych na zapalenie wątroby przetaczano krew lub plazmę (Ratnoff i Mirick 18).

W grupie pacjentów leczonych ambulatoryjnie znajdujemy zbliżone proporcje zarówno wśród chorych na NZW, jak i na inne choroby. Wynika z tych danych, że leczenie ambulatoryjne nie jest przyczyną wywołującą chorobę. Na podstawie przedstawionych liczb możemy stwierdzić duże ryzyko wprowadzenia wirusa zapalenia wątroby przez różne zabiegi lekarskie. Metody sterylizacji takie, jakie są używane dziś w szpitalach są dalekie od bezpieczeństwa, wskazuje na to ostatnio wielu innych autorów (Foley i Gutheim, 10; Barnabas L., 4 itd.).

Chemiczna sterylizacja winna być zarzucona, a metodą z wyboru w celu zabicia wirusa jest wyjaławianie w autoklawach. Wystarczające jest także gotowanie przez 30 minut.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Poddano badaniu 1 400 chorych na NZW w porównaniu z grupą kontrolną 400 pacjentów chorych na inne choroby. Otrzymane wyniki wska-

zują na to, że blisko 40% przypadków zapalenia wątroby może być uznana za WZW. Podobne liczby przytaczają inni autorzy z różnych krajów. Szpitale wydają się być ważnym czynnikiem powodującym zachorowania na WZW, dzięki częstym okazjom do wprowadzenia wirusa zapalenia wątroby, a to przez brak rygorystycznego przestrzegania zasad sterylizacji narzędzi medycznych, a także przez nadużywanie przetaczań plazmy i krwi.

Z punktu widzenia zapobiegania możemy wziąć pod uwagę, że blisko 40% przypadków zakaźnego zapalenia wątroby można by uniknąć jeśli:

- a) ostro przestrzegane byłyby zasady sterylizacji narzędzi przez wyjalawianie w autoklawach lub gotowanie ich przez 1/2 godziny;
- b) jeśli wyrzekniemy się nadużywania przetaczań krwi i plazmy w praktyce medycznej (tzw. transfuzje luksusowe).

PIŚMIENNICTWO

1. *Aagenaes O.* i współpr.: *Acta Med. Scand.*, 1954, 150, 243. — 2. *Altschul A.* i współpr.: *Arch. Int. Med.*, 1952, 89, 24. — 3. *Albrecht R.* i współpr.: *J.A.M.A.*, 1953, 152, 1423. — 4. *Barnabas L.*: *Orv. Hetilap*, 1956, 18, 309. — 5. *Bals M.*: *Stud. Cerc. Microb. Parazit.*, 1954, 1—2, 33. — 6. *Capss R.*: *Arch. Int. Med.*, 1952, 89, 6. — 7. *Drake M. E.*: *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1952, 80, 310. — 8. *Dubs P.* i współpr.: *Schweiz. Med. Woch.*, 1954, 84, 1187. — 9. *Elias H.* i współpr.: *Stud. cer. Microb. Parazit.*, 1954, 1—2, 22. — 10. *Foley F., Gutheim R.*: *Annals of Intern. Med.*, 1956, 99, 1163. —
11. *Iablocova L. M.*: *Sov. Med.*, 1949, 4. — 12. *Iastrebov F. A.*: *Ż.M.E.J.*, 1953, 10, 133. — 13. *Kędra M.*: *P.T.L.*, 1954, 21, 781. — 14. *Madsen S.*: *J.A.M.A.*, 1954, 155, 1331. — 15. *Murphy W., Workman W.*: *J.A.M.A.*, 1953, 152, 1423. — 16. *Notwig H., Jensen A.*: *Nordisk Med.*, 1954, 432. — 17. *Porter J.* i współpr.: *J.A.M.A.*, 1953, 153, 17. — 18. *Ratnoff O. D., Mirick G. S.*: *Bull. J. Hopk. Hosp.*, 1949, 85, 299. — 19. *Ruys Ch. A., Parkkèn J.*: *Nedel. Tijdschr. geneesk.*, 1955, 99, 1163. — 20. *Rissel E., We-walka F.*: *Wien. Klin. Woch.*, 1952, 8, 138.
21. *Tareev M. E.*: *Klin. Med.*, 1953, 12. — 22. *Tareev M. E.*: *Sov. Med.*, 1949, 4. — 23. *Tokar H. S., Annikow N. I.*: *Ż.M.E.J.*, 1953, 10, 129. — 24. *Zobel K.*: *Münch. Med. Woch.*, 1951, 93, 1032.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
poleca następujące tomy
BIBLIOTEKA LEKARZA PRAKTYKA

- D. Aleksandrow, W. Wyszacka — Postępowanie w nagłych przypadkach internistycznych.
PZWL, tom I, wyd. III, 1957 r., str. 208, ryc. 39, zł 17,50
- B. I. Marcinkowski — Ocena zdolności do pracy w chorobach zawodowych.
PZWL, tom II, 1955 r., str. 212, zł 14.—
- §. Bogdanowicz — Błonica.
PZWL, tom III, 1956 r., str.147, ryc. 18, zł 9,60
- M. Marczyńska-Robowska, H. Szczepańska — Ostre choroby wirusowe zakaźne u dzieci.
PZWL, tom IV
- T. Chrapowicki — Krzywica i tężyca.
PZWL, tom IV, 1956 r., str. 192, zł 11,80
- T. Lewenfisz-Wojnarowska — Choroba reumatyczna u dzieci.
PZWL, tom V, 1957 r., str. 112, zł 12.—
- A. Goldschmied, A. Kowalski, W. Trzetrzewiński — Choroba wrzodowa.
PZWL, tom VII, 1957 r., str. 364, ryc. 91, zł 35.—

Józef Radkovsky

ANALIZA PROCESU EPIDEMICZNEGO NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY W RODZINACH

Z Instytutu Epidemiologii i Mikrobiologii w Pradze

STRESZCZENIE

Praca moja jest próbą wyjaśnienia procesu epidemicznego nagminnego zapalenia wątroby (NZW) w rodzinach oraz próbą ustalenia niektórych danych epidemicznych o tej chorobie, jak np. okresu inkubacji. Materiał pochodzi z epidemii NZW w Pradze w latach 1951—55 i w okolicach wiejskich w latach 1951—53.

Dla porównania wzięliśmy dane o rodzinnym występowaniu NZW w Cooper Conntry w Anglii w 1951 r., opublikowane przez Knight i współpracowników. Analiza statystyczna ogłoszonych danych o zakażeniu ochotników wirusem NZW i WZW umożliwia ustalenie długości trwania okresu wylegania tych schorzeń.

Na podstawie tych prac można obliczyć, że średni okres wylegania dla NZW wynosi 24,8 dni (od 14 do 43 dni), a dla WZW wynosi 76 dni (od 36 do 166 dni).

Na podstawie własnych obserwacji i obliczeń statystycznych stwierdza się różnice w ilości zachorowań w rodzinach miejskich i wiejskich. Ryzyko zachorowania jest większe na wsi niż w mieście. Do zakażenia dochodzi najczęściej na trzeci dzień na wsi, a na piąty dzień w mieście, ogólnie w pierwszym tygodniu od zachorowania. Fakt ten potwierdza potrzebę aktywnego wyszukiwania chorych przed pojawieniem się żółtaczki i ich izolowania. W mieście gdzie jest mniejsza wrażliwość i mniejsza możliwość kontaktu z osobami chorymi jest mniej jednoczesnych zachorowań w rodzinach. Epidemiczny proces NZW w rodzinach wygasa u większości rodzin po upływie czasu odpowiadającego podwójnemu okresowi wylegania.

Tadeusz Olakowski

POWTÓRNE ZACHOROWANIE NA ŻÓLTACZKĘ PO PRZEBYCIU NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Z Instytutu Epidemiologii i Mikrobiologii w Pradze

STRESZCZENIE

W ramach badań epidemiologicznych prowadzonych przez Instytut Epidemiologii i Mikrobiologii w Pradze zajęliśmy się sprawą powtórnych zachorowań na żółtaczkę. Posługiwano się do tego celu materiałem kli-

nicznym Oddziału Nagminnego Zapalenia Wątroby Państwowego Szpitala w Pradze-Motolu. Materiał obejmował 10 106 przypadków NZW, obserwowanych w okresie od początku 1953 roku do 1 września 1956 r. W materiale tym nie było dzieci do lat 16. Z liczby 10 106 przypadków wyosobniono 402 przypadki, których symptomatologia i wyniki badań laboratoryjnych sugerowały powtórne zachorowanie na NZW, ale w okresie między pierwszym a drugim zachorowaniem nie mieli oni żadnych dolegliwości, które by wskazywały na uszkodzenie wątroby. Ponieważ nie we wszystkich przypadkach była pewność, że obydwa zachorowania były NZW zamiast „powtórne zachorowanie na NZW” używamy terminu „powtórne zachorowanie na żółtaczkę”. Nie można również powiedzieć, które z dwu zachorowań było NZW, a które WZW, lub też czy zachodziła ewentualność przetrwania wirusa w organizmie i uczynnienia drzemiącego zakażenia z nieznanymi przyczynami.

Stwierdzono, że u większości powtórne zachorowanie na żółtaczkę występowało u osób, które po raz pierwszy chorowały w czasie narastającej fali epidemicznej, za początek której można przyjąć rok 1949. Na podstawie analizy statystycznej można sądzić, że około 1943 r. występowało w Czechosłowacji nasilenie schorzeń żółtaczkowych, które przypuszczalnie było epidemią NZW. Odstęp czasu pomiędzy pierwszym zachorowaniem na żółtaczkę a powtórny wzrost progresywnie w miarę upływu lat od czasu epidemii. Przeciętnie w latach 1953—1956 udział procentowy powtórnych zachorowań na żółtaczkę w ogólnej liczbie przypadków NZW wynosił 4%, a w poszczególnych latach wzrastał stopniowo: w roku 1953 wynosił 2,4%, w 1954 r. — 3,64%, w 1955 r. — 5%, a w 1956 r. — 5,8%. Analiza częstości występowania powtórnych zachorowań na żółtaczkę w zależności od wieku wykazuje najwyższe proporcje powtórnych zachorowań w poszczególnych latach w grupie wieku od 20 do 25 lat.

DYSKUSJA NAD GZĘŚCIĄ EPIDEMIOLOGICZNĄ

Dr *Hornik* podkreśla, że każdy przypadek żółtaczki, obojętnie czy podejrzany o NZW, czy o WZW należy traktować z punktu widzenia epidemiologicznego jak NZW. Należy dążyć do ujawnienia wczesnych postaci choroby, gdyż im wcześniej chory trafi do szpitala, tym krótszy bywa przebieg choroby i lepsze jej zejście.

Prof. *K. Raška* w odpowiedzi prof. *Kostrzewskiemu* zaznacza, że niesłuszne byłoby rezygnowanie z aktywnego wyszukiwania przypadków poronnych oraz przypadków w okresie beżółtaczkowym, gdyż udowodniono w Czechosłowacji, że epidemia NZW rozmaicie przebiega w różnych miejscowościach w zależności od jakości pracy lekarzy terenowych na poszczególnych terenach. Ze względu na niewystarczającą produkcję gamma-globuliny nie można zdobyć się na to, aby w otoczeniu każdego przypadku podawać gamma-globulinę.

W odpowiedzi prof. *Voiculescu* nadmienia, że jego przypuszczenie co do częstego przenoszenia wirusa przez zabiegi lekarskie są bardzo poważnym oskarżeniem Służby Zdrowia. Jego zdaniem ta droga szerzenia się choroby nie ma tak wielkiego znaczenia epidemiologicznego.

Prof. *J. Kostrzewski* w odpowiedzi prof. *Raške* podkreśla, że zasady postępowania przeciwepidemicznego opracowane w Czechosłowacji zostały wprowadzone w Polsce przed dwoma laty, jednakże nie zdają one egzaminu praktycznego. Obserwując przebieg krzywej epidemicznej NZW w Czechosłowacji nie widzimy wyraźnego zmniejszenia

szenia się zapadalności, które by mogło wykazać, że ten skomplikowany system prowadzi w efekcie do opanowania sytuacji epidemicznej. Czy wobec tego słuszne jest utrzymywanie dotychczasowych zarządzeń przeciwepidemicznych jako obowiązującej instrukcji? Czy nie powinno się ich traktować jako wskazówek postępowania, z których epidemiolog korzysta i stosuje je w miarę możliwości terenowych? Dr *MacCallum*. W Anglii nie ma powszechnej rejestracji zachorowań na NZW. Od roku 1943 rejestruje się tylko w niewielkim okręgu zachorowania te w celach naukowych. Mimo że w Anglii wynagradza się lekarzy za każde zgłoszenie, liczba rejestrowanych przypadków jest mała w stosunku do istniejących. Interesujące jest zlikwidowanie epidemii w pewnym zakładzie w momencie jej wybuchu przez zastosowanie małych dawek gamma-globuliny. Gdy w środowisku, które miało kontakt z NZW, jednej grupie ludzi podano gamma-globulinę, a drugiej nie podano, otrzymano mniejszą zapadalność na jawną postać choroby u tych, którzy otrzymali gamma-globulinę. Próby biochemiczne nie wykazały jednak różnic w tych grupach. Z badań amerykańskich wynika, że nie ma wielkiej różnicy w uzyskanych wynikach przy podawaniu gamma-globuliny w małych czy dużych dawkach. W Anglii stosuje się małe dawki (0,01 ml na 1 funt wagi). Jest to jednak zbyt drogi lek, aby go można stosować w każdym wypadku.

Prof. *Haung-Chen-Hsiang*. Nasilenie sezonowe NZW w okresie zimowym jest wynikiem długiego okresu wylegania. Początek wzrostu ilości przypadków ma miejsce w lecie.

Doc. *K. Lachowicz* interpeluje prof. *Kostrzewskiego* czy słuszne jest twierdzenie, że w starszych grupach wieku przeważa WZW. Z analizy przedstawionej przez prof. *Raškę* wynika, że wahania sezonowe są związane z rozpoczęciem roku szkolnego, a więc w starszych grupach wieku powinna zniknąć ta sezonowość.

Prof. *J. Kostrzewski* w odpowiedzi doc. *Lachowiczowi*. W grupie wieku od 0 do 3 lat, gdzie dzieci nie chodzą do szkoły, mamy również różnice sezonowe, jak również stwierdzamy je, choć są mniej widoczne, ale jednak zaznaczone w grupie wieku 22 do 35 lat, a zanikają one zupełnie w grupie wieku 35 do 70 lat.

Prof. *Voiculescu*. Częstość występowania WZW w Rumunii nie jest większa niż w innych krajach. Wielu autorów podaje ze swoich krajów podobne dane. Np. *Jensen* podaje, że w Norwegii w latach 1933—1950 liczba zachorowań na WZW wzrosła dziesięciokrotnie. Podobna sytuacja jest również na Węgrzech.

Prof. *K. Raška* w odpowiedzi dr. *MacCallumowi*. Profilaktyczne stosowanie gamma-globuliny w przypadkach *poliomyelitis* ma mniejsze znaczenie z powodu krótkiego okresu inkubacji, a długiego (2—3 miesiące) okresu utrzymywania się wirusa w wydalinach osobników zakażonych oraz krótkiego (3—4 tygodnie) efektywnego działania gamma-globuliny. W NZW uzyskuje się lepsze wyniki, gdyż okres inkubacji jest dłuższy (26 dni), okres utrzymywania się wirusa w wydalinach jest krótszy (10 dni), rozwój choroby jest bardziej powolny, a okres efektywnego działania gamma-globuliny jest dłuższy. Dlatego profilaktyczne stosowanie gamma-globuliny w przypadkach NZW ma większy sens niż w przypadkach *poliomyelitis*.

**Uwaga, lekarze wszystkich specjalności.
Uwaga, studenci medycyny.**

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
poleca Wam

klasyczny wielotomowy podręcznik anatomii systematycznej
napisany przez *A. Bochenka* i *M. Reichera*

„ANATOMIA CZŁOWIEKA”

- Tom I. Anatomia ogólna, kości, stawy, więzadła.
Wyd. VII, 1957 r., str. 671 + XXVIII, ryc. 381, zł 62.—
- Tom II. Mięśnie.
Wyd. VII, 1958 r., str. 349, ryc. 87 + 63 barwne, zł 35.—
- Tom III. Układ trawienny.
Wyd. IV, 1955 r., str. 365, ryc. 215, zł 27.80
- Tom IV. Układ oddechowy. Układ moczowo-płciowy.
Wyd. VI (I), 1958 r., str. XII + 456, ryc. 209, zł 51.—
- Całość tomów można nabyć w Księgarni Medycznej — Warszawa, Al. Ujazdowskie 16.

J. Hořejši (Czechosłowacja)

ZAGADNIENIA BIOCHEMICZNE W NAGMINNYM ZAPALENIU WĄTROBY

Nagminne zapalenie wątroby NZW należy do takich chorób zakaźnych, w przypadku których aż do tej pory nie ma metod swoistych, pozwalających wykazać obecność w ustroju czynnika etiologicznego.

Nie mamy również wrażliwego zwierzęcia doświadczalnego, na które moglibyśmy przenieść wirusa z osobników chorych.

Niemożliwe jest również posługiwanie się na szerszą skalę w pracach doświadczalnych ludźmi zgłaszającymi się ochotniczo i to zmusza nas do poszukiwania metod laboratoryjnych, które by umożliwiły w danym przypadku wykazanie wirusowego charakteru schorzenia. Pod tym względem ubogie bardzo są wyniki wielu badań biochemicznych. Dwojakię są powody niedostatecznych wyników. Po pierwsze mamy olbrzymią różnorodność czynników wątrobowych, a po wtóre nasze testy biochemiczne nie są swoiste.

Dodatnie wyniki rozmaitych prób biochemicznych mogą jedynie pozwolić na wyciągnięcie wniosku o bardziej lub mniej wyraźnym uszkodzeniu czynności wątrobowej; nic określonego nie da się powiedzieć o przyczynie wywołującej to uszkodzenie.

Do chwili obecnej podstawowa zasada rozpoznawania NZW głosi, że dopiero zestawienie wyników badań epidemiologicznych, klinicznych i laboratoryjnych razem dać nam może podstawy do właściwej diagnozy.

W wykładzie swym postaram się dać zarys badań biochemicznych, dotyczących zapalenia wątroby i spróbuję sformułować mój osobisty pogląd na dalsze możliwości rozwoju tej gałęzi diagnostyki laboratoryjnej.

1. Od dłuższego czasu wiemy o uszkodzeniu przemiany cukrowców w zapaleniu wątroby. Wykazywanie zmian odpowiedzi glikemicznej po podaniu glukozy i wykazywanie obniżenia tolerancji galaktozy weszły do bieżącej praktyki. Niestety czułość obu testów nie jest wysoka i nie przekracza — według moich doświadczeń — 52%.

Przekształcenie metaboliczne galaktozy w glukozę dokonywane jest przez galaktokinazę. Zarówno test diagnostyczny Bauer, jak i uświadczanie pomiaru *Clearance* galaktozy w wątrobie opierają się na przekonaniu, że właściwe przekształcenie galaktozy jest swoistą czynnością komórki wątrobowej.

Doświadczenia wykonane w naszej pracowni przez Mirčevovą i Krawczyńskiego nie potwierdzają w pełni tego przekonania; wykazano przekształcenie galaktozy bowiem w tkance mięsnej i tkance nerkowej.

Z drugiej jednak strony badanie nad metabolitami pośrednimi rozmaitych cukrowców, np. nad kwasem pirogronowym i mlekowym, wykazały istnienie pewnych różnic przemiany galaktozy między osobnikami zdrowymi a osobnikami z zapaleniem wątroby.

U osobników zdrowych obserwujemy po podaniu galaktozy znacznie szybszy wzrost zawartości kwasu pirogronowego i mlekowego niż po podaniu

glukozy. Różnic takich w przypadku zapalenia wątroby nie wykazano (Pedrazzi, Pellegrini).

Moim zdaniem, metabolizm galaktozy, a także metabolizm innych heksoz, a mianowicie fruktozy, zasługują na dalsze badania nad przemianą cukrowców w uszkodzeniu wątroby.

W ostatnich latach ogłoszono prace mówiące o znaczeniu przemiany krwinek czerwonych w metabolizmie cukrowców. Obecność zaburzeń przemiany krwinek czerwonych w przypadku tak zwanych galaktosemii mogłoby być punktem wyjściowym przebadania tej sprawy w zapaleniu wątroby.

Wirus zapalenia wątroby istnieje przez czas pewien w ustroju w połączeniu z pewnymi białkami osocza krwi: mógłby on zatem także wiązać się na krwinkach czerwonych i tak wpływać na ich przemianę. Sąd taki nie jest nieprawdopodobny.

Ostatnio wiele uwagi poświęca się badaniom czynnika aldolazy surowiczej rozszczepiającej cząsteczkę 1:6-dwufosfofruktofuranozy. W przypadku uszkodzenia wątroby czynność tego enzymu bardzo wyraźnie wzrasta. Wzrost ten u chorych na wirusowe zapalenie wątroby pojawia się bardzo wcześnie i fakt ten dla niektórych badaczy (np. dla Towarnickiego) mógłby stanowić dowód przemawiający za wirusową etiologią uszkodzenia wątroby.

W pracowni naszej wykonano badania nad znaczeniem i mechanizmem tego spostrzeżenia i szczegóły poda Mirčevova w swej pracy.

Chciałbym tu tylko w związku z tym spostrzeżeniem powiedzieć, że nasze doświadczenia wykazują, iż test aldolazowy jest bardzo czuły i wypadła on dodatnio o 15% częściej niż inne testy, a mianowicie tzw. testy flokulacyjne. Jak inne jednak testy, tak i ten wskazuje jedynie na obecność uszkodzenia wątroby, nie określając swoistości tego uszkodzenia.

W porównaniu z innymi testami laboratoryjnymi staje się test ten dodatni bardzo wcześnie, niekiedy już w okresie wylegania choroby. Sądzimy zatem, że próba aldolazowa powinna stać się rutynowym postępowaniem, zwłaszcza w beżółtaczkowych przypadkach zapalenia wątroby osobników stykających się z chorymi na wirusowe zapalenie wątroby, a zatem narażonych na zakażenie.

Próbę aldolazową powinno się wykonywać również u dawców krwi.

Inne zmiany przemiany pośredniej cukrowców bardziej są interesujące z teoretycznego punktu widzenia niż z punktu widzenia wczesnego i swobodnego rozpoznania zapalenia wątroby.

Nie tak jeszcze dawno sądzono, że tak zwana droga Embdena-Meyerhafa-Parnasa była główną drogą rozkładu glukozy w wątrobie. Odkryto jednak inną ważną drogę rozkładu, a mianowicie utlenienia z dekarboksylacją 6-fosfoglukozy. Wydaje się dziś pewne, że mniej więcej 50% glukozy rozkłada się w wątrobie właściwie poprzez tę przemianę.

W serii przemian tworzą się cukry o łańcuchach składających się z 5 i 7 atomów węgla (pentoza i sedoheptuloza).

Utworzenie rybozy za pomocą utlenienia z dekarboksylacją glukozy, a także utworzenie 2-dezoksyrybozy z łańcuchów dwuwęglowego i trójwęglowego* są procesami podstawowymi — jak się wydaje — dla syntezy kwasów nukleinowych.

* Chodzi o reakcję acetaldehydu i 3-fosfogliceraldehydu, które za pomocą swoistej aldolazy dają 2-dezoksyrybozę. (Tl.).

Stosunek rybozy do dezoksyrybozy u *Escherichia coli* w warunkach normalnych wynosi — jak to wykazały doświadczenia Cohena — 1:3.

Jeśli *E. coli* zakażano bakteriofagiem zawierającym jedynie kwas rybonukleinowy, przemykana drobnoustroju ulegała zmianie i wytwarzała się jedynie kwas rybonukleinowy. Jeśli założymy, że ryboza tworzona tu była przez utlenienie z dekarboksylacją, a dezoksyryboza przez syntezę łańcuchów C_2 i C_3 — to należy przyjąć, że właśnie metabolizm drobnoustroju został zmieniony pod działaniem wirusa.

Doświadczenia te mogłyby stanowić punkt wyjściowy dalszych studiów nad metabolizmem cukrowców w wirusowym zapaleniu wątroby u człowieka. W związku z tym można wspomnieć o spostrzeżeniach, jakie w zeszłym roku poczynili Mecl i Petera w przypadkach zapalenia wątroby. Wykazano tu we krwi wyraźny wzrost poziomu kwasu mlekowego. Wzrost ów powiększa się po wysiłku fizycznym. Wysoki poziom kwasu mlekowego — zgodnie z twierdzeniem Katza — zwalnia przemianę drogą Embdena-Meyerhofa-Parnasa i zwiększa równocześnie dekarboksylację z utlenieniem glukozy, co prowadzi do tworzenia pięcio- i siedmiowęglowych cukrów.

Jeśli założymy, że wirus w czasie wzrostu i mnożenia syntetyzuje kwasy nukleinowe, możemy oczekiwać w zapaleniu wątroby odchyień przemiany cukrowców. Zwłaszcza zmiany metabolizmu sedoheptulozy — moim zdaniem — warto by studiować w przypadkach wirusowego zapalenia wątroby pewnych zwierząt. U człowieka w tym aspekcie warto by przyjrzeć się czerwonym krwinkom.

2. Metabolizm tłuszczowców nie daje nam wielu swoistych i czułych testów laboratoryjnych w przypadku zapalenia wątroby. Badania nad przemianą tłuszczowców pomogły nam w różnicowaniu uszkodzeń wątroby i niekiedy w ustaleniu prognozy tych uszkodzeń.

Czynność tkanki wątrobowej wpływa na długość łańcucha węglowego wyższych kwasów tłuszczowych oraz ich nasycenie. Może dochodzić do zwiększenia zawartości nie nasyconych kwasów tłuszczowych w wątrobie w określonych przypadkach. Wówczas również skrawki wątrobowe mogą tworzyć takie kwasy. Wykazano również, że w obecności kompleksu witamin B dochodzi do tworzenia w wątrobie tłuszczów z cukrów i aminokwasów.

Czynność tkanki wątrobowej wpływa również na poziom cholesterolu we krwi. Spostrzegł to Gould w doświadczeniach przeprowadzanych z użyciem rozmaitych znakowanych związków. Wykazał to również Friedmann u zwierząt po hepatektomii.

Wiemy, że estyfikacja cholesterolu odbywa się w wątrobie i że w zaburzeniach czynności tego narządu dochodzi do znacznego obniżenia zawartości estrów cholesterolu we krwi.

Tę obserwację wykorzystywano już od dawna jako jeden z dowodów przemawiających za poważniejszym uszkodzeniem wątroby. Wzrost zaś poziomu cholesterolu we krwi oceniano w różnicowaniu żółtaczek jako argument przemawiający za mechanicznym ich charakterem.

W badaniach nad zagadnieniami przemiany tłuszczowców stoją dziś do naszej dyspozycji prócz klasycznych metod analitycznych — rozmaite metody chromatograficzne.

Możemy na przykład różnicować rozmaite wyższe kwasy tłuszczowe w surowicy krwi, frakcje cholesterolowe czy składniki estrów cholesterolowych (Michalec). Specjalne metody barwienia pozwalają nam odkryć

lipoproteiny w białkach osocza, rozdzielonych za pomocą elektroforezy na bibule.

3. Wyniki badań nad przemianą białkową w zapaleniu wątroby są bardziej interesujące z teoretycznego punktu widzenia niż ze względu na ich aspekt praktyczny.

Nie trzeba mówić tu o zaburzeniu syntezy mocznika i o zaburzeniu deaminacji aminokwasów obserwowanych w przypadkach schorzeń wątroby.

Chciałbym wspomnieć tu jedynie o kilku obserwacjach dotyczących wydalania w moczu niektórych aminokwasów w zapaleniu wątroby. Wzrastało tu na przykład wydalanie cystyny, metioniny, tauryny, kwasu beta-aminomasłowego, metylochistydyny i tryptofanu. W przypadku *coma hepaticum* wykryto we krwi obecność sulfotlenku metioniny, który hamuje przemianę kwasu glutaminowego w mózgu.

W przypadkach uszkodzenia wątroby obserwuje się zwiększone wydalanie etanolaminy z moczem. Związek ten jest prawdopodobnie prekursorem lecytyny. Wyższe stężenie amoniaku we krwi obserwowane w zapaleniach wątroby każe wątpić w użyteczność diety wysokobiałkowej w leczeniu ciężkich uszkodzeń tego narządu.

Bardzo dokładnie badano zmiany składu białek osocza w zapaleniu wątroby. Wzór elektroforetyczny tych białek nie jest w żadnym razie charakterystyczny dla wczesnych stadiów zapalenia wątroby i przydatny jest jedynie do rokowania.

W drugim tygodniu trwania choroby stwierdza się wzrost grupy globulin. Później, w przebiegu zapalenia wątroby wzrost ten utrzymuje się tylko u beta-globulin. Alfa- i gamma-globuliny w tym czasie wzrastają lub opadają. W czwartym tygodniu choroby wartości alfa-globulin powracają do poziomu prawidłowego. Jeżeli choroba się przedłuża, utrzymuje się zwłaszcza wyższy poziom gamma-globulin.

Niekiedy w przypadkach przekształcających się w marskość pojawiają się we wzorze elektroforetycznym składnik H między globulinami beta a gamma.

Większe stosunkowo ilości beta-globulin są wskaźnikiem — według niektórych badaczy — zmian mechanicznych. Przypuszczenie to potwierdzają obserwacje wykazujące równoczesne zwiększenie fosfataz alkalicznych. Oczywiście w przypadkach takich nie mamy do czynienia z prostymi zmianami mechanicznymi, a raczej z rozszanymi zlokalizowanymi wokół włoskowatych przewodów żółciowych, opisywanymi jako *pericholangitis*.

W pierwszym okresie wirusowego zapalenia wątroby obserwuje się niekiedy zwiększenie zawartości tzw. białka C, pojawiającego się w kilku innych schorzeniach zakaźnych. W dalszym przebiegu zapalenia wątroby zawartości tego białka znowu spada (Wood, MacCarthy, Mandel).

Wyniki badań nad białkami osocza w zapaleniu wątroby wzbogaciły nasze wiadomości o powstawaniu poszczególnych białek.

Zgadza się na ogół, że wątroba tworzy z aminokwasów i niższych peptydów albumin, fibrynogen i niektóre składniki zespołu alfa-globulinowego. Część utworzonego przez wątrobę białka może być w ciągu pewnego czasu przez ten narząd przechowana jako białko rezerwowe dla użycia go jako źródła azotu w odpowiedniej chwili.

W pracowni naszej Smetana i Kořínek opracowali metodę rozdziału za pomocą elektroforezy na bibule kilku przynajmniej białek wątrobowych

wyekstrahowanych z homogenatów wątrobowych. Do chwili obecnej udało się im wyróżnić 8 frakcji białkowych. Techniki tej użyto dla rozwiązania kilku problemów fizjologicznych. Wykazano, że w czasie głodzenia tzw. frakcja 6 wzrasta, a równocześnie nieznacznie, lecz znamienne, zmniejsza się frakcja 4. Zmiany te — oczywiście — pojawiają się po dłuższym głodzeniu zwierzęcia (szczura), gdy waga jego ciała zmniejszy się o ponad 30%. Opisano tu także dzienne rytmiczne zmiany i wpływ pobierania pokarmów.

Zmianom niewielkim ulegają frakcje 1 i 2 z ruchliwościami nieco niższymi niż ruchliwość gamma-globulin osocza. Frakcje natomiast 3 do 6 homogenatów wątrobowych poruszające się z szybkością mniej więcej równą ruchliwości alfa i beta-globulin surowicy ulegają zmianom większym.

Te pierwsze doświadczenia wykazały, że wspomniana przeze mnie technika laboratoryjna może się przydać w rozwiązywaniu innych zagadnień, a mianowicie w jaki sposób zmiany toksyczne wątroby wpływają na metabolizm białek wątroby. Może ona także pomóc w ustalaniu innych powiązań i w wyjaśnieniu zmian zaszłych we wzorach białek surowicznych w zaburzeniach wątroby.

Dalsze różnicowanie białek osocza zachodzi w tkankach układu siateczkowo-śródbłonkowego i w niektórych elementach mezenchymalnych (komórkach plazmatycznych i monocytach). Czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego zdaje się mieć szczególne znaczenie dla produkcji przeciwciał o charakterze gamma-globulin.

Przeciwciała przeciwko wirusowi NZW znajdują się głównie we frakcji gamma-globulinowej. Jednym z dowodów tego jest — jak należy sądzić — otrzymywanie pomyślnych wyników za pomocą stosowania gamma-globulin w zapobieganiu wirusowemu zapaleniu wątroby.

Nie wiemy jednak do chwili obecnej, czy inne białka surowicy krwi nie zawierają związanych z tą chorobą przeciwciał; chodziłoby zwłaszcza o wczesny okres po zakażeniu.

Sprawą bardzo ważną jest — sądzę — wyszukiwanie nowych metod wykazywania obecności wirusa w ustroju ludzkim. Postęp przyszłych badań zależy od dalszego rozwoju metod immunochemicznych i od wyników doświadczeń nad różnymi rodzajami wirusowych zapaleń wątroby u pewnych zwierząt. W badaniach takich dużą pomocą mogą być nowe metody postępowania, jak na przykład strącanie antygeny i przeciwciała na stałych podłożach (agar) przy użyciu już to zwykłej dyfuzji, już to uprzedniego rozdzielania białek surowicznych elektroforezą, co opisywał Grabar.

Tam, gdzie nie zachodzi widzialne strącanie, można dla studiów nad wzajemnym oddziaływaniem antygeny i przeciwciała zastosować ostatnio wypracowane metody fizykochemiczne, jak pomiary rozpraszania światła.

Tak zwane próby flokulacyjne pozwalają na łatwe wykrywanie w pracowni biochemicznej zmian wzoru białek krwi, pojawiających się w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. Nie sądzę, by trzeba było podawać tu szczególne zasady i wykonywania takich prób. Chciałbym jedynie powiedzieć, że dodatni lub ujemny wynik reakcji Takaty zależy od stosunku albumin do globulin. Albuminy działają tu jako koloidy ochronne poprzez swe grupy — SH. Dla rozpoznania ostrego zapalenia wątroby reakcja ta ma wartość ograniczoną, gdyż wypada ona wyraźnie dodatnio jedynie w cięższych przypadkach chronicznych.

Dla rozpoznania NZW ograniczone znaczenie posiada również reakcja Weltmanna. Głównie używamy jej do diagnostyki różnicowej, gdyż przesunięcie w lewo daje ona w przypadku spraw ostrych, zapalnych, martwiczych i nowotworowych. Przesunięcie natomiast w prawo spotykamy w schorzeniach chronicznych, np. w marskości wątroby. Na reakcję wpływ mają mukoproteiny surowicy krwi. Zwiększenie ich ilości prowadzi do skrócenia pasma koagulacji i na odwrót. Potwierdziły to również doświadczenia *in vitro* (Hloucal).

Próby: tymolowa i flokulacyjna cholesterolowo-kefalihowa używane są obecnie powszechnie dla wczesnego rozpoznawania NZW. Obie te próby wypadają dodatnio w pierwszych 7—10 dniach choroby. Próba cholesterolowo-kefalinowa wypada dodatnio raczej w pierwszych dniach pierwszego tygodnia schorzenia, zaś tymolowa w końcu pierwszego tygodnia.

W przypadkach bezzółtaczkowych próba tymolowa jest wyraźnie dodatnia — według naszego doświadczenia — w 36,5% przypadków; jeśli zaś weźmiemy pod uwagę, że wynik dodatni tej reakcji nie jest na ogół zbyt wyraźny, to procent dodatnich odpowiedzi w przypadkach bezzółtaczkowych możemy podnieść do 54%, zaś w przypadkach z towarzyszącą żółtaczką procent ten dojdzie do 70%. Różne publikacje podają nawet wyższe procenty przypadków, w których próba ta daje wynik dodatni.

Niestety zbyt duży jest tu odsetek wyników ujemnych w przypadkach, gdzie zarówno z klinicznego, jak i epidemiologicznego punktu widzenia, mamy do czynienia niewątpliwie z NZW. Jest to okoliczność bardzo niedogodna zwłaszcza w bezzółtaczkowych postaciach zapalenia wątroby.

U podstaw mechanizmu tych dwóch prób leży wpływ frakcji globuliny osocza krwi. Porównaliśmy wzory elektroforetyczne białek surowicy z wynikami próby tymolowej i doszliśmy do wniosku, że jej wynik zależy od stosunku sumy alfa i beta-globulin do gamma-globuliny. W przypadku zaś próby cholesterolowo-kefalinowej na wynik wpływa głównie zawartość gamma-globulin, a w mniejszym stopniu również i beta-globuliny.

Franklin i Kunkel rozdzielili gamma-globulinę za pomocą elektroforezy strefowej na skrobi na 8—10 frakcji różniących się ruchliwością. Każdą frakcję poddano próbie tymolowej i cholesterolowo-kefalinowej. W przypadku wolniej wędrujących frakcji gamma-globuliny obie próby wypadły bardzo dodatnio. O wiele mniej wyraźny wynik otrzymywano w przypadku szybciej wędrujących frakcji.

Inną bardzo interesującą zmianą biochemiczną stwierdzoną w zapaleniu wątroby jest obniżenie poziomu mukoproteinów w surowicy krwi. Wykazują to niskie wartości reakcji polarograficznej Brdički oraz bezpośredni pomiar kolorymetryczny. Fakt ten zgadza się bardzo dobrze z założeniem, że mukoproteiny tworzące się w tkance wątrobowej. Należy tu dodać, że spadek poziomu mukoproteinów utrzymuje się czas dłuższy, nawet w okresie ozdrowienia.

Greenspen doniósł o zmianach alfa mukoproteiny, globuliny strąconej kwasem i globuliny strąconej siarczanem cynku oraz wielocukrowca związanego z białkiem i stwierdził, że spadek mukoprotein wraz z równoczesnym zwiększeniem zmętnienia wywołanego siarczanem cynku jest wyraźnym dowodem obecności NZW. W przypadku bardziej zaznaczonych uszkodzeń wątroby, a mianowicie marskości pierwotnej czy wtórnej, stwierdzono spadek globuliny strąconej kwasem i brak zmiany ze strony wielocukrowca związanego z białkiem.

Jirgl stwierdził w naszej pracowni, że w przypadku żółtaczki mechanicznej w czasie wykonywania oznaczeń kolorymetrycznych mukoproteinów po dodaniu do układu odczynnika fenolowego, a także pirogallolu, lub hydrochinonu pojawiało się zmętnienie, a nawet kłaczkowanie. Spostrzeżenie to potwierdzono na materiale klinicznym oraz w doświadczeniach na zwierzętach, którym podwiązano wspólny przewod żółciowy. Obecnie badamy mechanizm tej reakcji. Prawdopodobnie grają tu rolę niektóre tłuszczowce krwi.

4. Dla różnicowej diagnozy żółtaczki, zwłaszcza gdy rozważa się jej tło hemolityczne, ważne jest oznaczenie przemiany barwików żółciowych. Wiele badań wykonano dla wyjaśnienia istoty tak zwanej bezpośredniej i pośredniej bilirubiny. Najważniejszą rolę odgrywa tu — jak się wydaje — sprzęganie barwika z kwasem glikuronowym.

Schmidt, a u nas niezależnie od niego *Talafant* wykryli, że w bezpośrednio reagującym barwiku mamy związek 2 cząsteczek kwasu glikuronowego z 1 cząsteczką bilirubiny. Nieznaczna część bilirubiny występuje w połączeniu tylko z jedną cząsteczką kwasu glikuronowego. W żółci stwierdzono zatem dwie frakcje bilirubinowe, występujące jako kompleks glikuronidowy.

Ów glikuronidowy kompleks bezpośrednio reagującej bilirubiny jest łatwo rozpuszczalny w wodzie w bardzo szerokim zakresie pH. Wolna bilirubina natomiast, reagująca pośrednio, jest prawie nierozpuszczalna w wodzie w pH poniżej 8,0. Stąd też wolna bilirubina reaguje z odczynnikiem dwuazowym dopiero po dodaniu etanolu do roztworu, co inicjuje związanie barwika z odczynnikiem.

Oznaczanie w moczu i kale substancji dających dodatnie reakcje Ehrlicha i Schlesingera wykazuje nam istnienie dwóch obocznych dróg metabolicznych przemiany bilirubiny i pozwala nam zróżnicować sterkobilinogen i urobilinogen (poprzez mezobiliwiolinę).

Ilościowe oznaczanie w moczu substancji dającej dodatnią reakcję Ehrlicha po wysiłku fizycznym pozwala na wykrycie istniejących utajonych uszkodzeń wątroby w późnym okresie po zapaleniu tego narządu, co zostało wykazane w moim laboratorium przeze mnie i Komárkovą, a także przez Marešową i Fassati.

5. Pomiary rozmaitych czynności enzymatycznych w zapaleniu wątroby nie doprowadziły dotychczas do stwierdzenia jakichkolwiek zmian swoistych, jeżeli chodzi o wirusową etiologię schorzenia. Na początku niniejszego przeglądu mówiłem już o zwiększeniu czynności aldolazy. Stwierdzono również zwiększenie rozkładania przez aldolazę 1-fosfofruktozy. Wspomniano również o pewnych możliwościach zależności między drogą Embdena-Meyerhofa-Parnasa, a dekarboksylatywnym utlenianiem glukozy.

Dwie inne reakcje enzymatyczne stały się obecnie rutynowymi testami w pracowni hepatologicznej: czynność esterazy cholinowej i alkalicznej fosfatazy.

Esteraza cholinowa tworzona jest przez komórki wątrobowe i dlatego poziom jej zmniejsza się w chorobach wątroby. Wyraźny spadek obserwujemy jednak dopiero w przypadku rozległych uszkodzeń wątroby (marskość; Hant, Lehman).

Synteza esterazy cholinowej w wątrobie wiąże się ściśle z syntezą albumin i dlatego pomiar jej aktywności jest pomocą w ocenie niektórych

hipoalbuminonii. Obniżenie w takich przypadkach esterazy cholinowej przemawia za wątrobowym pochodzeniem hipoalbuminonii.

Bardzo znanym faktem jest podwyższenie poziomu fosfatazy alkalicznej w żółtacze mechanicznej; znajduje on szerokie zastosowanie w diagnostyce.

Inne zmiany czynności enzymatycznych stwierdzone w niedomodze wątrobowej to: spadek oksydazy bursztynowej, oksydazy cytochromowej i kwaśnej fosfomonoesterazy. Wszystkie te zmiany uzyskać można doświadczalnie przy użyciu pewnych toksycznych związków, nie mogą być one zatem oznaką etiologii wirusowej uszkodzenia wątroby. To samo zastrzeżenie tyczy oznaczenia katalazy wątrobowej, której poziom zmniejsza się już podczas głodzenia zwierzęcia (Mukherie, Sarkar).

Ostatnio Wróblewski opisał podwyższenie poziomu transaminazy glutaminowo-szczawiooctowej. Reakcję tę — moim zdaniem — należałoby zbadać, choć nie wydaje się ona swoista jedynie dla wirusowego zapalenia wątroby.

6. Odchylenie przemiany hormonalnej spostrzegane nierzadko w schorzeniach wątroby (rozrost gruczołu piersiowego, nadmierne owłosienie, zaburzenia menstruacji) posiadają z punktu widzenia wczesnego rozpoznania swoją wagę. W wątrobie zachodzi inaktywacja estrogenów, co wykazano zarówno *in vivo*, jak i *in vitro*. Brak witamin obniża tę inaktywację w wątrobie. Testosteron także ulega w wątrobie inaktywacji, a brak amidu kwasu nikotynowego i tryptofanu źle wpływa na tę reakcję. Obserwujemy również spadek wydalania w moczu 17-ketosteroidów, androgenów i hormonu pobudzającego pęcherzyki Graafa. Równocześnie wydalone są z moczem zwiększone ilości estrogenów i kortykosteroidów.

W przypadku uszkodzeń wątroby opisano również tworzenie beta-hydroksypochodnych, nieznanych w moczu prawidłowym.

Dalsze badanie przemiany hormonalnej w schorzeniach wątroby jest ważne do lepszego zrozumienia procesu i w ogóle do właściwego używania niektórych preparatów hormonalnych, jak ACTH, kortyzon, w chorobach wątroby.

7. Ani badania nad przemianą witamin, ani nad przemianą jonów nieorganicznych nie wpłynęły na wczesne i swoiste rozpoznawanie zapalenia wątroby. Mogą one jedynie dorzucić nam nieco szczegółów do opisu niedomogi tego narządu. W diagnostyce wątroby ma — jak się wydaje — znaczenie jedynie oznaczenie poziomu żelaza osocza (Dub, Mandel). W 50% mniej więcej przypadków NZW poziom żelaza osocza podnosi się ponad 150 mikrogram $\%$. Zdolność wiązania żelaza przez surowicę powiększa się według Mandla w zapaleniu wątroby i osiąga ponad 400 mikrogram $\%$.

Najwyraźniej zmiany te występują w czasie pełnego rozwoju schorzenia (np. w żółtacze), są zatem względnie późne.

Podwyższenie poziomu żelaza osocza można by wyjaśnić zmianami zawartości ferrytyny w ustroju.

Reissmann i Dietrich, na podstawie badań przeprowadzonych przy użyciu techniki immunologicznej, doszli do wniosku, że zwiększenie zawartości ferrytyny w osoczu spowodowane jest przez martwicę (rozpad) komórek wątroby.

Pokusilem się o przedstawienie zarysu pewnych pytań biochemicznych, na które odpowiedź mogłaby mieć znaczenie lub nie dla przyszłych badań nad wczesną i swoistą diagnozą wirusowego zapalenia wątroby.

Wiele pytań celowo pominąłem, nie sądzę bowiem, iż wiążą się one bezpośrednio z interesującą nas sprawą. Obecny stan naszych wiadomości o interesującym nas problemie da się streścić w stwierdzeniu, iż nie mamy swoistych testów udowadniających w danym przypadku etiologię wirusową schorzenia.

Dalsze badania biochemiczne nad problemem powinny — moim zdaniem — zmierzać w następujących kierunkach:

1. Badanie przemiany kwasów nukleinowych i biorących w niej udział reakcji enzymatycznych (a mianowicie np. metabolizmu cukrowców: utlenienia z dekarboksylacją; tworzenia pentozy i sedoheptalozy).

Bardzo dogodnym startem mogą być doświadczenia nad wirusowym zapaleniem wątroby rozmaitych zwierząt. Ważne dane uzyskać można by badając zmiany metaboliczne w krwinkach czerwonych.

2. Badania immunochemiczne nad białkami osocza przy użyciu subtelnych i bardziej czułych metod fizykochemicznych mogłyby pomóc w wykrywaniu reakcji zachodzących w układzie antygen-przeciwciała.

Droga, którą należałoby pójść, na pewno będzie trudna, a może i powolna. Należy na nią jednak wkroczyć, ponieważ nasze obecne metody laboratoryjne są nie zupełnie swoiste, ani, niestety, dość czułe.

Na osiągnięcia w tej gałęzi hepatologii wpłynie niewątpliwie dalszy postęp wiadomości o zmianach biochemicznych w wirusach; konieczna jest ścisła koordynacja badań biochemicznych i wirusologicznych, zmierzających do rozwiązania przedstawionych tu zagadnień.

D. Mircevova, J. Hořejši (Czechosłowacja)

PRÓBA ALDOLAZOWA W DIAGNOSTYCE NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY

STRESZCZENIE

Wobec braku specyficznych prób rozpoznawczych w nagminnym zapaleniu wątroby (NZW) autorzy postanowili przebadać przydatność próby aldolazowej do tych celów, na którą zwrócił uwagę Towarnicki oraz Bruns i Jacob. W badaniach swych oparli się na metodzie podanej przez Sibleya i Lehningera, w modyfikacji Brunsa. Aktywność wyrażono w jednostkach, obliczonych z wymnożenia ekstynkcji przez 100. Prawidłowy poziom aldolaz określono u 59 osób zdrowych, uzyskując wartość średnią 13,5 przy rozszewie od 2,5 do 20 jedn. Za patologiczne uznano wartości przekraczające 20 jedn. Z kolei oznaczono poziom aldolaz u 516 chorych, wśród których było 325 chorych na NZW, 59 podejrzanych o skąpoobjawową formę tej choroby, 12 z przewlekłym zapaleniem wątroby, 23 z *cholecystitis*, 9 z nowotworami różnych narządów i 31 z innymi chorobami. Uzyskane wyniki określające aktywność aldolaz porównywano z wynikiem próby tymolowej. Stwierdzono, że w grupie ostrego zapalenia wątroby próba aldolazowa wypadła dodatnio w 65,1%, podczas gdy tymolowa dawała w 52,8% wynik dodatni. Najczęściej wyniki dodatnie (76%) uzyskiwano w grupie tych chorych, u których od pierwszych klinicznych objawów choroby upłynęło nie więcej niż 7—8 dni. Po 10. dniu od początku choroby ilość wyników dodatnich szybko malała.

W grupie podejrzonej o bezobjawową postać NZW ilość dodatnich wyników próby aldolazowej wynosiła 50,8%, podczas gdy próba tymolowa wypadła dodatnio tylko w 6,6% przypadków. Natomiast w przypadkach przewlekłego zapalenia wątroby ilość dodatnich prób aldolazowych była nie większa niż 66,6%, podczas gdy próba tymolowa wypadła dodatnio w 75%.

Wzrost aktywności aldolaz w surowicy krwi można z punktu widzenia teoretycznego przypisywać albo jej uwalnianiu się z wątroby, albo też przechodzeniu do osocza z krwinek czerwonych. Badania przeprowadzone przez autorów wykazały, że ilość aldolaz w krwinkach czerwonych osób zdrowych i chorych na NZW jest identyczna. Ze stwierdzenia tego wynika, że w badanych warunkach wzrost aldolazy musi być spowodowany jej uwolnieniem się z rozpadających się komórek wątrobowych. Dalsze badania wykazały również, że należy liczyć się z istnieniem w ustroju co najmniej dwóch różnych aldolaz, które mogą gromadzić się w poszczególnych tkankach w różnych ilościach. Autorzy pragnąc przekonać się o specyficzności wzrostu aldolaz dla diagnostyki NZW kontrolowali ich zawartość w wątrobie zwierząt, u których wywoływano ciężkie zmiany martwicze za pomocą podskórnego podawania fosforu, czterochlorku węgla itp. Nie stwierdzono w wątrobie żadnych istotnych różnic w porównaniu z zawartością aldolaz u zwierząt kontrolnych.

Badania doświadczalne jak i kontrola kliniczna przemawiają za specyficznym wzrostem aldolazy w uszkodzeniach miększu wątrobowego, lecz jeszcze nie upoważniają do wysnucia ostatecznego wniosku, że wzrost ten jest wywoływany wyłącznie przez wirus NZW. Autorzy wobec tego sądzą, że próba aldolazowa stanowi jeszcze jedną, nową w szeregu wielu innych prób czynnościowych wątroby. Jest ona jednak próbą czułą, dającą pozytywne wyniki bardzo wcześnie, kiedy inne próby jeszcze zawodzą. Dlatego sądzą, że próba ta winna być wprowadzona do praktyki klinicznej i zostać dokładniej przekontrolowana.

A. Taylor, K. Taylor, W. Uhl, M. M. Chimiakowa

OCENA PRZYDATNOŚCI PRÓBY ALDOLAZOWEJ DLA WCZESNEJ DIAGNOSTYKI NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY

STRESZCZENIE

Celem tej pracy było sprawdzenie na szerokim materiale wartości próby aldolazowej dla diagnostyki nagminnego zapalenia wątroby (NZW). Określono poziom aldolazy w surowicach 103 ludzi zdrowych, 139 chorych na NZW i 139 chorych na inne schorzenia. Obliczono średnią arytmetyczną i średnie odchylenie wartości poziomu aldolazy w surowicach ludzi zdrowych (14 ± 6 jednostek aldolazy ml). Stwierdzono, że u chorych na NZW występuje znaczne podwyższenie poziomu aldolazy, które utrzymuje się do około 10. dnia od wystąpienia żółtaczki. W 76% tych przypadków znaleziono powyżej 40 jednostek aldolazy ml. W grupie chorych na inne schorzenia (nowotwory, gruźlica, żółtaczki hemolityczne, mechaniczne, marskość wątroby i inne) zauważono nieznaczne zwiększenie zawartości aldolazy w surowicy w stosunku do normy, która nie przekracza na ogół 40 jednostek.

Oznaczenie wykonano metodą Lechningera zmodyfikowaną przez Brunsę. Aktywność enzymu wyrażono w jednostkach ekstynkcji pomnożonych przez 100 (fotometr Pulfricha, filtr S53, grubość warstwy 10 mm).

W dyskusji porównano wyniki tej pracy z danymi innych autorów i zestawiono je w tabele. Zaproponowano uznać za dolną granicę poziomu aldolazy wskazującego na NZW, wartość 40 jednostek oznaczonych omówioną metodą.

Z powyższych badań i przeglądu piśmiennictwa wynika, że oznaczanie poziomu aldolazy w surowicy może być cenną próbą diagnostyczną w NZW.

J. Kaniak, B. Bogdanikowa, R. Janikowski

OBRAZ BIAŁEK SUROWICY W OKRĘSIE ZDROWIENIA PO RÓŻNYCH PRZEBIEGACH NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY

STRESZCZENIE

Badanie obrazu białek w schorzeniach miażdżowych wątroby należy obecnie do podstawowych metod badania funkcji wątroby. Znane są wy-

niki badań obrazu białek w okresach ostrych, w przebiegu niepomysłnym, kończącym się ostrym żółtym zanikiem wątroby, w marskości wątroby. Brak jest natomiast dostatecznych badań, jeśli chodzi o przewlekające się zapalenie nagminne wątroby (NZW) i okres przedłużonego zdrowienia (*hepatitis epidemica chronica, posthepatitis-syndrom*).

Z danych piśmiennictwa oraz z własnych obserwacji klinicznych wynika, że około 20% przypadków NZW przebiega w formie przewlekłej, wymagającej dalszego leczenia sanatoryjnego. Chorzy ci wymagają ścisłej oceny ich stanu zdrowia przed podjęciem pracy (szczególnie fizycznej).

W pracy niniejszej zajęliśmy się badaniem chorych, którzy po opuszczeniu szpitali i klinik w całej Polsce znaleźli się na leczeniu w Ośrodku Badawczo-Lecznicznym w Długopolu-Zdroju (lekarz naczelny dr R. Janikowski). Zebrany materiał chorych dotyczy mężczyzn i kobiet w różnym wieku, którzy przebyli NZW, w szczególności zaś przypadków przewlekającego się zapalenia i przedłużonego zdrowienia. Wykonano ogółem 175 badań białek surowicy krwi.

Poziom białka całkowitego w surowicy krwi oznaczono refraktometrem suchym „Meopta”. Skład odsetkowy frakcji oznaczono za pomocą elektroforezy bibułowej. Warunki elektroforezy: napięcie prądu 460 V, natężenie 0,2 mA na 1 cm szerokości paska, paski bibuły Whatman 1 o rozmiarach 3×30 cm. Bufor weronalowy o pH 8,6 o stężeniu jonowym 0,1 M. Czas przepuszczania prądu 3 godziny. Barwienie pasków azokarminem BX. Eluowanie w 1/10 ługu sodowym, odczyt na fotokolorymetrze Langego.

W badanym materiale 15% osób wykazało prawidłowy obraz białek krwi. U 27% badanych obraz białek krwi odpowiadał ostremu stanowi zapalnemu (podwyższony poziom globulin-alfa, nieznacznie podwyższony poziom globuliny-gamma). 41% chorych wykazywało zmiany o cechach chronicznego zapalenia. Wreszcie u 17% badanych znaleziono zmiany charakterystyczne dla rozwijającej się marskości wątroby.

Jak wynika z badań, zmiany białek surowicy krwi u chorych po przewlekającym się zapaleniu wątroby występują w około 85% przypadków. Na podstawie zbadanego materiału stwierdzono, że zmiany te mogą się utrzymywać zarówno po ustąpieniu żółtaczki, jak i po powrocie rozmiarów wątroby do normy.

Wobec powyższego należy się zastanowić nad rewizją oceny możliwości powrotu do pracy fizycznej chorych po ciężkim przebiegu NZW. Chorzy ci powinni pozostawać pod wnikliwą opieką lekarską i leczenie ich nie powinno się skończyć z chwilą wypisania ze szpitala.

J. Kaniak, M. Orłowski, R. Janikowski

BADANIA AKTYWNOŚCI CHOLINESTERAZY SUROWICY DLA OCENY ZDROWIENIA W ZESPOŁACH PO NAGMINNYM ZAPALENIU WĄTROBY

STRESZCZENIE

Cholinesteraza surowicy jest enzymem powstającym w wątrobie i stąd przechodzącym do krwi. Badania doświadczalne po uszkodzeniu wątroby czterochlorkiem węgla wykazały spadek aktywności enzymu w suro-

wicy. Badania te znalazły potwierdzenie w obserwacjach klinicznych, w których stwierdzono zmniejszenie poziomu enzymu w przypadkach nagminnego zapalenia wątroby (NZW) w okresie ostrym oraz marskości wątroby.

Celem pracy było wykazanie, czy oznaczeniem aktywności enzymu w surowicy można wykryć upośledzenie czynności wątroby, szczególnie w okresie przedłużającego się zdrowienia.

Zebrany materiał dotyczył przypadków NZW o różnym przebiegu, leczonych w klinikach, oraz chorych niezdołnych do pracy, kierowanych do leczenia sanatoryjnego w Ośrodku Leczniczo-Badawczym w Długopolu-Zdroju (lekarz naczelny dr R. Janikowski).

Chorzy ci zostali skierowani z klinik i szpitali w całym kraju. Większość badań dotyczyła chorych, którzy przebyli NZW o przebiegu średnim, ciężkim i przewlekłym.

Przed przystąpieniem do pracy wykonano badania aktywności enzymu w surowicy u 41 osób zdrowych spośród personelu klinicznego w różnym wieku. Aktywność enzymu oznaczono stosując technikę manometryczną przy użyciu aparatu Warburga.

Aktywność enzymu wyrażamy w $\text{mm}^3 \text{CO}_2$ wydzielonych z buforu węglanowego przez 1 cm^3 surowicy działającej na substrat w ciągu 20 minut. Aktywność enzymu w zbadanej grupie osób zdrowych wynosi średnio $1\,070 \text{ mm}^3 \text{CO}_2$ przy największym rozrzucie od 850 do $1\,300 \text{ mm}^3 \text{CO}_2$. Aktywność u tych samych osobników badanych kontrolnie wykazuje wartości stałe.

W badaniach wykonywanych na 155 chorych stwierdzono obniżenie aktywności poniżej dolnej granicy normy w 27% przypadków. Badania przeprowadzono w grupach chorych przydzielonych na zasadzie stopnia ciężkości przebiegu NZW i przedłużającego się okresu zdrowienia. W grupie przypadków o średnio ciężkim przebiegu choroby oraz normalnym przebiegu zdrowienia aktywność cholinesterazy była zmniejszona w około 10% przypadków. W grupie o ciężkim przebiegu i przewlekającym się okresie zdrowienia stwierdzano obniżenie aktywności enzymu u około 50% badanych.

Kontrolne badania w odstępach 4 tygodni przeprowadzone u 24 chorych pozwalają wyciągnąć wnioski dotyczące prognozy. Badania aktywności cholinesterazy mogą być pomocne w ocenie dynamiki procesu chorobowego i procesu zdrowienia oraz w określeniu zdolności do pracy.

Z. Moszczyńska-Kalicińska, W. Paszko

ZACHOWANIE SIĘ WĘGLOWODANÓW ZWIĄZANYCH Z BIAŁKAMI SUROWICY KRWI U CHORYCH Z NAGMINNYM ZAPALENIEM WĄTROBY

STRESZCZENIE

U 20 osób z nagminnym zapaleniem wątroby oznaczono:

- 1) stężenie heksoz związanych z białkami surowicy krwi — metodą E. Lunta i D. Steliffe'a;
- 2) wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi w 20° ;

3) odsetkowe wartości frakcji białek surowicy — metodą elektroforezy bibułowej.

Obliczone wartości heksoz związanych z białkami wykazują 1,5—2,5-krotny wzrost w stosunku do tych samych wartości osób zdrowych. W pewnej liczbie przypadków oznaczenia wykonywano kilkakrotnie u tych samych chorych; obserwowano przyrost heksoz związanych z białkami w pierwszych tygodniach choroby i zmniejszanie się ich ilości po około 8 tygodniach od dnia zachorowania.

Przeprowadzone równoległe badania frakcji białek surowicy wykazały wzrost poziomu gamma-globuliny w okresie żółtaczki. W dyskusji omówiono możliwość zależności między przyrostem węglowodanów związanych z białkami a przesunięciem w widmie elektroforetycznym.

J. Trlifajova, J. Rampas (Czechosłowacja)

NASZE BADANIA Z ODCZYNYM ALDOLAZOWYM

STRESZCZENIE

Autorzy donoszą o wynikach określania aldolazy w 826 przypadkach. Przy pobraniu krwi do 10. dnia choroby u 92% chorych z rozpoznanym klinicznie NZW stwierdza się podniesienie poziomu aldolazy. W kilku nielicznych przypadkach stwierdzono patologiczne wartości aldolazy w surowicy jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych.

Autorzy opisują zastosowanie odczynu aldolazowego w badaniach epidemiologicznych nad NZW.

J. Cellary, J. Gutowski

BADANIA CZYNNOŚCI WĄTROBY W NAGMINNYM ZAPALENIU WĄTROBY NA PODSTAWIE OZNACZANIA ZMIAN W RYTMIE WYDALANIA STERYDÓW

Praca ta została wydrukowana w Polskim Tygodniku Lekarskim, 1956, rok XI, nr 45, str. 1897—1904.

DYSKUSJA NAD CZĘŚCIĄ BIOCHEMICZNĄ

Dr *St. Kownacki* na podstawie badań przeprowadzonych z mgr *Dumańską* stwierdza, że próba aldolazowa dodatnia jest najczęstsza i miarodajna w pierwszych 2 tygodniach choroby, od początku wystąpienia żółtaczki. Próba aldolazowa w innych rodzajach żółtaczki wypada ujemnie; jest bardziej czuła niż inne próby (kadmowa, tymolowa) i nadaje się do rozpowszechnienia.

Prof. *J. W. Grott* podaje własną próbę diagnostyczną dla żółtaczki miąższowej, a mianowicie — badanie czasu krzepnięcia krwi u chorych na czczo i po spożyciu

glukozy. U zdrowych ludzi po spożyciu glukozy obserwuje się przejściowe skrócenie czasu krzepnięcia krwi. W stanach chorobowych, zwłaszcza w żółtaczkach miąższowych, występuje wydłużenie czasu krzepnięcia krwi po glukozie.

Prof. K. Gibiński mówi o znaczeniu diagnostycznym badania aktywności transaminazy we krwi w NZW.

Prof. Hořejši zwraca uwagę inż. inż. Taylorom na wpływ wielu czynników na wynik odczynu aldolazowego. Czynniki te trzeba uwzględnić przy odczytywaniu odczynu, a mianowicie: obecność hemolizy, czas przechowywania surowicy oraz wiek chorego.

Dr. A Kaliciński pyta prof. Hořejši o metodę oznaczania ilości mukoprotein w surowicy krwi.

Dr MacCallum mówi o nosicielstwie wirusa NZW i o odczynach diagnostycznych: transaminazowym, kadmowym, tymolowym.

Dr M. Oriowski poddaje w wątpliwość wartość oznaczania aktywności aldolaz za pomocą metod opierających się na fotometrycznym określaniu przepuszczalności światła lub pomiarze ekstynkcji.

Mgr inż. Taylor odpowiada prof. Hořejši.

Prof. Hořejši odpowiada dr Kalicińskiemu, że do oznaczania mukoprotein używano reakcji Brdički. Podaje zasadę tej reakcji.

СОДЕРЖАНИЕ

Ф. Пшесмыцки: Вступление	2
М. Можижка: Этиология инфекционного гепатита	3
Ф. О. МакКаллум: Этиология вирусного гепатита	11
А. К. Шубладзе, В. А. Ананьев, С. Я. Гайдамович: Экспериментальное изучение эпидемического гепатита (Д. Воткина)	19
Я. Адамски, М. Розвадовска-Довженко: Попытки культивирования вируса инфекционного гепатита	19
И. Грониовски, П. Габриель: Морфологическое изучение куриных эмбрионов из яиц, привитых сывороткой больных инфекционным гепатитом	20
М. Можижка, Я. Георгиадес, З. Гиршлерова: Выделение цитопатогенного фактора от больных эпидемическим гепатитом	21
А. Смочкевичова: Химическое исследование куриных эмбрионов из яиц, привитых сывороткой больных инфекционным гепатитом	21
Обсуждение этиологической части	22
М. Гурски: Клиника инфекционного гепатита с физиопатологической точки зрения	23
С. Кубицки: Патоморфология инфекционного гепатита	33
Ли-Дзонг-Вок: Эпидемиологический гепатит на территории Кореи	41
Ц. Николаю: Гепатит вирусологической этиологии	45
Ф. Гениг: К вопросу диагностики вирусного гепатита и его последствий	47
З. А. Бондар: Некоторые данные по изменениям со стороны нервной системы и по лечению эпидемического гепатита (болезни Воткина)	49
М. Марчиньска-Робовска: Особенности клинического течения эпидемического гепатита у детей в возрасте от 0—12 месяцев	51
В. Кассур, Я. Мазурек: Вопросы течения эпидемического и прививочного гепатита у беременных, его влияние на течение беременности и роды, и появление пороков развития у плодов	53
Обсуждение клинической части	55
К. Рашка: Эпидемиология инфекционного гепатита	57
Я. Костшевски, В. Магдик: Эпидемиология инфекционного гепатита в Польше и положение в европейских странах в 1952—1955 гг.	69
М. Войкулеску, М. Ангелеску: Прививочный гепатит	75
И. Радковски: Анализ эпидемического процесса инфекционного гепатита в семье	81
Т. Оляковски: Вторичное заболевание желтухой после перенесения эпидемического гепатита	81
Обсуждение эпидемиологической части	82
Я. Гожейши: Биохимические вопросы в эпидемическом гепатите	85
Д. Мирчезова, Я. Гожейши: Альдолазный тест в диагностике гепатита	94
А. Тайлор, К. Тайлор, К. Уль, М. М. Химякова: Оценка пригодности альдолазной пробы для ранней диагностики болезни Воткина	95
Я. Каняк, В. Богданикова, Р. Яниковски: Состояние белков в сыворотке выздоравливающих от эпидемического гепатита	95
Я. Каняк, М. Орловски, Р. Яниковски: Значение активности холинэстеразы сыворотки для оценки состояния здоровья выздоравливающих от инфекционного гепатита	96
З. Мощиньска-Калициньска, В. Пашко: Состояние углеводов связанных с белками сыворотки у больных эпидемическим гепатитом	97
Я. Трлифаёва, И. Рампас: Собственные исследования альдолазной пробы	98
И. Целляри, И. Гутовски: Исследование функциональной деятельности печени в эпидемическом гепатите с помощью обозначения изменений в ритме выделения стеридов	98
Обсуждение биохимической части	98

CONTENTS

F. Przesmycki: Introduction	2
M. Morzycka: Aetiology of infective hepatitis	8
F. O. MacCallum: Aetiology of virus hepatitis	11
A. K. Szubładze, W. A. Ananew, S. J. Gajdamowicz: The experiments on infective hepatitis	19
J. Adamski, M. Rozwadowska-Dowżenkowa: Attempts to grow the hepatitis virus on various tissues	19
J. Groniowski, P. Gabryel: Morphological examinations of chicken embryos from eggs inoculated with serum of patients suffering from infective hepatitis	20
M. Morzycka, J. Georgiades, Z. Hirschlerowa: Isolation of the cytopatogenic factor from the patients with infective hepatitis	21
A. Smoczkiewiczowa: Chemical examinations of chicken embryos from eggs inoculated with serum of patients suffering from infective hepatitis	21
Discussion on aetiological problems	22
M. Górski: The clinic of infective hepatitis from the physiopathological point of view	23
S. Kubicki: Pathomorphology of infective hepatitis	33
Li-Dzong-Bok: Infective hepatitis in Korea	41
C. Nicolaou: The kinds of viral hepatitis	45
V. Hoenig: Contribution to the diagnosis of viral hepatitis and its sequelae	47
Z. A. Bondar: The several data about changes of the central nervous system and of therapy of infective hepatitis	49
M. Marczyńska-Robowska: The clinic differences of infective hepatitis among children during first 12 months of life	51
B. Kassur, J. Mazurek: Course of the infective and post-inoculation hepatitis during the pregnancy, influence on the course of the pregnancy and delivery, and manifestation of deformities among the foetus	53
Discussion on clinical problems	55
K. Raška: Epidemiology of infective hepatitis	57
J. Kostrzewski, W. Magdzik: Epidemiology of infective hepatitis in Poland and epidemic situation in Europe in years 1952—1955	69
M. Voiculescu, M. Angelescu: Post-inoculation hepatitis	75
J. Radkovsky: Analysis of the epidemic process of infective hepatitis in families	81
T. Olakowski: Recurrent cases of jaundice after infective hepatitis	81
Discussion on epidemiological problems	82
J. Hořejší: Biochemical diagnosis of infective hepatitis	85
D. Mirceyova, J. Hořejší: The aldolase activity as a test in diagnosis of infective hepatitis	94
A. Taylor, K. Taylor, K. Uhl, M. M. Chimiakowa: The evaluation of the usefulness of the aldolase test for the early diagnosis in infective hepatitis	95
J. Kaniak, B. Bogdanikowa, R. Janikowski: The protein picture in convalescents after infective hepatitis	95
J. Kaniak, M. Orłowski, R. Janikowski: Choline-esterase activity of the serum, as the basis of the evaluation of the health conditions of convalescents after infective hepatitis	96
Z. Moszczyńska-Kalicińska, W. Paszko: Carbohydrates combined with blood serum proteins in the patients with infective hepatitis	97
J. Trlifajova, J. Rampas: Our examinations with the aldolase test	98
J. Cellary, J. Gutowski: Investigation on the liver function in the infective hepatitis on the basis of determination of changes in the rhythm of steroid exclusion	98
Discussion on biochemical problems	98

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Sekretarz: lek. M. SANECKI — Warszawa

Członkowie:

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

KOMITET REDAKCYJNY

Przewodniczący: Prof. dr M. KACPRZAK — Warszawa

Członkowie: Doc. dr BILEK — Kraków, Prof. dr BOGDANOWICZ — Warszawa,
 Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Kraków, Prof. dr St. LEGEŻYŃSKI — Białystok,
 dr K. NEYMAN — Poznań, dr W. PRAŻMOWSKI — Łódź, Prof. dr F. PRZE-
 SMYCKI — Warszawa, Prof. dr St. ŚLOPEK — Wrocław, Prof. dr A. STRYSZAK —
 Warszawa, dr ZAGÓRSKI — Warszawa

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny
 Warszawa, ul. Chocimska nr 24

WARUNKI PRENUMERATY

Zamówienia i przedpłaty na czasopisma przyjmują Urzędy Pocztowe i listonosze. Instytucje i Zakłady Pracy mające siedzibę w miejscowościach, w których znajdują się Oddziały, względnie Delegatury „Ruchu” zamawiają prenumeratę w tychże jednostkach „Ruchu”.

Instytucje Centralne zamawiające prenumeratę dla podległych im jednostek terenowych w skali krajowej, jak również osoby prenumerujące czasopisma indywidualnie, kierują zamówienia i przedpłaty do Centrali Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch” w Warszawie, ul. Srebrna 12, konto PKO I-6-100020.

Natomiast czasopisma: Acta Physiologica Polonica, Acta Poloniae Pharmaceutica, Dissertationes Pharmaceutica, Medycyna Pracy, Patologia Polska, Polski Przegląd Chirurgiczny, Przegląd Epidemiologiczny i Przegląd Lekarski — należy zamawiać w Przedsiębiorstwie U. P. i K. „Ruch” — Kraków, ul. Worcella 6, konto PKO 4-6-777. Czasopismo Folia Morphologica można zamówić w Przeds. U. P. i K. „Ruch” w Gdańsku, ul. Tkacka 9/10, konto PKO Nr 52-6-141.

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

Termin zgłaszania przedpłat: do dnia 15 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na wysyłkę prenumeraty za granicę kierować należy: Przedsiębiorstwo Kolportażu i Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” — Warszawa, ul. Wilcza 46, konto PKO 1-6-100024.

Do ceny krajowej dolicza się 40%.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 2500.—, 1/2 stronicy zł 1300.—, 1/4 stronicy zł 650.—, 1/8 stronicy zł 325.—, 1 cm² zł 10.50.

Zam. nr 484 23. XII. 58. Obj. 6,25 ark. Format B5. Pap. druk. sat. kl. V 70×100 60g
 Nakład 940+40 egz. Podp. do druku 26. III. 59. Druk ukończ. 2. IV. 59. C-7

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

97

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XIII

1959

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

T R E Ś Ć

W. Siennicki, S. Przyłęcki, I. Basz, M. Cygankiewicz, D. Radziszewska: Badania nad brucelozą u ludzi w woj. wrocławskim w latach 1955—57. Doniesienie I. Brucelozą u pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej	101
W. Siennicki, S. Przyłęcki, I. Basz, M. Cygankiewicz, D. Radziszewska: Badania nad brucelozą u ludzi w woj. wrocławskim w latach 1955—57. Doniesienie II. Brucelozą u pracowników PGR	113
W. Siennicki, S. Przyłęcki, I. Basz, M. Cygankiewicz, J. Pióro, D. Radziszewska: Badania nad brucelozą u ludzi w woj. wrocławskim w latach 1955—57. Doniesienie III. Brucelozą wśród pracowników zakładów mleczarskich, rzeźni i przetwórstwa mięsnego	125
W. Siennicki: Brucelozą u ludzi w woj. wrocławskim w latach 1950—57	129
L. Dryl, J. Cywicki: Dziecięca epidemia duru brzuszego w jednym z powiatów wojew. wrocławskiego	139
J. Adamczyk: Wpływ powikłań i chorób współistniejących na przebieg kliniczny dławca w świetle materiału własnego	149
K. Goszczyńska: Porównanie działania owadobójczego pylistych preparatów DDT i HCH na wszach odzieżowych	159
D. Żołnierkowa: Źródło i drogi szerzenia się duru brzuszego w jednym z powiatów woj. wrocławskiego w czasie epidemii 1957	165
A. Oleś, U. Raszkowska: Rzadko spotykane typy pałeczek Salmonella w woj. rzeszowskim w latach 1952—56	169
T. Walter, I. Kokocińska: Próba zastosowania nowej metody postępowania epidemiologicznego w ognisku Salmonella anatum	173
J. Golba: Przypadki nosicielstwa pałeczek czerwonej przez dzikie szczury	177
J. Wierzchowski, Z. Ganowiak, W. Czarnowska: O gronkowcowych zatruciach pokarmowych wywołanych spożyciem konserw rybnych w oleju	181
R. Lutyński, Z. Raginis: Badania ludzi w wojew. krakowskim w kierunku zakażenia R. burneti	185
L. Miętkiewicz, pomoc techn. K. Zgorzelska: Charakterystyka laboratoryjna epidemii grypy w Polsce marzec—kwiecień 1957	189
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	193

9.804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XIII

1959

Nr 2

*Witold Siennicki, Stanisław Przyłęcki, Izabella Basz, Maria Cygankiewicz,
Danuta Radziszewska*

BADANIA NAD BRUCELOZĄ U LUDZI W WOJEWÓDZTWIE WROCŁAWSKIM W LATACH 1955—1957

Doniesienie I.

BRUCELOZA U PRACOWNIKÓW SŁUŻBY WETERYNARYJNEJ
I ZOOTECHNICZNEJ

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu

Pierwsze przypadki brucelozy u ludzi w Polsce opisywane w okresie międzywojennym przez Legeżyńskiego, Przesmyckiego, Meisla, Felixa, Nowosadkę i innych, nie oddawały zdaniem późniejszych badaczy (Parnas, Kodejszko, Kopyłow) rzeczywistego stanu występowania tej choroby na naszych terenach. Ogółem bowiem, jak twierdzi Karwacki, do roku 1937 zanotowano w Polsce 18 przypadków brucelozy u ludzi. Były to w przeważającej części sporadyczne zachorowania zanotowane wśród pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej o przebiegu choroby prawie wyłącznie ostrym. Równocześnie rozprzestrzenienie brucelozy u bydła było w tym okresie bardzo duże. Fakt ten zdaniem wielu badaczy dowodzi, że notowane i rozpoznawane do roku 1939 przypadki brucelozy u ludzi w Polsce, były tylko częścią istotnej liczby zachorowań. Przyczynami tej małej ilości były, zdaniem Parnasa, Kodejszki i Kopyłowa, niedostateczna znajomość obrazu klinicznego wśród lekarzy praktyków, niezadowalający poziom rozpoznawania serologicznego, brak zainteresowania samym zagadnieniem brucelozy oraz stanem zdrowotnym pracowników rolnych wsi.

Dzięki pracom Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie oraz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach zainteresowanie zagadnieniem brucelozy u ludzi wykazuje w stosunku do poprzedniego okresu gwałtowny wzrost. Coraz częstsze notowania i rozpoznawania przypadków brucelozy u ludzi spowodowały przeprowadzenie w wielu rejonach naszego kraju masowych badań pracowników zawodów szczególnie narażonych na to zachorowanie. Pierwsze jednak badania o szerszym zasięgu przeprowadził Legeżyński, badając 768 surowic ludzkich i otrzymując w 3 przypadkach (0,4%) wyniki dodatnie. Meisel na 167 badanych surowic otrzymuje również w 3 przypadkach (1,8%) wyniki pozytywne. Stańkowska i Szymańska na przebadanych 425 surowic otrzymały w 11,6% wyniki dodatnie.

Dopiero jednak po roku 1945 badania te przyjęły charakter masowy i zorganizowany. Jedni z pierwszych Kamińska i Szaflarski przeprowadzają badania pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej (23,2% wyników dodatnich i wątpliwych) oraz pracowników PGR (13,1% wyników dodatnich i wątpliwych) województwa śląskiego. Bławat stwierdza wśród 255 lekarzy województwa gdańskiego około 20% dodatnich odczynów serologicznych. Parnas i wsp. opisują 149 przypadków brucelozy wśród pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej. Na przebadanych 543 pracowników rolnych PGR województw lubelskiego i olsztyńskiego u 39 stwierdzają dodatnie odczyny serologiczne i alergiczne. Tuszkiewicz i Szewczykowski opisują 50 przypadków brucelozy wśród pracowników służby weterynaryjnej, przemysłu mięsnego i innych zawodów. Neyman i Łosiński badają 781 pracowników weterynaryjnych i PGR i u 113 (14,4%) stwierdzają dodatnie odczyny Burneta i serologiczne. Humeniuk stwierdza zakażenie aż 72% u pracowników służby weterynaryjnej województwa olsztyńskiego, a wśród pracowników zootechniki 21,3%. Mierzejewska, Rataj i Rozowski otrzymują w 20% dodatnie odczyny serologiczne u pracowników służby weterynaryjnej województwa szczecińskiego. Na liczbę 1022 przebadanych pracowników PGR dodatnie odczyny serologiczne stwierdzają w 4 przypadkach. Czesław Zwierz i wsp. badają 602 pracowników wet.-zoot. i PGR, przy czym u 41,8% badanych stwierdzają dodatnie odczyny alergiczne i serologiczne. Kurzeja bada 1078 pracowników służby weterynaryjnej, zootechnicznej, przemysłu mięsnego i mleczarskiego województwa rzeszowskiego stwierdzając u 55 osób (5%) wyniki dodatnie badań. Dodatkowo reagujących wśród pracowników weterynarii stwierdza 12%. Sobiech przeprowadza badania pracowników weterynarii na podstawie ankiet i stwierdza, że 18,3% lekarzy chorowało lub choruje na brucelozę.

BADANIA WŁASNE

W grudniu 1954 roku na zorganizowanej konferencji z przedstawicielami Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, Katedry Epizootologii W. S. R., Kliniki Zakaźnej Akademii Medycznej, Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej i Wojewódzkiego Zarządu Weterynarii postanowiono przeprowadzić na terenie województwa wrocławskiego masową akcję badawczą pracowników zawodów szczególnie narażonych na zakażenie brucelozą. Zorganizować i przeprowadzić badania miała Pracownia Serologiczna W. S. S. E. we Wrocławiu. W styczniu 1955 roku zaakceptowano przedłożony plan akcji, który między innymi zakładał przebadanie w roku 1955 pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej, a w latach 1956 i 1957 pracowników Państwowych Gospodarstw Rolnych, rzeźni i zakładów przetwórstwa mięsnego. Ustalono metodykę badań oraz tok dalszego postępowania z ewentualnie ujawnionymi chorymi. Z całością planu zapoznano Ministerstwo Zdrowia Zarząd San.-Epid., Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach oraz Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie.

Akcja, której celem było opracowanie zagadnienia brucelozy u ludzi w województwie wrocławskim, ujawnienie stopnia zakażenia brucelozą wśród pracowników wspomnianych zawodów oraz poddanie przypadków czynnej brucelozy leczeniu, została w ogólnych zarysach przeprowadzona w sposób następujący.

METODYKA I MATERIAŁ

W pierwszym etapie zewidencjonowano wszystkie osoby podlegające badaniom. Zapoznano szczegółowo teren z akcją, a następnie Powiatowym i Miejskim Wydziałem Zdrowia przekazano wraz z odpowiednio opracowaną instrukcją gotowe wykazy osób podlegających badaniom. Dla każdego powiatu wyznaczono ściśle terminy pobierania i przesyłania krwi do badania. Pobieranie krwi przeprowadzały specjalnie na terenie każdego powiatu wyznaczone placówki lecznictwa otwartego, dokąd w oznaczonym dniu zgłaszali się uprzednio zawiadomieni celem oddania krwi. Równocześnie ekipy, złożone z fachowych pracowników Powiatowych i Miejskich Kolumn Sanitarno-Epidemiologicznych, udawały się do większych zakładów pracy (mleczarnie, rzeźnie), względnie do bardziej oddalonych gospodarstw rolnych, gdzie na miejscu przeprowadzano pobieranie krwi. W wypadkach tych uzgadniano z kierownictwem danego np. zespołu PGR dzień przyjazdu ekipy. W dniu tym (bardzo wcześnie rano) pracownicy gospodarstw przynależnych do danego zespołu grupowani byli na terenie jednego z gospodarstw; jeśli odległości pomiędzy poszczególnymi gospodarstwami były zbyt duże, ekipa kolejno objeżdżała gospodarstwa zespołu. Tym sposobem nie narażało się pracowników na wielogodzinne nieraz trudy związane z udaniem się do wyznaczonej placówki lecznictwa otwartego przeprowadzającej pobieranie krwi, a co najważniejsze, zakłady pracy nie odczuwały zakłóceń, jakie miałyby miejsce przy zwalnianiu większej ilości pracowników skierowanych do badania. Pobraną krew w większości przypadków dostarczano w tym samym dniu do pracowni serologicznej W. S. S. E. we Wrocławiu. W 90% badanych przypadków odczyn serologiczne wykonywano w dniu pobrania krwi. Badania były przeprowadzone jednorazowo, z tym że osoby, u których odczyn serologiczny w pierwszym badaniu wypadły dodatnio lub wątpliwie, były bez wyjątku badane po raz drugi. U osób tych przeprowadzano dokładny wywiad epidemiologiczny i w większości przypadków poddawano ich badaniom fizykalnym. Poszczególne przypadki w zależności od stwierdzonej postaci klinicznej kierowano do leczenia. W większości przypadków leczenie przeprowadzano w Klinice Zakaźnej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz w Miejskim Szpitalu Zakaźnym we Wrocławiu.

Ten tok postępowania był stosowany tak przy badaniu pracowników weterynarii i zootechniki, jak i pracowników PGR, zakładów mleczarskich, rzeźni i zakładów przetwórstwa mięsnego. Należy zaznaczyć, że w wielu przypadkach natrafialiśmy na bardzo poważne trudności wynikłe z przyczyn często od nas niezależnych. W wielu przypadkach nie udało się badań przeprowadzić do końca. Wiele osób z dodatnimi odczynami badań serologicznych odmówiło poddania się dalszym badaniom, inni, z czynnymi postaciami ostrej lub podostrej brucelozy, odmawiali i odmawiają w dalszym ciągu poddania się leczeniu.

Akcję przeprowadzono przy pomocy Ministerstwa Zdrowia Zarząd San.-Epid. oraz przy ściślejszej współpracy z Państwowym Instytutem Weterynaryjnym w Puławach.

Badania serologiczne przeprowadziliśmy dwoma metodami: odczynem aglutynacyjnym i odczynem wiązania dopełniacza. Odczyn aglutynacyjny wykonywano z rozcieńczeniami surowic od 1:50 do 1:1600 w 10% roztworze soli, przy czym jako antygeny używano zawiesiny *Br. abortus bovis* produkcji Państwowego Instytutu Weterynarii w Puławach. Wyniki odczytywano po 18—20 godzinnym trzymaniu w temperaturze 37°C.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano metodą zalecaną instrukcją Wydziału Rozpoznawczego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach. Nastawiano go z rozcieńczeniem surowicy 1:5 (0,05 ml surowicy plus 0,2 ml soli fizjologicznej) zawsze z probówką kontrolną. Surowice, które w tym rozcieńczeniu wykazywały pełne zahamowanie hemolizy, nastawiano ponownie z rozcieńczeniem 1:10 i wyższymi. Do odczynu używano antygeny produkcji P. I. W. w Puławach, natomiast używany również do odczynu amboceptor hemolityczny był własnej produkcji.

Za wynik dodatni odczyn wiązania dopełniacza przyjęliśmy pełne zahamowanie hemolizy (+++) w rozcieńczeniu surowicy 1:5. Biorąc pod uwagę odczyn aglutynacyjny i odczyn wiązania dopełniacza, przyjęta przez nas ocena wyników tych odczynów wygląda następująco: wszystkie przypadki, w których odczyn wiązania dopełniacza był dodatni bez względu na wynik odczynu aglutynacji (ujemny czy dodatni), przyjęliśmy za wyniki dla brucelozy dodatnie. Ujemne i dodatnie odczyny aglutynacji w rozcieńczeniu surowicy 1:50 przy równoczesnym ujemnym odczynie wiązania dopełniacza traktowaliśmy jako wyniki dla brucelozy ujemne. Dodatnie miano aglutynacji w rozcieńczeniu surowicy 1:100 przy ujemnym odczynie wiązania dopełniacza przyjmujemy jako wynik wątpliwy. Dodatnie miano aglutynacji 1:200 i wyższe bez względu na wynik odczynu wiązania dopełniacza przyjmujemy jako wynik dla brucelozy dodatni.

WYNIKI BADAŃ

Badania, rozpoczęte w kwietniu, a zakończone w grudniu 1955 roku, objęły pracowników powiatowej służby weterynaryjnej i zootechnicznej (także zatrudnionych w lecznicach i rzeźniach). Pracowników weterynarii i zootechniki zatrudnionych w Państwowych Gospodarstwach Rolnych badano razem z innymi grupami pracowników PGR w okresie od marca do grudnia 1956 roku.

Ogółem, jak wynika z tabeli I, przebadano 139 lekarzy wet., 144 sanitariuszy wet., 68 techników wet., 210 zootechników i 42 oglądaczy mięsa i trichinoskopistów. Dodatnie odczyny serologiczne, aglutynacji względnie wiązania dopełniacza wystąpiły w 48 przypadkach u lekarzy (34,5%), w 44 u sanitariuszy (30,5%), w 26 u techników (38,2%), w 3 u zootechników (1,4%) oraz w 2 przypadkach u oglądaczy mięsa (4,7%).

T a

Wyniki badań serologicznych w kierunku brucelozy na terenie województwa

Zatrudnieni	Powiat					Lecznictwo					
	Zawód	liczba zbad.	wyniki badań			‰ dod.	liczba zbad.	wyniki badań			‰ dodat.
			-	+/-	+			-	+/-	+	
Lekarze	28	22	—	6	21,4	81	45	3	33	40,7	
Sanitariusze	19	17	—	2	10,5	86	54	2	30	34,8	
Technicy	33	20	—	13	39,4						
Zootechnicy	108	104	2	2	1,8						
Ogląd. mięsa i trichinosk.											
Razem	188	163	2	23	12,7	17	99	5	63	37,7	

Tabela II przedstawia zestawienie ogólnej liczby osób i wyniki badań serologicznych. Na ogólną liczbę 603 przebadanych osób, w 363 przypadkach miano odczynu aglutynacyjnego było ujemne, co stanowi 60,2%, w 149 (24,7%) miano 1:50, w 42 (7,0%) miano 1:100 i w 49 przypadkach (8,1%) miano 1:200 i wyższe. Odczyn wiązania dopełniacza wypadł dodatnio w 121 przypadkach, co stanowi 20% ogólnej liczby osób.

Ogółem w 123 przypadkach zanotowane miana odczynów serologicznych określiliśmy jako dodatnie. W 74 przypadkach przy dodatnich odczynach wiązania dopełniacza odczyn aglutynacyjny w 10 przypadkach był ujemny, w 34 miał miano 1:50 i w 30 miano 1:100. Miano 1:200 odczynu aglutynacyjnego stwierdzono u 18 badanych osób z tym, że u 16 odczyn wiązania dopełniacza był dodatni. Przy dodatnich O. W. D. miano odczynu aglutynacyjnego 1:400 wystąpiło u 22 osób, miano 1:800 u pięciu i miano 1:1600 u czterech osób.

Niezależnie od wyżej wymienionych przypadków, u 14 badanych osób stwierdzone miana odczynów serologicznych określono jako wątpliwe. Wystąpiły one u 3 lekarzy, 3 sanitariuszy, 3 techników, 4 zootechników i 1 oglądacza mięsa. W 12 z wymienionych 14 przypadków przy ujemnym odczynie wiązania dopełniacza odczyn aglutynacyjny miał miano 1:100. W pozostałych dwóch (1 sanitariusz i 1 technik) przy mianach odczynu aglutynacyjnego 1:50 odczyn wiązania dopełniacza były wątpliwe. Wszystkie pozostałe badane przypadki, a mianowicie 353 z ujemnymi odczynami aglutynacji i 115 z mianem 1:50 przy ujemnych odczynach wiązania dopełniacza, zaliczyliśmy do grupy wyników ujemnych.

W wyniku przeprowadzonych wywiadów epidemiologicznych, badań fizykalnych oraz w oparciu o dane kliniczne na ogólną liczbę 123 przypadków (tab. III) u 48 osób (39,0%) rozpoznano ostrą lub podostrą postać brucelozy, u 25 (20,3%) przewlekłą i u 40 osób (32,5%) postać bezobjawową bez jakichkolwiek uchwytynych poza dodatnimi odczynami serologicznymi następstw. O pozostałych 10 przypadkach (8,2%) brak bliższych danych. Osoby te opuściły teren województwa, względnie odmówiły poddania się dalszym badaniom.

Tabele IV i V przedstawiają zależność pomiędzy postaciami klinicznymi a wysokościami zanotowanego miana odczynu aglutynacyjnego i ilością

bela I

wrocławskiego w latach 1955—1957 u pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej

Rzeźnia					PGR					Stacje inseminacyjne					Ogółem					
licz. zbad.	wyniki badań				%	licz. zbad.	wyniki badań				%	licz. zbad.	wyniki badań				licz. zbad.	wyn. dod.	%	
	-	+	-	+			dod.	-	+	-			+	dod.	-	+				-
13	12	—	1	7,7	15	7	—	8	53,3	2	2	—	—	—	139	48	34,5			
					39	26	1	12	30,7								144	44	30,5	
					32	16	3	13	40,6	3	3	—	—	—	68	26	38,2			
					102	99	2	1	0,9									210	3	1,4
42	39	1	2	4,7																
55	51	1	3	5,4	188	148	6	34	18,1	5	5	—	—	—	603	123	20,4			

Tabela II
Odczyn wiązania dopełniacza i aglutynacji z antygenami *Brucella*
u pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej na terenie województwa
wrocławskiego w latach 1955—1957

Zawód	Liczba zbadanych	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+
		—	o. w. d.	1 : 50	o. w. d.	1 : 100	o. w. d.	1 : 200	o. w. d.	1 : 400	o. w. d.	1 : 800	o. w. d.	1 : 1500	o. w. d.
Lekarze	139	58	3	45	12	16	13	9	7	7	7	3	3	1	1
Sanitariusze	144	73	3	41	13	12	10	5	5	9	9	2	2	2	2
Technicy	68	31	3	20	8	8	6	3	3	5	5	—	—	1	1
Zootechnicy	210	169	1	36	1	4	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Oglądacze mięsa i tri- chinoskopiści	42	32	—	7	—	2	1	1	1	—	—	—	—	—	—
Razem	603	363	10	149	34	42	31	18	16	22	22	5	5	4	4

Tabela III
Podział przypadków brucelozы wykrytych wśród pracowników służby weterynaryjnej
i zootechnicznej w województwie wrocławskim w latach 1955—1957 w zależności
od postaci klinicznej

Zawód	Liczba przypadków	Postać kliniczna				Brak danych
		ostra	podostra	przewlekła	bezobjawowa	
Lekarze	48	14	12	9	11	2
Sanitariusze	44	4	10	10	20	
Technicy	26		7	4	8	7
Zootechnicy	3		1	1	1	
Oglądacze mięsa i trichinoskop.	2			1		1
Razem	123	18	30	25	40	10
%	100%	14,6%	24,4%	20,3%	32,5%	8,2%

Tabela IV

Bruceleza u pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej w województwie wrocławskim w latach 1955—1957; postać kliniczna a wysokość miana aglutynacyjnego

Postać kliniczna	Liczba przypadków	Miano odczynu aglutynacyjnego Wrighta						
		—	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600
Ostra	18	1	3	3	1	6	4	—
Podostra	30	1	4	12	4	7	—	2
Przewlekła	25	4	8	6	6	1	—	—
Bezobjawowa	40	1	18	7	4	7	1	2
Brak danych	10	3	1	2	3	1	—	—
Razem	123	10	34	30	18	22	5	4

Tabela V

Bruceleza u pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej w województwie wrocławskim w latach 1955—1957; postać kliniczna a okres pracy zawodowej

Ilość lat pracy	Postać kliniczna				Brak danych
	ostra	podostra	przewlekła	bezobjawowa	
do roku	1	1	—	2	
1—2	1	5	3	4	
2—3	4	6	4	5	
3—5	3	4	5	11	
5—10	3	7	8	12	
10—20	2	3	3	1	
pow. 20	4	4	2	5	
Razem	18	30	25	40	10

lat pracy badanych w wykonywanym przez nich zawodzie. Zależności tej nie widzimy. W każdej grupie postaci obserwujemy występowanie tak niskich jak i wysokich mian odczynu Wrighta. Również długość okresu pracy zawodowej, jak i wiek badanych zdają się nie odgrywać tu specjalnej roli.

Z kolei omówimy pokrótce dane zebrane na podstawie wywiadów. U 40 osób brak jest jakichkolwiek objawów chorobowych. Wszyscy oni podają, że w zasadzie nigdy nie chorowali oraz, że nie odczuwali i nie odczuwają najmniejszych dolegliwości. Spośród 25 osób z przewlekłą postacią brucelezy u 12 wystąpiły bóle głowy, u 8 bóle stawów, u 7 okresowe wyższe temperatury, u 4 osłabienia, u 4 bóle i nieżyty żołądek, u 4 wysypki i czyraczycę rąk. I wreszcie w grupie 48 przypadków ostrej i podostrej brucelezy, u 27 osób wystąpiły stany gorączkowe, u 29 bóle stawów, u 4 bóle brzucha, u 23 bóle głowy, u 6 zawroty głowy, u 17 ogólne osłabienie, u 5 poty, u 8 wysypki i czyraczycę, a poza tym w pojedynczych przypadkach stany podniecenia, duszności, apatii, nerwowości, bezsenność, zaburzenia układu krążenia, zapalenie jąder.

Najczęściej powtarzają się więc obok objawów podwyższonej temperatury skargi na bóle głowy i stawów. Często bóle te dotyczą poszczególnych stawów lub kończyn, najczęściej stawów krzyżowo-biodrowych. Czasem występują okresowo, rzadziej w pewnych porach dnia (wieczorem), a okresami (co 2—3 tyg.) nasilają się, tak zresztą jak i inne objawy. U nie-

których występował tylko jeden z podanych objawów, np. w kilku przypadkach jedynymi zauważonymi przez badanych objawami były wyłącznie bóle głowy o różnym nasileniu, występujące tylko w pewnych okresach i przemijające bez wyraźnych przyczyn. Najczęściej miał jednak miejsce zespół kilku objawów. W zespołach różnych objawów występowały okresowe stany podgorączkowe, wysoka gorączka z dreszczami i potami. Stosunkowo często występowały stany znużenia, osłabienia lub zmęczenia, depresji nerwowej lub rzadziej podniecenia nerwowego. Również miały miejsce owrzodzenia rąk, wysypki skórne i uczucia swędzenia.

Niektórzy, wprawdzie nieliczni, znali właściwą przyczynę odczuwanych dolegliwości, zdecydowana jednak większość przyczyny tej nie знаła, a w wypadkach, gdy zgłaszali się do lekarza, natury procesu chorobowego nie rozpoznawano. Leczono ich niewłaściwie w przychodniach skórnowerologicznych, reumatologicznych, ogólnych, a nawet w szpitalach powiatowych często z nieustalonym rozpoznaniem. Były jednak wśród ujawnionych przypadki już wcześniej rozpoznane jako brucelozą. I tak, dwóch lekarzy z rozpoznąną brucelozą było leczonych w Klinice Zakaźnej w Lublinie, jeden w 1952, drugi w 1953 roku, przy czym pierwszy z nich został ponownie hospitalizowany w roku 1957. Innego z lekarzy hospitalizowano z rozpoznąną brucelozą w roku 1954. Jeden z techników z rozpoznąną brucelozą leczony w 1953 roku był ponownie kolejno hospitalizowany w roku 1954 i 1955. I wreszcie u innego z techników rozpoznano brucelozę w roku 1952, przy czym rozpoznanie postawiono w Gdańsku. Przypadek ten nie hospitalizowany. Tak więc badania nasze potwierdziły w 5 przypadkach już dawniej rozpoznane procesy chorobowe brucelozy.

Z liczby 123 opisywanych przypadków poddano dotychczas (do końca 1957 roku) właściwemu leczeniu szpitalnemu 24 lekarzy, 12 sanitariuszy, 7 techników, 2 zootechników i 1 oglądacza mięsa. Ogółem w tej grupie badanych osób hospitalizowano 46 chorych, z czego 29 z ostrą lub podostrą postacią brucelozy. Wszystkie te przypadki należą do klinicznie ustalonych, we wszystkich potwierdzono rozpoznąną na podstawie badań serologicznych i epidemiologicznych brucelozę. Według danych klinicznych, na pierwszy plan z objawów wysuwają się: okresowa gorączka falista, bóle stawów, bóle okolicy łądźwiowo-krzyżowej, bóle głowy, mięśni, senność, osłabienie, dreszcze, poty i uczucie ogólnego rozbicia. Większość chorych leczono przy pomocy chloromycetyny, w kilku przypadkach stosowano aureomycynę. Wszyscy chorzy, z wyjątkiem kilku, u których leczenie nie dało spodziewanych rezultatów, opuścili szpital w dobrym stanie zdrowia i z dobrym samopoczuciem. Miały jednak miejsce, o czym już częściowo wspomniano, fakty dwu lub trzykrotnej hospitalizacji tych samych osób na przestrzeni kilku lat, a nawet jednego roku.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Badania nasze, podobnie jak badania innych wymienionych na początku niniejszej pracy autorów, dowodzą, że brucelozą u ludzi nie jest u nas zjawiskiem tak rzadkim, jakby to wynikało z dotychczasowej rejestracji przypadków. Mimo ostrożnej raczej interpretacji wyników dodatnich odczynów serologicznych (odczynu aglutynacji), procent ujawnionych przypadków w naszych badaniach jest duży. Faktem jeszcze bardziej zwracającym uwagę i nakazującym poważne zajęcie się zagadnieniem brucelozy u ludzi jest wysoki procent przypadków czynnej brucelozy w tej grupie przebadanych osób.

Najwięcej dodatnio reagujących widzimy wśród pracowników zawodów weterynaryjnych kontaktujących się w swej pracy zawodowej z żywymi zakażonymi zwierzętami. Na pierwszym miejscu (tab. I) należy postawić lekarzy, sanitariuszy i techników zatrudnionych w PGR-ach i w lecznicach. Bardzo wysoki procent dodatnio reagujących notujemy również u techników powiatowych. Ta grupa zawodowa wykazuje równocześnie najwyższy ogólnie procent wyników dodatnich (38,2%) spośród wszystkich grup zawodów w służbie weterynaryjnej. Na drugim miejscu należy wymienić lekarzy i sanitariuszy powiatowych. Kilkakrotnie mniejszy procent notujemy wśród pracowników weterynaryjnych mających styczność ze zwłokami lub z mięsem, natomiast procent ujawnionych przypadków w grupie pracowników zootechniki jest bardzo mały. Biorąc pod uwagę stan zakażenia brucelozą u bydła, który w wielu przypadkach określano na 50 do 70% ogólnego stanu pogłowia w danym gospodarstwie, a nawet rejonie, nie należy się liczyć w najbliższym czasie ze zmianą na lepsze, jeśli nie zostaną jak najszybciej wprowadzone bardziej radykalne sposoby zwalczania brucelozy, niż to miało miejsce dotychczas.

W oparciu o przedstawione wyniki badań wyprowadzamy następujące wnioski:

1. Brucelozą u ludzi jest zjawiskiem bardziej powszednim, niż to wynika z dotychczasowej rejestracji przypadków.

2. W grupie pracowników służby weterynaryjnej (lekarze, sanitariusze, technicy) z uwagi na wysoki procent zachorowań, należy brucelozę uznać za chorobę zawodową.

3. W związku z tym należy wprowadzić obowiązkowe okresowe (półroczne) badania pracowników całej służby weterynaryjnej oraz wprowadzić zabiegi profilaktyczne w postaci szczepień ochronnych i to już w okresie studiów.

4. Należy wprowadzić obowiązek hospitalizacji i leczenia przypadków czynnej brucelozy.

5. Należy opracować obowiązujące formy odzieży ochronnej i przepisami zobowiązać pracowników służby weterynaryjnej do obowiązkowego z niej korzystania.

6. W grupie pracowników zootechniki brucelozą naszym zdaniem nie występuje jako choroba zawodowa.

7. Z uwagi na duży procent przypadków z objawami reumatycznymi należałoby zwrócić baczniejszą uwagę na chorych w Przychodniach Reumatologicznych i stosować u nich właściwe badania i leczenie.

Na zakończenie pragniemy podziękować Ministerstwu Zdrowia Zarząd San.-Epid. za pomoc w przeprowadzeniu akcji badawczej. Składamy serdeczne podziękowania panom doc. dr Anczykowskiemu i dr Ugorskiemu za pomoc i cenne wskazówki udzielane nam w czasie trwania całej akcji. Równocześnie chcemy podkreślić pełne zrozumienie i współpracę lekarzy i personelu pielęgniarskiego lecznictwa otwartego, a przede wszystkim Powiatowych i Miejskich Stacji i Kolumn Sanitarно-Epidemiologicznych, bez pomocy których nie moglibyśmy naszych badań przeprowadzić.

В. Сенницки, С. Пжилэнцки, И. Баш, М. Цыганкевич,
Д. Радишевска

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗУ У ЛЮДЕЙ В ВРОЦЛАВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1955—1957 ГГ.

Сообщение I. Бруцеллез среди ветеринарного и зоотехнического персонала

Содержание

В период с апреля 1955 г. по декабрь 1956 г. исследовано по бруцеллезу 603 ветеринарных и зоотехнических работников из районов, боен, лечебных учреждений и Государственных Аграрных Хозяйств вроцлавского воеводства. Всего исследовано 139 ветеринарных врачей, 144 ветеринарных санитаров, 68 ветеринарных техников, 210 зоотехников и 42 человека, занятых осмотром мяса и трихиноскопией. Применялась реакция связывания комплемента и реакция агглютинации в 10% растворе NaCl. Получены положительные результаты серологических исследований у 48 врачей (34,5%), 44 санитаров (30,5%), 26 техников (38,2%), 3 зоотехников (1,4%) и у 2 работников, занятых осмотром мяса (4,7%). Всего получено 123 положительных результатов серологических исследований. Из 74 случаев, в которых реакция связывания комплемента была положительна, реакция агглютинации была отрицательна у 10 человек, была положительна при титре антител 1:50 у 34 человек и при титре 1:100 у 30 человек. Положительный результат реакции агглютинации при титре антител 1:200 был установлен у 18 человек; из них реакция связывания комплемента была положительна у 16. Одновременно с положительной реакцией связывания комплемента была получена положительная реакция агглютинации при титре 1:400 у 22 лиц, 1:800 у 5 лиц и 1:1600 у 4 лиц. У 48 человек (39,0%) был поставлен диагноз острой или подострой формы бруцеллеза, у 25 человек (20,3%) заболевание протекало в хронической форме, у 40 лиц (32,5%) была установлена бессимптомная форма бруцеллеза. В отношении 10 человек (8,2%) нельзя было получить пояснительных сведений.

W. Siennicki, S. Przyłęcki, I. Basz, M. Cygankiewicz,
D. Radziszewska

INVESTIGATIONS ON BRUCELLOSIS IN INHABITANTS OF THE PROVINCE OF WROCLAW IN 1955—57

Report I. Brucellosis in Workers in the Veterinary and Zootechnical Service

Summary

Between April 1955 and December 1956, 603 workers in the Veterinary and Zootechnical Service employed in the districts, treatment centres, slaughter-houses and on the State Farms in the province of Wrocław were examined by the complement fixation test and the agglutination reaction in a 10 per cent saline solution. A total of 139 veterinary surgeons, 144 veterinary orderlies, 68 veterinary technicians, 210 zootechnicians and 42 inspectors of meat and trichinoscopists were examined. Positive reactions of the serological tests were found in 48 veterinarians (34.5 per cent), 44 orderlies (30.5 per cent), 26 technicians (38.2 per cent), 3 zootechnicians (1.4 per cent), and in 2 meat inspectors (4.7 per cent). In all, therefore, the results of the serological tests were positive in 123 cases. Out of 74 cases with posi-

tive complement fixation reactions the agglutination test was negative in 10 cases, in 34 the titre was 1:50 and in 30 the titre was 1:100. A titre of 1:200 in the agglutination test was found in 18 of those examined. In 16 of these the complement fixation test was also positive. With positive complement fixation tests the titre in the agglutination test was 1:400 in 22 subjects, 1:800 in five and 1:1600 in four. In 43 subjects (39.0 per cent) the acute or subacute form of brucellosis was diagnosed, in 25 the chronic form, and in 40 (32.5 per cent) an asymptomatic form. Accurate details are not available for 10 cases (8.2 per cent).

Piśmiennictwo

1. Bławat F.: Biul. Państw. Inst. Med. Morskiej i Trop., 1952, 4, 435. — 2. Felix J.: Pol. Gaz. Lek., 1929, 7, 325. — 3. Humeniuk B.: Przegl. Epidem., 1956, 10, 199. — 4. Kamińska A., Szaflarski J.: Med. Wet., 1950, 6, 284. — 5. Kamińska A., Szaflarski J.: Med. Wet., 1949, 5, 511. — 6. Karwacki L.: Choroby zakaźne, 1937, 2, 295. — 7. Kodejszko E.: Now. Lek., 1947, 9, 155. — 8. Kopyłow A.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 10, 445. — 9. Kurzeja K.: Przegl. Epidem., 1956, 10, 209. — 10. Legeżyński S., Wszelaki S.: Ostre Choroby Zakaźne, Warszawa 1954, 4, 745.

11. Legeżyński S.: Comptes ren. d. sean. et memoir. de la Soc. de Biol., 1928, 99, 919 (cyt. Kodejszko: Now. Lek., 1947). — 12. Mierzejewska I., Rataj R., Rozowski T.: Przegl. Epidem., 1956, 10, 205. — 13. Nowosadko G.: Medycyna, 1932, 15, 470. — 14. Neyman K., Łosiński T.: Przegl. Epidem., 1955, 9, 111. — 15. Parnas J., Glinkowa K., Łazuga K., Prejbisz B.: Annales U. M. C. S., 1953, 8, 71. — 16. Parnas J.: Przegl. Epidem., 1954, 8, 129. — 17. Parnas J.: Med. Wet., 1955, 11, 85. — 18. Parnas J., Łazuga K., Mierzejewska I.: Przegl. Epidem., 1956, 10, 185. — 19. Przesmycki F.: Warsz. Czas. Lek., 1929, 44, 1033 (cyt. Kodejszko: Now. Lek., 1947). — 20. Stańkowska M., Szymańska J.: Medycyna, 1933, 8, 229 (cyt. Kodejszko: Now. Lek. 1947).

21. Sobiech T.: Med. Wet., 1951, 7, 414. — 22. Tuskiewicz A., Szewczykowski W.: Annales U. M. C. S., 1953, 8, 221. — 23. Zwierz C. i zespół prac. W. S. S. E.: Przegl. Epidem., 1956, 10, 195.

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Przeglądu Epidemiologicznego” zamieszcza: a) prace doświadczalne, terenowe i pogładowe z dziedziny epidemiologii, b) prace kliniczne i pogładowe 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). Maszynopisu redakcja nie zwraca.

5. Nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone) poszczególnych wyrazów lub zdań ani też podkreślać. Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem linią przerywaną.

6. Tytuły prac powinny być możliwie krótkie.

7. Pożądane jest, aby każda praca oryginalna była zakończona wnioskami autora.

8. W pracach oryginalnych należy podać zakład, z którego praca pochodzi, oraz nazwisko kierownika zakładu.

9. Każda praca winna być zaopatrzona parafą kierownika naukowego pracy.

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 prac. 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. W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejną liczbę ryciny — np. (ryc. 1) lub (ryc. 2) itd. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy oraz kolejny numer ryciny. Fotografie winny być wykonane na białym papierze, rysunki — czarnym tuszem.

13. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia w rękopisie usterek stylistycznych i mianownictwa bez porozumiewania się z autorem oraz dokonywania koniecznych skrótów.

14. Każdy rękopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem i aktualnym adresem autora oraz przez autora podpisany.

15. Wskazane jest, aby autorzy zaznajomili się z treścią artykułu T. Szczehury pt. „Wskazówki dla autorów prac medycznych” zamieszczonego w Polskim Tygodniku Lekarskim, 1955, nr 26, str. 879.

16. Prace oryginalne, streszczenia i notatki są honorowane.

17. Autorzy prac oryginalnych i pogładowych 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.

*Witold Siennicki, Stanisław Przyłęcki, Izabella Basz, Maria Cygankiewicz,
Danuta Radziszewska*

BADANIA NAD BRUCELOZĄ U LUDZI W WOJEWÓDZTWIE WROCŁAWSKIM W LATACH 1955—1957

Doniesienie II.

BRUCELOZA U PRACOWNIKÓW PAŃSTWOWYCH GOSPODARSTW ROLNYCH Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej we Wrocławiu

Przystępując do drugiej części akcji wykrywania brucelozy u ludzi w województwie wrocławskim, mieliśmy do wyboru dwie możliwości, a mianowicie: 1) przebadać pracowników kilkunastu wybranych gospodarstw o znanym dużym nasileniu brucelozy u bydła, a równocześnie pracowników kilkunastu wybranych gospodarstw wolnych od brucelozy lub o niewielkim jej nasileniu; 2) przebadać pracowników wszystkich Państwowych Gospodarstw Rolnych z terenu województwa. Ostatecznie wybraliśmy drugą drogę i poddaliśmy badaniom pracowników wszystkich PGR, którzy z racji wykonywanego zawodu mieli jakąkolwiek bądź styczność z bydłem. Uznaliśmy, że dopiero przebadanie wszystkich pracowników da nam możliwie pełny obraz zakażenia brucelozą w tej grupie zawodowej.

Badania rozpoczęte w marcu 1956 roku, a zakończone w styczniu 1957 roku objęły ogółem 2391 pracowników zatrudnionych w 651 PGR-ch. Przy pomocy odczynów serologicznych (metody podano w doniesieniu I) przebadano 16 brygadzystów hodowlanych (sami mężczyźni), 1098 oborowych (w tym 85 kobiet i 1013 mężczyzn), 936 dojarzy (k. 599, m. 337), 167 pastuchów (k. 14, m. 153), 33 pracowników obsługi jałowizny (k. 4, m. 29), 11 owczarzy (k. 1, m. 10), 79 pracowników chlewni (k. 25, m. 54), 16 stajennych (m.) oraz 15 pracowników (k. 6, m. 9) innych zawodów. Przebadano również pracowników fermy lisów w liczbie 20 osób.

WYNIKI BADAŃ

Załączona tabela I przedstawia zestawienie ogólnej liczby przebadanych osób i wyniki badań serologicznych — odczynu aglutynacji i odczynu wiązania dopełniacza. Na ogólną liczbę 2391 przebadanych osób odczyn aglutynacji był ujemny u 1960 osób (82%), dodatni w mianie 1:50 u 288 (12,0%), w mianie 1:100 u 63 (2,6%) oraz w mianie 1:200 i wyższym u 80 badanych osób (3,4%). Dodatni odczyn wiązania dopełniacza wystąpił w 198 przypadkach, a więc prawie w 8,3%.

W 211 przypadkach stwierdzone miana odczynów serologicznych określono jako wyniki dodatnie. W 131 przypadkach, przy dodatnim odczynie wiązania dopełniacza, odczyn aglutynacyjny w 38 był ujemny, w 56 miało miano 1:50, a w 37 miano 1:100. Miano 1:200 odczynu aglutynacji wystąpiło u 32 badanych osób, z tym że O. W. D. u 22 był również dodatni. Mia-

Tabela I
Odczyn wiązania dopełniacza i odczyn aglutynacji u pracowników PGR
w województwie wrocławskim badanych od III. 1956 do I. 1957

Zawód	Liczba zbada- nych	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+	aglut.	+
		—	o.w.d.	1:50	o.w.d.	1:100	o.w.d.	1:200	o.w.d.	1:400	o.w.d.	1:800	o.w.d.	1:1600	o.w.d.
Brygadziści hodowlani	16	11	—	3	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—
Oborowi	1098	850	29	160	35	37	26	21	16	12	10	10	10	8	8
Dojarze	936	798	4	94	16	23	10	9	6	5	5	5	5	2	2
Pastuchy	167	147	1	15	1	2	1	—	—	2	1	—	—	1	1
Obsługa jąłou izny	33	29	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Stajenni	16	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Obsługa chlewni	79	72	2	7	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Owczarze	11	6	—	3	2	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—
Pracownicy fermy lisów	20	19	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Inni prac. PGR	15	12	2	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Razem	2391	1960	38	288	56	63	37	32	22	21	18	16	16	11	11

Tabela II

Wyniki badań serologicznych pracowników 651 PGR województwa wrocławskiego
badanych od III. 1956 do I. 1957

Zawód	Mężczyźni					Kobiety					Ogółem				
	liczba zbadan.	wyniki badań			% dodatn.	liczba zbad.	wyniki badań			% dodatn.	liczba zbad.	wyniki badań			% dodatn.
		-	+/-	+			-	+/-	+			-	+/-	+	
Brygadziści hodowłani	16	14	—	2	12,5	—	—	—	—	—	16	14	—	2	12,5
Oborowi	1013	865	15	133	13,3	85	77	—	8	9,4	1098	942	15	141	12,8
Dojarze	337	299	7	31	9,2	599	568	11	20	3,3	936	867	18	51	5,4
Pastuchy	153	146	1	6	3,9	14	14	—	—	—	167	160	1	6	3,5
Obsługa jałowizny	29	28	1	—	—	4	4	—	—	—	33	32	1	—	—
Owczarze	10	6	—	4	40,0	1	1	—	—	—	11	7	—	4	36,3
Obsługa chlewni	54	51	—	3	5,5	25	25	—	—	—	79	76	—	3	3,8
Stajenni	16	16	—	—	—	—	—	—	—	—	16	16	—	—	—
Pracownicy fermy lisów	16	16	—	—	—	4	4	—	—	—	20	20	—	—	—
Inni	9	6	—	3	33,3	6	5	—	1	16,6	15	11	—	4	26,6
Razem	1653	1447	24	182	11,0	738	698	11	29	3,9	2391	2145	35	211	8,8

U w a g a: Klasyfikacja —, +/-, + tak jak w doniesieniu I.

no 1:400 stwierdzono u 21 osób, przy czym w 18 przypadkach O. W. D. wypadł dodatni. Przy dodatnich O. W. D. miano aglutynacji 1:800 wystąpiło u 16, a miano 1:1600 u 11 osób.

Stwierdzone w 211 przypadkach dodatnie wyniki badań stanowią 8,8% ogółu zbadanych osób. Liczbę przypadków z dodatnimi wynikami badań serologicznych oraz procent wyników dodatnich w poszczególnych grupach zawodów pracowników PGR ilustruje tabela II.

Jako uzupełnienie do tab. II podajemy obliczenia statystyczne istotności różnicy w % zakażonych mężczyzn i kobiet oraz w ogólnej liczbie mężczyzn i kobiet dla poszczególnych grup zawodów. Różnica w % zakażonych mężczyzn i kobiet w grupie oborowych jest nieistotna, natomiast w grupie dojarzy i w grupie wszystkich innych zawodów jest istotna. Różnica odsetków wyników dodatnich w ogólnej liczbie mężczyzn i kobiet w grupach zawodów — oborowi i dojarze, oborowi i pastuchy, oborowi i obsługa chlewni — jest statystycznie istotna, w grupach — dojarze i pastuchy, dojarze i obsługa chlewni, pastuchy i obsługa chlewni — nie jest istotna.

Tabele III i IV podają obliczoną wielkość chi-kwadrat, odpowiednie jemu prawdopodobieństwo przy jednym stopniu swobody oraz czy różnica jest istotna, czy też nieistotna.

Tabela III
Różnica w % zakażonych mężczyzn i kobiet
(Uzupełnienie do tab. II)

Zawód	χ^2	P przy 1 stopniu swobody	Różnica
Oborowi	1,0	P = 0,32	nieistotna
Dojarze	15,3	P = 0,0001	istotna
Wszystkie zawody	48,9	P < 0,0001	istotna

Tabela IV
Mężczyźni i kobiety razem.
(Uzupełnienie do tab. II)

Zawód	χ^2	P przy 1 stopniu swobody	Różnica
Oborowi i dojarze	31,7	P < 0,00001	istotna
Oborowi i pastuchy	11,5	P = 0,0007	istotna
Oborowi i obsługa chlewni	6,0	P = 0,0143	istotna
Dojarze i pastuchy	1,3	P = 0,2694	nieistotna
Dojarze i obsługa chlewni	0,2	P > 0,3174	nieistotna
Pastuchy i obsługa chlewni	0	P = 1	nieistotna

211 przypadków z dodatnimi odczynami serologicznymi stwierdziliśmy wśród pracowników zatrudnionych w 159 PGR-ch z ogólnej ich liczby 651. Gdyby wziąć pod uwagę pracowników tylko tych 159 PGR, stosunek procentowy wyników dodatnich do liczby tam zbadanych osób będzie trzykrotnie wyższy. Przebadano tu bowiem 715 osób, w tym 512 mężczyzn i 203 kobiet. 211 dodatnio reagujących w odczynach serologicznych stanowi 29,5%, z tym że wśród mężczyzn 35,5%, a wśród kobiet 14,3%. Szczegółowo przedstawia to nam załączona tabela V.

Tabela V

Wyniki badań serologicznych pracowników 159 PGR województwa wrocławskiego
badanych od III. 1956 do I. 1957, w których stwierdzono brucelozę wśród ludzi

Zawód	Mężczyźni					Kobiety					Ogółem				
	liczba zbadan.	wyniki badań			% dodatn.	liczba zbad.	wyniki badań			% dodatn.	liczba zbad.	wyniki badań			% dodatn.
		-	+/-	+			-	+/-	+			-	+/-	+	
Brygadziści hodowlani	4	2	—	2	50,0	—	—	—	—	—	4	2	—	2	50,0
Oborowi	308	169	6	133	43,1	21	13	—	8	38,1	329	182	6	141	42,8
Dojarze	114	80	3	31	27,2	166	144	2	20	12,0	280	224	5	51	18,2
Pastuchy	48	41	1	6	12,5	3	3	—	—	—	51	44	1	6	11,7
Obsługa jałowizny	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	5	5	—	—	—
Owczarze	4	—	—	4	100,0	—	—	—	—	—	4	—	—	4	100,0
Obsługa chlewni	15	12	—	3	20,0	7	7	—	—	—	22	19	—	3	13,6
Stajenni	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	5	5	—	—	—
Inni	9	6	—	3	33,3	6	5	—	1	16,6	15	11	—	4	26,6
Razem	512	320	10	182	35,5	203	172	2	29	14,3	715	492	12	211	29,5

U w a g a: Różnica odsetków wyników dodatnich w ogólnej liczbie mężczyzn i kobiet jest statystycznie istotna $\chi^2 = 31,8$ I stopień swobody $P < 0,01$.

Niezależnie od przypadków zaliczonych do grupy z dodatnimi odczynami serologicznymi, stwierdzone u 35 badanych osób miana odczynów serologicznych zaliczyliśmy do grupy wyników wątpliwych. Dotyczą one (tabela II) 15 oborowych, 18 dojarzy, 1 pastucha i 1 pracownika obsługi jałowizny. Przy dodatnim odczynie aglutynacji w mianie 1:100 u 24 osób odczyn wiązania dopełniacza był ujemny, a u 2 wątpliwy. W pozostałych 9 przypadkach przy wątpliwym O. W. D. odczyn aglutynacyjny był u 4 osób ujemny, a u 5 dodatni w mianie 1:50. Wszystkie pozostałe przypadki, a mianowicie 1918 z ujemnymi i 227 z mianem 1:50 odczynu aglutynacji i ujemnymi odczynami wiązania dopełniacza zaliczyliśmy do grupy wyników ujemnych.

W wyniku przeprowadzonych wywiadów epidemiologicznych, badań fizykalnych oraz w oparciu o dane kliniczne u 30 osób (14,2%) rozpoznano ostrą i podostrą brucelozę, u 26 (12,3%) przewlekłą i u 131 (62,1%) postaci bezobjawową. O pozostałych 24 przypadkach (11,4%) brak bliższych danych. Część z tych osób opuściła teren województwa, a część (większa) nie chciała poddać się dalszym badaniom.

Podobnie jak w grupie pracowników weterynarii i zootechniki (doniesienie I) i tu nie widzimy, by istniała widoczna zależność postaci klinicznej od wysokości miana odczynu aglutynacyjnego i od ilości lat pracy.

Jak to wynika z tabeli VI, w 131 przypadkach miała miejsce bezobjawowa postać brucelozy. W przeważającym procencie ludzie ci podają, że nigdy nie chorowali i nie odczuwali żadnych dolegliwości. Zaliczono tu

Tabela VI

Brucelozę wśród pracowników PGR województwa wrocławskiego badanych od III. 1956 do I. 1957 według wykonywanej czynności i postaci klinicznej

Z a w ó d	Liczba przypadków	Postać kliniczna				Brak danych
		ostra	podostra	przewlekła	bezobjawowa	
Brygadziści hodowlani	2	—	1	1	—	—
Oborowi	141	7	13	17	92	12
Dojarze	51	2	3	6	30	10
Pastuchy	6	2	—	1	3	—
Owczarze	4	1	—	1	2	—
Obsługa chlewni	3	—	—	—	3	—
Inni	4	1	—	—	1	2
R a z e m	211	13	17	26	131	24
%	100%	6,1%	8,1%	12,3%	62,1%	11,4%

jednak również przypadki, w których podane dolegliwości lub objawy nietypowe dla brucelozy pozwalają wykluczyć brucelozę, a rozpoznać inną chorobę. U jednego z badanych rozpoznano grypę z typowo krótkotrwałym przebiegiem. Inny z badanych, mimo że — jak podaje — nigdy nie chorował, skarży się na częste bóle okolicy ślepej kiszki. W kilku innych przypadkach objawy nie są jasne. U jednego z badanych stwierdza się niedomykalność zastawek dwudzielnych, zasłabnięcia oraz skargi na bóle żołądka. Inny leczony był w szpitalu z powodu niezytu żołądka. Miał silne bóle i temperaturę. Po leczeniu objawowym jest zdrow i nie choruje. Jesz-

cze inny z badanych od 1953 roku odczuwa bóle okolicy lędźwiowo-krzyżowej, co jakiś ściśle nieokreślony czas. Podwyższonej temperatury nie miał. Najbardziej dokuczają mu bóle w nadbrzuszu. W szpitalu wykluczono brucelozę, rozpoznano *Ulcus carcinomatosus ventriculi*. I wreszcie jeden z badanych miał stany podgorączkowe. Badanie rentgenologiczne wykazało nacieki w polu płuca lewego.

U osób z czynnymi postaciami brucelozy najczęściej z objawów powtarzają się gorączka, bóle stawów, bóle lędźwiowo-krzyżowe, bóle klatki piersiowej, kończyn, głowy, mięśni, dreszcze, poty, senność, osłabienie, wysypki skórne, świąd skóry, brak apetytu. Część z tych osób była badana i leczona ambulatoryjnie, a nawet w szpitalach, przy czym najczęściej stawiano rozpoznanie: gościec stawowy, *radiculitis post lumbago*, *ischias*. Częste były również przypadki leczenia bez żadnego rozpoznania. Tylko w dwóch przypadkach rozpoznano brucelozę i zastosowano właściwe leczenie. I tak, jeden z oborowych był leczony w szpitalu z rozpozną brucelozą w roku 1953, z tym że został ponownie hospitalizowany z objawami brucelozy w roku 1956. Drugi przypadek dotyczył również pracownika oborowego, którego hospitalizowano i leczono w roku 1954. Dopiero jednak przeprowadzone przez nas badania pozwoliły w ogromnej większości przypadków na postawienie właściwego rozpoznania i skierowanie części tych ludzi na właściwe leczenie.

Ogółem poddano do końca 1957 roku właściwemu leczeniu szpitalnemu 23 chorych, w tym 18 oborowych, 1 dojarza i 4 pracowników innych zawodów, z czego 15 z ostrą lub podostrą brucelozą i 8 z postacią przewlekłą. We wszystkich została klinicznie potwierdzona brucelozą. W leczeniu stosowano chloromycetynę, a w sporadycznych przypadkach streptomycynę. Również i w tej grupie badanych osób miały miejsce przypadki dwukrotnej hospitalizacji na przestrzeni jednego roku.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

W przebadanym środowisku hodowców, oborowych, dojarzy i innych, stale lub przejściowo stykających się z krowami, owcami i trzodą chlewną, ocena sytuacji napotyka na trudności. Przede wszystkim jest to element stosunkowo mało inteligentny i słabo uświadomiony, podchodzący do badań w sposób nieufny i podejrzliwy. Stąd zebranie wywiadów epidemiologicznych, ustalenie powiązań ze źródłem zakażenia, uchwycenie objawów chorobowych sprawiało bardzo duże trudności.

Największą liczbę dodatnich wyników serologicznych stwierdziliśmy wśród pracowników oborowych i dojarzy. Tylko na te dwie grupy zawodowe przypada łącznie 192 przypadki, co stanowi prawie 91% ogólnej ich liczby. Pozostałe 9% to przypadki stwierdzone między innymi wśród pastuchów, owczarzy i pracowników chlewni.

Analizując procent wyników dodatnich w poszczególnych grupach zawodów widzimy, że u dojarzy (5,4%), pastuchów (3,5%) i pracowników chlewni (3,8%) jest on dwu- lub trzykrotnie niższy niż w grupie pracowników oborowych (12,8%) i hodowlanych (12,5%). Nie odbiega zbytnio od tej wysokości procent stwierdzony wśród dojarzy-mężczyzn (9,2%). Należałoby jednak wyjaśnić, że ściśle rozgraniczenie funkcji oborowego i dojarza jest raczej trudne. Bardzo często oborowi wymieniają obok wielu innych zajęć również i dojenie jako zakres swojej pracy, z drugiej strony wśród dojarzy (mężczyzn) nie ma właściwie takich, dla których dojenie byłoby jedynym

ich zajęciem związanym z pracą przy bydłe. Wykonują oni w zasadzie te same czynności co oborowi, a więc karmienie zwierząt, sprzątanie itd. Jedyną, niemniej bardzo istotną różnicą jest podawany przez prawie wszystkich oborowych fakt wykonywania przez nich prac pomocniczych przy zabiegach, pomoc przy ronieniach, odbieranie porodów i nawet wykonywanie zabiegów położniczo-ginekologicznych.

Uderzająco wysoki procent (36,3%) dodatnich wyników badań notujemy w grupie owczarzy. Trudno uznać go jednak za miarodajny i za istotny stopień zakażenia ze względu na małą liczbę zbadanych tu osób. Liczba ta jest zbyt mała, by można na tej podstawie wyciągać jakieś dalej idące wnioski. Należy również wziąć pod uwagę fakt, że ludzie ci, mimo że — jak podają — jedynym ich zajęciem są prace związane z hodowlą owiec, pracują na terenie gospodarstw wykazujących poważny procent przypadków brucelozy u bydła, mają więc niejedną okazję stykać się z krowami chorymi na brucelozę. Trudno więc powiedzieć, czy źródłem zakażenia były w tych 4 przypadkach owce, co do stanu zdrowotnego których nie mamy żadnych danych, czy też chore na brucelozę bydło. Żeby można było wyrobić sobie właściwy obraz dla tej grupy zawodowej, należałoby przebadać większą liczbę pracowników z terenów zajmujących się wyłącznie hodowlą owiec, ludzi stykających się wyłącznie z owcami. Przebadanie takiego środowiska dałoby nam właściwy obraz zakażenia brucelozą w tej grupie pracowników hodowli. Przypadki ujawnione w naszych badaniach nakazują poważnie zająć się zagadnieniem brucelozy wśród pracowników zajmujących się taką hodowlą.

Wysoki procent (26,8%) dodatnich wyników badań w grupie „innych pracowników” należy uznać nie tyle za niemiarodajny, ile raczej za przypadkowy. Jest to mała grupa ludzi, zawodowo nie związana z pracą przy bydłe. Są to pracownicy PGR zatrudnieni w zawodach, które nie były objęte naszą akcją. Zgłosili się oni sami do badań w momencie przeprowadzania na ich terenie akcji pobierania krwi. W zasadzie i oni pracowali w gospodarstwach, w których u bydła stwierdzano brucelozę, mieli więc również okazję stykania się z chorymi na brucelozę krowami względnie z zakażonymi produktami pochodzenia zwierzęcego. Nie jest również wykluczone, że w pewnym okresie swego życia zajmowali się hodowlą. Dowodem tego — bardzo ciekawym w odniesieniu do poruszonego wyżej zagadnienia brucelozy w grupie owczarzy — jest przypadek ostrej brucelozy, który miał miejsce u jednego z tych pracowników, z zawodu traktorzysty. Pracownik ten przez kilkanaście dni był zatrudniony przy owcach. Nie wie, czy były to owce zdrowe czy chore, faktem jednak jest, że po pewnym czasie wystąpiły u niego objawy chorobowe, których przyczynę wykryły nasze badania.

211 przypadków dodatnich odczynów serologicznych stwierdziliśmy wśród pracowników zatrudnionych w 159 gospodarstwach. Obliczając procent wyników dodatnich w stosunku do liczby zbadanych tam osób, widzimy (tab. V), że w grupie oborowych (42,8%) przewyższa on procent stwierdzony wśród pracowników zawodów weterynaryjnych (doniesienie I). Przeprowadzając tego rodzaju obliczenia i porównania nie mieliśmy bynajmniej zamiaru „sztucznego” podwyższania procentu wyników dodatnich w grupach pracowników wsi. Rozpatrując bowiem zagadnienie brucelozy u ludzi w odniesieniu do całego województwa, za istotny stopień zakażenia musimy przyjąć liczby obliczone w stosunku do ogółu przebadanych osób w 651 gospodarstwach (tab. II). Chcielibyśmy jedynie pośrednio wy-

kazać, na co inni też zwracają uwagę, że brucelozę u ludzi nie we wszystkich PGR-ach, a nawet powiatach stanowi jednakowy problem. Są bowiem PGR-y i powiaty, gdzie zakażenie brucelozą wśród pracowników hodowli jest bardzo duże, a są i takie, gdzie się w ogóle nie stwierdza przypadków brucelozy u ludzi, mimo że warunki, które sprzyjały zakażeniu (chore na brucelozę bydło (wg danych W. Z. H. W. we Wrocławiu), z pewnością istnieją. Należałoby więc zastanowić się i przeanalizować przyczyny tego stanu rzeczy. Czy jest to, jak pisze Parnas, brak kontroli ze strony służby sanitarno-weterynaryjnej, wysoki stopień zakażenia brucelozą u bydła w tych gospodarstwach i braki w jej zwalczaniu, czy złe warunki bezpieczeństwa i higieny pracy wśród pracowników hodowli, czy wreszcie niedostateczna kontrola zdrowia pracowników tych gospodarstw, trudno nam w tej chwili powiedzieć. Z całą pewnością każdy z tych czynników odgrywa tu swoją bardzo ważną rolę. Brak nam jednak ściśle sprawdzonych danych, które by nam tłumaczyły, czy w gospodarstwach, w których stwierdziliśmy przypadki brucelozy u ludzi, warunki te są aż tak złe, a z drugiej strony w tych, w których przypadków brucelozy u ludzi nie stwierdziliśmy, tak dobre, jakby to wynikało z wyników naszych badań. Wydaje się, że jedną z ważnych przyczyn powodujących wzrost zachorowań jest wykonywanie przez pracowników, np. oborowych, prac leżących w zakresie obowiązków pracowników służby weterynaryjnej. Wykonywanie bowiem zabiegów położniczo-ginekologicznych u zwierząt chorych na brucelozę przez tych pracowników jest dosyć częste. Czy jest to wynikiem braku opieki ze strony służby weterynaryjnej, czy niedociągnięć ze strony kierownictwa PGR — trudno powiedzieć. Faktem jest, że są gospodarstwa i zespoły gospodarstw zatrudniające stałe kadry fachowych pracowników służby weterynaryjnej, nie brak jednak i takich, które tych kadr nie posiadają. Czy jest to spowodowane niedoborem fachowego personelu weterynaryjnego, czy względami finansowymi poszczególnych gospodarstw — również trudno powiedzieć. W każdym razie należy stwierdzić, że przeważający procent zakażonych to osoby, wykonujące zabiegi lub stykające się jako pomoc weterynaryjna z zabiegami na zwierzętach, a więc narażone na bezpośredni kontakt z materiałem zakaźnym.

Czynnikiem sprzyjającym wzrostowi zachorowań jest również naszym zdaniem słaby stopień uświadczenia, jaki obserwujemy wśród pracowników wsi. Ma to częściowo swe źródło w tym, że nie prowadzi się do tychczas i właściwie nie prowadzi w dalszym ciągu odpowiednio zorganizowanych akcji uświadczenia o drogach i możliwościach zakażenia oraz pouczających o sposobach, które by w pewnym stopniu zapobiegały zakażeniom. Na odcinku kontroli zdrowia pracowników wsi, o czym wspomina Parnas, widzimy również poważne niedociągnięcia.

Jakie istnieją możliwości poprawy tego stanu i przy pomocy jakich środków należałoby to przeprowadzić. Naszym zdaniem istnieją dwojakiego rodzaju środki, które mogą prowadzić do likwidacji, a przynajmniej do zmniejszenia się liczby zachorowań na brucelozę u ludzi, w tym wypadku pracowników hodowli. Jedne, które można i powinno się wprowadzić w życie jak najszybciej, i drugie, których realizację trzeba rozciągnąć na dłuższy okres czasu. Do grupy pierwszej zaliczamy między innymi wprowadzenie obowiązku korzystania z pomocy służby weterynaryjnej wszystkich gospodarstw zajmujących się hodowlą bydła, owiec i trzody chlewnej, opracowanie form odzieży ochronnej dla pracowników stykających się w swej pracy z chorym na brucelozę bydłem oraz wprowadzenie badań

i zabiegów profilaktycznych. Do środków których realizację należy rozciągnąć na dłuższy okres czasu, zaliczamy: 1) przez staranne badanie zwierząt przeprowadzić selekcję zwierząt chorych od zdrowych, 2) zakładać obory bez chorego na brucelozę bydła, 3) stopniowo, lecz systematycznie likwidować bydło chore. Jest rzeczą zrozumiałą, że przeprowadzenie tego w sposób możliwie szybki jest w naszych warunkach jeszcze w tej chwili niemożliwe.

WNIOSKI

W oparciu o przedstawione wyniki badań wyprowadzamy następujące wnioski:

1. Brucelozą u ludzi wsi zajmujących się hodowlą lub zatrudnionych przy obsłudze bydła ma charakter choroby zawodowej.

2. Ze względu na stosunkowo duży procent zakażenia z objawami chorobowymi w pewnych grupach pracowników PGR, głównie osób wykonujących zabiegi lub stykających się jako pomoc (pracownikom weterynaryjnym) z zabiegami na zwierzętach, należałoby:

a) uregulować przepisami zasady określające zakres dopuszczalnych czynności pomocniczych pracowników niewykwalifikowanych oraz obowiązujące (lekarzy wet.) do stosowania środków bezpieczeństwa przeciwepidemicznego w stosunku do tych pracowników;

b) wprowadzić obowiązkowe okresowe badania pracowników mających kontakt zawodowy ze środowiskiem zakażonym;

c) opracować obowiązujące formy odzieży ochronnej i przepisami zobowiązać kierownictwa PGR do wyposażenia w nie pracowników mających kontakt ze zwierzętami zakażonymi oraz do pilnowania tych pracowników do obowiązkowego z niej korzystania;

d) w PGR-ch, zajmujących się hodowlą, wprowadzić obowiązek korzystania ze stałej fachowej pomocy pracowników służby weterynaryjnej.

3. Rozwijać organizację obór wzorowych (bez brucelozy i bez gruźlicy) i stale zwiększać ich liczby gwarantując przy tym staranne badanie zwierząt.

4. Stopniowo, lecz systematycznie likwidować obory ze zwierzętami chorymi na brucelozę.

Składamy podziękowanie Zakładowi Epidemiologii PZH za wykonanie obliczeń statystycznych istotności różnicy.

Б. Сенницки, С. Пжилэнцки, И. Баш, М. Цыганкевич,
Д. Радишевска

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗУ У ЛЮДЕЙ В ВРОЦЛАВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1955—1957 ГГ.

Сообщение II. Бруцеллез у работников Государственных Аграрных Хозяйств

Содержание

В период с марта 1956 г. по январь 1957 г. исследовано 2391 работников Государственных Аграрных Хозяйств вроцлавского воеводства. У 211 лиц (8,8%) получены положительные результаты серологических анализов; среди них преобладали: персонал, ухаживающий за животными — 141 человек (12,8%) и дояры — 51 человек (5,4%). В группе работников, ухаживающих за животными,

при обследовании 1013 мужчин, получено 133 (13,3%) положительных анализов; у 85 женщин — 9 (9,4%) положительных результатов. Среди дояров отмечено 31 (9,2%) положительных результатов, среди доярок — 20 (3,3%) положительных анализов. Итого, по всем профессиональным группам исследовано: 1447 мужчин, из которых 182 (11,0%) дали положительные результаты анализов и 738 женщин, из которых 29 (3,9%) дали положительные результаты.

У 30 лиц (14,2%) был распознан бруцеллез в острой или подострой форме, у 26 (12,3%) в хронической форме и у 131 человека (62,1%) в бессимптомной форме. В 24 (11,4%) случаях не удалось определить клинической формы заболевания.

W. Siennicki, S. Przyłęcki, I. Basz, M. Cygankiewicz,
D. Radziszewska

INVESTIGATIONS ON BRUCELLOSIS IN INHABITANTS OF THE PROVINCE OF WROCŁAW IN 1955—57

Report II. Brucellosis in workers on the state farms

Summary

Between March 1956 and January 1957, 2391 workers employed on the State Farms in the province of Wrocław were examined. Positive results of the serological tests were obtained in 211 (8.8 per cent) of cases. The largest number of cases was recorded in a group of ploughmen (141, i. e. 12.8 per cent), and milkers (51, i. e. 5.4 per cent). At the same time, out of 1013 men examined in the ploughman group, 133 (13.3 per cent) gave positive results and out of 85 women 9 (9.4 per cent). In the milkers, 31 (9.2 per cent) positive results were recorded among the men and 20 (3.3 per cent) among the women. Altogether, in all occupational groups, positive results were obtained in 182 (11.0 per cent) out of 1447 men and in 29 (3.9 per cent) out of 738 women.

Acute or subacute brucellosis was diagnosed in 30 subjects (14.2 per cent), the chronic form in 26 (12.3 per cent) and an asymptomatic form in 131 (62.1 per cent). In 24 cases (11.4 per cent) it was not possible to determine the clinical form.

KOMUNIKAT Nr 1

W dniach 20—21 listopada 1959 r. odbędzie się w Warszawie I Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Program Zjazdu obejmuje: w pierwszym dniu „Tężec” z referatem głównym prof. dr Józefa Kostrzewskiego pt. „Patogeneza tężca”, w drugim dniu „Czerwonka bakteryjna w Polsce” z referatami głównymi:

Prof. dr Jana Kostrzewskiego „Etiologia i epidemiologia czerwonki bakteryjnej”.

Prof. dr Bertolda Kassura i dr Jerzego Narębskiego „Klinika czerwonki bakteryjnej u dorosłych”.

Prof. dr Bertolda Kassura „Leczenie czerwonki bakteryjnej u dorosłych”.

Dr Zofii Truchanowicz: „Klinika i leczenie czerwonki bakteryjnej u dzieci”.

Doniesienia z dziedziny epidemiologii i kliniki tężca oraz czerwonki bakteryjnej należy zgłaszać do dnia 1. IX. 1959, jednocześnie nadsyłając streszczenie nie przekraczające 20 wierszy maszynopisu na adres: Zakład Epidemiologii P. Z. H., Warszawa, Chocimska 24.

Czas przeznaczony na wygłoszenie doniesienia wynosi 10 minut. Gotowe doniesienie w formie wymaganej do druku należy złożyć w Sekretariacie Zjazdu najpóźniej w dniu wygłoszenia celem opublikowania w Pamiętniku Zjazdu.

Wpisowe dla uczestników Zjazdu wynosi 30 zł. Od wpisowego zwolnieni są członkowie Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak.

Jednocześnie komunikujemy, że w pierwszym dniu Zjazdu odbędzie się Walne Zebranie Towarzystwa.

Szczegółowy program Zjazdu zostanie opublikowany w następnych komunikatach.

Za Komitet Organizacyjny

Sekretarz
Lek. M. Sanecki

Przewodniczący
Prof. dr J. Kostrzewski

*Witold Siennicki, Stanisław Przyłęcki, Izabella Basz, Maria Cygankiewicz,
Janina Pióro, Danuta Radziszewska*

BADANIA NAD BRUCELOZĄ U LUDZI W WOJEWÓDZTWIE WROCŁAWSKIM W LATACH 1955—1957

Doniesienie III

BRUCELOZA WŚRÓD PRACOWNIKÓW ZAKŁADÓW MLECZARSKICH, RZEŹNI I PRZETWÓRSTWA MIĘSNEGO

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej we Wrocławiu

Końcowym cyklem akcji wykrywania brucelozy u ludzi w województwie wrocławskim po przebadaniu pracowników zoot-wet. (doniesienie I) i pracowników PGR (doniesienie II) było przebadanie pracowników zakładów mleczarskich, rzeźni i zakładów przetwórstwa mięsnego. Badania te przeprowadziliśmy w dwóch okresach, a mianowicie: w okresie od kwietnia do grudnia 1955 roku przebadano pracowników zakładów mleczarskich, a w okresie od marca do października 1957 roku — pracowników zatrudnionych w rzeźniach i w zakładach przetwórstwa mięsnego.

W grupie I przebadano 609 pracowników 42 zakładów mleczarskich. W grupie II badania objęły 1615 pracowników 125 zakładów mięsnych, w tym 9 rzeźni podległych C. Z. P. M., 15 zakładów podległych P. S. S. oraz 101 zakładów podległych GS-om. Między innymi przebadano następujące grupy pracowników: ubojowcy, rozbieracze mięsa, trybowacze, szlamiarze, pracownicy smalcowni, peklowni, produkcji wędlin, magazynu żywca i magazynu mięsa. Badania przeprowadzono przy pomocy tych samych metod, jakie stosowano przy badaniu pracowników weterynarii, zootechniki i PGR (opis w doniesieniu I).

WYNIKI BADAŃ

Grupa I. Na ogólną liczbę 609 przebadanych pracowników zakładów mleczarskich ujemne miano odczynu aglutynacji stwierdzono u 598 osób (98,2%), miano 1:50 u 9 (1,5%) oraz miano 1:100 u dwóch osób (0,3%). Dodatni odczyn wiązania dopełniacza stwierdzono tylko w jednym przypadku, co stanowi 0,16% w stosunku do ogółu przebadanych. W przypadku tym odczyn aglutynacyjny był dodatni w mianie 1:50.

Z wyjątkiem przypadku z dodatnim O. W. D., który zaliczyliśmy do grupy wyników dodatnich, oraz dwóch, w których przy ujemnym O. W. D. odczyn aglutynacyjny miał miano 1:100, a które uznaliśmy za wyniki wątpliwe, wszystkie pozostałe zaliczyliśmy do grupy wyników ujemnych. W wyniku przeprowadzonych wywiadów epidemiologicznych oraz badań fizykalnych u osób z wątpliwymi wynikami badań serologicznych oraz u badanego z wynikiem dodatnim nie stwierdzono jakichkolwiek objawów chorobowych.

Grupa II. Na łączną liczbę 1615 przebadanych pracowników zakładów mięsnych u 1563 (96,8%) odczyn aglutynacyjny był ujemny, u 43 (2,7%) dodatni w mianie 1:50, u 8 (0,5%) w mianie 1:100 i u 1 w mianie 1:200. Dodatni odczyn wiązania dopełniacza stwierdzono u 5 badanych osób, przy czym u dwóch z nich odczyn aglutynacji miał miano 1:50, a u trzech miano 1:100. W jednym przypadku przy mianie 1:50 odczynu aglutynacji, odczyn wiązania dopełniacza był wątpliwy. We wszystkich pozostałych przypadkach O. W. D. wypadł ujemny.

W sześciu więc przypadkach, zanotowane miana odczynów serologicznych przyjęliśmy za dodatnie. W pięciu, przy dodatnim O. W. D., miano aglutynacji u dwóch osób wynosiło 1:50, a u trzech 1:100. W ostatnim szóstym przypadku, przy mianie aglutynacji 1:200, odczyn wiązania dopełniacza był ujemny. Równocześnie w sześciu innych przypadkach zanotowane miana określaliśmy jako wątpliwe. U pięciu z tych osób przy ujemnym O. W. D. odczyn aglutynacji był dodatni w mianie 1:100, a u jednej przy wątpliwym O. W. D. miano aglutynacji 1:50. Wszystkie pozostałe wyniki badań zaliczyliśmy do grupy wyników ujemnych.

Dodatni odczyn serologiczne miały miejsce u 4 ubojowców, 1 szlamiarza i u magazyniera artykułów produkcji poubojowej. W wyniku przeprowadzonych wywiadów epidemiologicznych i badań fizykalnych u pięciu z tych osób stwierdzono: w jednym przypadku postać przewlekłą i w 4 postaci bezobjawowej brucelozy. O ostatnim przypadku brak bliższych danych. Postać przewlekłą brucelozy stwierdzono u pracownika zatrudnionego przy uboju, u którego O. W. D. był dodatni, a miano odczynu aglutynacji wynosiło 1:50.

Wyniki wątpliwe odczynów serologicznych zanotowano u 4 ubojowców, 1 szlamiarza i 1 masarza GS-u. Badania kliniczne, przeprowadzone tylko u 3 osób, u dwóch nie wykazały żadnych objawów chorobowych, a u jednego objawy ostrej brucelozy. W tym ostatnim przy wątpliwym odczynie wiązania dopełniacza odczyn aglutynacji był dodatni w mianie 1:50.

Tak więc wśród 7 przypadków brucelozy (0,4%) w 1 przypadku to postać ostra i w jednym przewlekła, a w 4 postaci bezobjawowa. O jednym przypadku brak bliższych danych. U 6 osób wyniki badań serologicznych były dodatnie, u jednej wątpliwe.

Hospitalizowano i poddano leczeniu przypadek ostrej brucelozy. Z objawów, według danych klinicznych, zanotowano wysoką gorączkę, silne bóle mięśni, bóle śledziony i wątroby. W leczeniu stosowano chloromycetynę. Po upływie mniej więcej 7 miesięcy od zakończenia badań dwie inne osoby, u których uprzednio nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych i które nie podawały żadnych skarg odnośnie do odczuwanych dolegliwości, zgłosiły się z objawami chorobowymi do leczenia szpitalnego. U obu klinicznie rozpoznano brucelozę. Tak więc z tej grupy badanych osób, hospitalizowano łącznie 3 osoby, przy czym w dwóch przypadkach obserwowano uaktywnienie się procesu dawniej bezobjawowego.

O możliwości przechodzenia po pewnym czasie postaci bezobjawowej w objawową postać brucelozy wspomina Parnas na podstawie danych szeregu autorów. Autor zwraca uwagę na konieczność prowadzenia ewidencji nie tylko przypadków objawowej, ale i bezobjawowej postaci brucelozy oraz na konieczność stałego, okresowego przeprowadzania kontroli zdrowia tych ludzi. Kontrole te bowiem, jak pisze Parnas, ujawniają, że pewna ilość bezobjawowych początkowo przypadków przechodzi czy to wskutek reinfekcji, osłabienia odporności, uzjadliwienia się zarazka, czy na skutek innych przyczyn — w postać objawową.

W oparciu o przedstawione wyniki badań wyprowadzamy następujący wniosek: w grupie pracowników zatrudnionych w zakładach mleczarskich, w rzeźniach i zakładach przetwórstwa mięsnego na terenie województwa wrocławskiego brucelozą nie występuje jako choroba zawodowa i nie stanowi problemu. .

В. Сенницки, С. Пжилэнцки, И. Баш, М. Цыганкевич,
Я. Пюро, Д. Радишевска

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗУ У ЛЮДЕЙ В ВРОЦЛАВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1955—1957 Г. Г.

Сообщение III. Бруцеллез среди работников боен, молочной
и мясообрабатывающей промышленности

Содержание

В период с апреля по декабрь 1955 г. с помощью реакции агглютинации и реакции связывания комплемента исследовано 609 работников молочной промышленности. Только лишь у одного человека был получен положительный результат исследования, что составляет 0,16% из всего числа исследуемых. В данном случае не констатировано никаких патологических явлений, подозрительных по бруцеллезу.

В период с марта по октябрь 1957 г. исследовано 1615 работников боен и мясообрабатывающей промышленности. Обнаружено 7 случаев бруцеллеза. 2 человека болели острой и подострой формой бруцеллеза, у 4-х установлена бессимптомная форма. В одном случае не удалось получить пояснительных сведений.

W. Siennicki, S. Przyłęcki, I. Basz, M. Cygankiewicz, J. Pióro,
D. Radziszewska

INVESTIGATIONS ON BRUCELLOSIS IN INHABITANTS OF THE PROVINCE OF WROCLAW IN 1955—57

Report III. Brucellosis among Employees in Dairies, Slaughterhouses,
and Meat-Product Factories

Summary

Between April and December, 1955, 609 dairy-employees were subjected to the complement fixation and agglutination tests. Positive results were obtained in only one case, i. e. 0,16 per cent of the total of those examined. In this case, no morbid symptoms were ascertained.

From March to October, 1957, 1615 workers in slaughter-houses and meat-product factories were examined. Seven cases of brucellosis were discovered, two of the acute and subacute forms and four of the asymptomatic form. No closer details are available for one case.

ANTIVERMINA

**adipinian piperazyiny w tabl. po 0,3 g
jest lekiem z wyboru w zwalczaniu owsicy
i glistnicy**

Dawkowanie

Przez 7—10 dni 30—50 mg/kg wagi ciała dziennie, czyli dorosłym 6—8 tabl. dziennie, dzieciom do lat 6 na każdy rok życia 1 tabl., a więc 2-letnie dziecko 2 tabl. dziennie, 3-letnie 3 tabl. itd.

W glistnicy dawkę zwiększyć o połowę. Po 10 dniach kurację należy powtórzyć.

Producent

ZAKŁADY PRZEMYSŁU CHEMICZNEGO

„PABIANICE“

Pabianice, ul. Żymierskiego 5

P. T. Lekarzy informujemy, że produkcja Antiverminy pokrywa całkowicie zapotrzebowanie krajowe, a dzięki przygotowaniu zapasów na okres letni można ją znaleźć w każdej aptece.

Witold Siennicki

BRUCELOZA U LUDZI W WOJEWÓDZTWIE WROCŁAWSKIM W LATACH 1950—1957

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej we Wrocławiu

Liczba rejestrowanych przypadków brucelozy u ludzi w Polsce wzrasta stale i systematycznie: jeżeli do 1939 r. zanotowano tylko kilkanaście przypadków brucelozy (5, 6, 8), to w latach powojennych liczba ich dochodzi już do kilkuset. Przypadki okresu międzywojennego, stwierdzone wśród pracowników zawodów weterynaryjnych, były pod względem klinicznym w większości ostrymi postaciami brucelozy. Obecnie notowane przypadki, jeżeli chodzi o środowisko, w którym są rozpoznawane, jak i o postać kliniczną, wykazują wielką różnorodność. Obok czynnych postaci brucelozy przeważający procent stanowią przypadki o bezobjawowym przebiegu zakażenia, bez żadnych objawów chorobowych, w których jedynie dodatnie odczyny serologiczne czy alergiczne mówią nam o przebytych zakażeniu. Zdecydowaną ich większość stwierdza się wśród pracowników zawodów weterynaryjnych i pracowników wsi zatrudnionych w hodowli, co podkreśla zawodowy charakter tej choroby. Notuje się je również wśród pracowników zakładów mięsnych i młeczarskich. Zakażeniu i zachorowaniu ulegają pracownicy laboratoryjni, a także i mieszkańcy miast zawodowo zupełnie nie związani z hodowlą i z przetwórstwem. Ten gwałtowny wzrost liczby ujawnianych w ostatnich latach przypadków brucelozy u ludzi jest wynikiem zarówno podniesienia się poziomu rozpoznawania serologicznego i podniesienia się poziomu znajomości obrazu klinicznego wśród lekarzy praktyków, jak i wynikiem masowych akcji badawczych przeprowadzonych na terenie wielu województw naszego kraju wśród pracowników zawodów szczególnie narażonych na zakażenie pałeczką Banga (1—4, 7, 9—17).

METODYKA I MATERIAŁ

Celem niniejszego doniesienia jest przedstawienie liczby zanotowanych przypadków brucelozy u ludzi w województwie wrocławskim w latach 1950 do 1957. Przy opracowaniu oparto się na tygodniowych meldunkach zachorowań nadsyłanych z powiatów, na dokumentacji szpitalnej oraz na wynikach badań pracowni serologicznej Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. W doniesieniu omawia się nie tylko przypadki, które w oparciu o badania serologiczne i kliniczne zostały rozpoznane i hospitalizowane jako brucelozą, ale także wszystkie, w których bez względu na stwierdzoną postać wyniki odczynów serologicznych były dodatnie. W opracowaniu ujęto również przypadki leczone w szpitalach na inne choroby, a w których wykonywane równocześnie odczyny serologiczne w kierunku brucelozy wypadły dodatnio, mimo że klinicznie nie zostały uznane za brucelozę.

W diagnostyce laboratoryjnej opierano się na odczynie aglutynacyjnym Wrighta i odczynie wiązania dopełniacza. Do listopada 1953 r. odczyn wią-

zania dopełniacza był wykonywany przez pracownię serologiczną W.Z.H.W. we Wrocławiu, od grudnia 1953 podobnie jak odczyn Wrighta przez pracownię serologiczną W. S. S. E.

Odczyn aglutynacyjny wykonywano z rozcieńczeniami surowicy od 1:50 do 1:1600 w 0,85% soli fizjologicznej (do roku 1954 włącznie) i w 10% roztworze soli (od r. 1955), przy czym jako antygeny używano zawiesiny *Br. abortus bovis* produkcji Państwowego Instytutu Weterynarii w Puławach. Wyniki odczytywano po 18—20-godzinnym trzymaniu w temperaturze 37°C.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano metodą zalecaną instrukcją Wydziału Rozpoznawczego Państwowego Instytutu Weterynarii w Puławach. Nastawiano go z rozcieńczeniem surowicy 1:5 zawsze z probówką kontrolną. Surowice, które w tym rozcieńczeniu wykazywały pełne zahamowanie hemolizy nastawiano ponownie z rozcieńczeniem 1:10 i wyższymi. Do odczynu używano antygeny produkcji P. I. W. w Puławach. Za wynik dodatni odczynu wiązania dopełniacza przyjmowano pełne zahamowanie hemolizy (+++) w rozcieńczeniu 1:5.

Tabela I

Liczba przypadków wykrytych oraz przypadków hospitalizowanych w latach 1950—1957

Kolumna	I	II	III
rok	liczba przypadków wykrytych	liczba przypadków hospitalizowanych	w poszczególnych latach hospitalizowano
1950	4	3	3
1951	2	2	1
1952	7	7	7
1953	13	10	9
1954	8	6	6
1955	105	53	40
1956	240	26	31
1957	26	17	26
Ogółem	405	114	123

Uwaga: 1 przypadek hospitalizowano na początku 1958 r.

Tabela I przedstawia liczby wykrytych przypadków oraz przypadków hospitalizowanych. Różnice między kolumną II i III pochodzą stąd, że często ujawniony przypadek w jednym roku (np. w 1955) był dopiero hospitalizowany w latach następnych.

Z kolei omówię przypadki zanotowane na przestrzeni omawianego okresu.

W r. 1950 zanotowano 4 przypadki, z których 3 były hospitalizowane jako klinicznie rozpoznana brucelozą. U dwóch z tych chorych rozpoznanie postawiono tylko w oparciu o obraz kliniczny, bowiem u jednego badania serologiczne były ujemne, a u drugiego nie były przeprowadzone. W ostatnim czwartym ujawnionym przypadku (miano aglut. 1:200) rozpoznano dur brzuszny.

Rok 1951 zamyka się cyfrą dwóch klinicznie i serologicznie rozpoznanych przypadków brucelozy, z których jeden został hospitalizowany. Drugi z chorych, leczony prywatnie, dopiero w r. 1957 zgłosił się z objawami chorobowymi do leczenia szpitalnego.

W r. 1952 hospitalizowano 7 chorych na brucelozę. U jednego badania serologiczne nie były przeprowadzone, u pozostałych 6 wypadły dodatnio. Jeden z chorych (lekarz wet.) był ponownie hospitalizowany w roku 1957.

Rok 1953 obejmuje łącznie 13 przypadków, z których 10 było hospitalizowanych jako kliniczna bruceloza. Jednego z tych chorych hospitalizowano w r. 1954. U dwóch osób zachorowanie na brucelozę przyjęto jedynie na podstawie kryteriów klinicznych, bowiem u jednego z chorych badania serologiczne były ujemne, a u drugich nie były przeprowadzone. Jeden z chorych (technik wet.) był ponownie hospitalizowany w r. 1954 i 1955, drugi (oborowy) w r. 1956. U dwóch z pozostałych 3 osób (dodatnie O. W. D., miana aglutynacji od 1:400 do 1:1600) rozpoznano nieżyt oskrzeli i dur osutkowy. W ostatnim przypadku, skierowanym do badania prywatnie, nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych.

W r. 1954 spośród 8 dodatkowo reagujących osób u 6 została klinicznie potwierdzona bruceloza. Jednego z tych chorych hospitalizowano w r. 1955. U wszystkich odczynu serologiczne wiązania dopełniacza i aglutynacji — dodatnie. W dwóch pozostałych przypadkach (przy dodatnich O. W. D. miana aglutynacji 1:50) rozpoznano dur brzuszny i *pleuritis*.

W r. 1955 notuje się wybitny wzrost liczby ujawnionych przypadków. Wzrost ten jest wynikiem masowej akcji badawczej przeprowadzonej na terenie województwa (15) wśród pracowników zoot.-wet. Ogółem w r. 1955 stwierdzono brucelozę w 105 przypadkach, z czego 90 — to przypadki pochodzące z akcji. Do leczenia szpitalnego skierowano z tej grupy 38 chorych, z tym że 24 hospitalizowano w 1955, 11 w 1956 i 3 w 1957 roku. Cztery osoby hospitalizowane były dwukrotnie, a mianowicie: trzy w roku 1955 i ponownie w 1956, a jedna w 1956 i 1957. Inny z chorych był hospitalizowany kolejno w 1955, 1956 i w 1957 roku. We wszystkich 90 przypadkach odczynu serologiczne wiązania dopełniacza względnie aglutynacji były dodatnie. Pozostałe 15 przypadków wykryto poza akcją. We wszystkich klinicznie rozpoznano brucelozę, z tym że u 4 chorych rozpoznanie postawiono tylko w oparciu o obraz kliniczny, gdyż u 2 badania serologiczne nie były przeprowadzone, a u 2 dały wynik ujemny.

Łącznie na 105 ujawnionych w tym roku przypadków, hospitalizowano 53, z czego 39 w 1955, 11 w 1956 i 3 w 1957 roku. Biorąc pod uwagę przypadek ujawniony w 1954, a hospitalizowany w 1955, łączna liczba hospitalizowanych w 1955 r. wynosi 40 chorych.

W r. 1956 na ogólną liczbę ujawnionych 240 na akcję przypada 231 przypadków. We wszystkich odczynu aglutynacyjne względnie wiązania dopełniacza były dodatnie. Z grupy tej hospitalizowano 19 chorych, z tym że 13 w 1956, a 6 w 1957 roku. Spośród 9 przypadków wykrytych poza akcją hospitalizowano z klinicznie rozpoznaną brucelozą 7 chorych, z tym że u 4 zachorowanie przyjęto tylko na podstawie obrazu klinicznego. U dwóch z tych chorych badania serologiczne nie były przeprowadzone, a u dwóch wypadły ujemnie. W jednym z pozostałych dwóch przypadków (przy dodatnich O. W. D. miana aglutynacji 1:50) rozpoznano dur brzuszny. Ostatni ujawniony przypadek dotyczył osoby skierowanej do badania prywatnie, o której brak bliższych danych.

Ogółem z liczby 240 przypadków hospitalizowano 26 chorych, z czego 20 w 1956 i 6 w 1957 r. Równocześnie leczono w szpitalach 11 chorych,

ujawnionych dzięki badaniom w r. 1955, co zwiększa liczbę hospitalizowanych w r. 1956 do 31 osób.

W r. 1957 rozpoznano 26 nowych przypadków u ludzi. W 14 przypadkach ujawnionych w akcji, odczyn serologiczne wiązania dopełniacza względnie aglutynacji były dodatnie. Z grupy tej poddano leczeniu szpitalnemu 7 chorych. Spośród 12 przypadków pochodzących spoza akcji zachorowanie na brucelozę zostało klinicznie potwierdzone u 10 osób. U wszystkich odczyn serologiczne były dodatnie. W dwóch pozostałych przypadkach rozpoznano wiad rdzenia i *cholecystitis ac.* W przypadkach tych, przy dodatnich O. W. D., miana aglutynacji wynosiły 1:800 i 1:100.

Tak więc z liczby 26 dodatnio reagujących osób hospitalizowano z klinicznie potwierdzoną brucelozą 17 chorych, z czego 16 w 1957, a jednego na początku 1958 roku. Należy również wziąć pod uwagę przypadki leczone w 1957, a rozpoznane już w latach poprzednich, mianowicie: 1 z 1951, 3 z 1955 i 6 z 1956 roku, co zwiększa liczbę hospitalizowanych w roku 1957 do 26 osób.

Reasumując, w okresie od 1950 do 1957 r., stwierdzono 405 przypadków brucelozy u ludzi. Z liczby tej hospitalizowano z potwierdzoną klinicznie brucelozą 124 chorych, z tym że ostatni przypadek hospitalizowano na początku 1958 roku. Liczbę hospitalizowanych w poszczególnych latach przedstawia tabela I, a mianowicie, począwszy od roku 1950 kolejno: 3, 1, 7, 9, 6, 40, 31 i 26 osób. Niezależnie od tego, 8 chorych na przestrzeni omawianego okresu hospitalizowano kilkakrotnie, a mianowicie: 6 — dwukrotnie i 2 — trzykrotnie. Miały również miejsce przypadki dwukrotnej hospitalizacji tych samych chorych w ciągu jednego roku.

Na łączną liczbę 405 przypadków, 335 (82,7%) stanowią przypadki ujawnione w akcji badawczej, a 70 (17,3%) wykryte poza akcją. Z liczby 123 do końca 1957 roku hospitalizowanych chorych na akcję przypada 63 (51,2%), a na pozostałych 60 (48,8%). Należy nadmienić, że na 70 przypadków wykrytych poza akcją, 60 osób, czyli 85,7% (wszyscy hospitalizowani) było klinicznie chorych na brucelozę. Analogicznie wśród 335 przypadków pochodzących z akcji objawową brucelozę stwierdzono u 127, a więc u 37,9% osób, z czego leczeniu szpitalnemu poddano niecałe 50% przypadków.

Tabela II przedstawia wyniki badań serologicznych. Wykonano je u 398 osób, czyli u 98,2% z ogólnej liczby 405. Wykonany u 398 osób odczyn aglutynacyjny dał wyniki dodatnie w mianach od 1:50 do 1:1600 w 343 przypadkach, a więc w 86,2%.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonano u 392 osób. Nie wykonano go u 6 osób, u których odczyn aglutynacji w 5 przypadkach był dodatni w mianie 1:200, a w jednym w mianie 1:50. Dodatni O. W. D. stwierdzono u 367, czyli u 93,6% badanych osób. W 93 przypadkach O. W. D. był dodatni (+++) w rozcieńczeniu surowicy 1:5, a w 274 w rozcieńczeniu 1:10 i wyższym. U 6 osób, tak odczyn aglutynacji, jak i odczyn wiązania dopełniacza dały wyniki zupełnie ujemne. Wobec tego że u 7 chorych badania serologiczne nie były w ogóle przeprowadzone, łącznie więc u 13 hospitalizowanych chorych zachorowanie na brucelozę przyjęto tylko na podstawie kryteriów klinicznych. Pewna liczba tych rozpoznań może budzić poważne zastrzeżenia co do ich trafności (podobnie jak pewne przypadki, w których rozpoznano inne jednostki chorobowe). W wielu z tych przypadków, z wyjątkiem ostatecznego rozpoznania „M. Bang” brak jest jakiegokolwiek dokumentacji, która by pozwoliła na bliższe zapoznanie się, czy to z objawami, czy z przebiegiem choroby. Trudno więc z perspektywy kilku nieraz

Tabela II.

Odczyn aglutynacji i odczyn wiązania dopełniacza u chorych na brucelozę oraz u zakażonych bezobjawowo pałeczkami *Brucella* w województwie wrocławskim w latach 1950—1957

Miano aglutynacji	U osób	Odczyn wiązania dopełniacza					nie wykon.
		—	+/-	+			
				ogółem	w rozc. 1:5	w rozc. 1:10	
(—)	55	6	—	49	27	22	—
1:50	99	—	1	97	35	62	1
1:100	72	—	—	72	19	53	—
1:200	61	14	—	42	8	34	5
1:400	60	4	—	56	3	53	—
1:800	31	—	—	31	1	30	—
1:1600	20	—	—	20	—	20	—
Łącznie	398	24	1	367	93	274	6
		392					

lat wyrobić sobie właściwy obraz; nie pozostaje nic innego, jak traktować te przypadki tak, jak je rozpoznano, a więc jako brucelozę, gdyż tak zostały zgłoszone i statystycznie ujęte.

Tabela III przedstawia nam podział według płci i miejsca zamieszkania ogółu zarejestrowanych przypadków. Na liczbę 405 opisywanych przypadków, 45 (11,1%) stanowią kobiety, a 360 (88,9%) mężczyźni. W grupie kobiet umieszczono 10-letnią dziewczynkę, a w grupie mężczyzn 13-letniego chłopca. Wśród 36 (8,9%) mieszkańców miast znajduje się 20 osób, których praca zawodowa nie stoi w żadnym związku z hodowlą i z przetwórstwem

Tabela III

Podział przypadków brucelozy wykrytych w województwie wrocławskim w latach 1950—1957 w zależności od płci, miejsca zamieszkania i zatrudnienia

Liczba przypadków	%	Mieszkańcy miast pracujący		Mieszkańcy wsi pracujący	
		w mieście	na wsi	na wsi	w mieście
Mężczyzn	360	88,9	29	99	5
Kobiet	45	11,1	7	1	2
Ogółem	405	100,0	36	100	7
			8,9%		91,1%

i u których źródło zakażenia się pozostało nie ustalone. Stanowią oni 4,9% ogółu stwierdzonych przypadków. Wśród pozostałych w tej grupie 16 (4,1%) osób znajdują się 3 pracownicy laboratoryjni, 1 student wet., 1 lekarz wet.-sanitarny, 2 oglądacze mięsa, 8 pracowników rzeźni i 1 pracownik zakładu mleczarskiego. Pozostałe 91,1% stanowią ludzie, u których w większości praca bez względu na ich miejsce zamieszkania ma związek z hodowlą bydła.

Wśród 405 przypadków 126 to pracownicy zawodów weterynaryjnych i zootechniki, 223 pracownicy P. G. R., 24 inni pracownicy lub mieszkańcy

wsi, 3 pracownicy laboratoryjni, 8 pracownicy rzeźni, 1 pracownik zakładów mleczarskich i 20 mieszkańców miast różnych zawodów, nie mających jednak żadnego związku z hodowlą, z przetwórstwem i pracą laboratoryjną.

Mimo tego dość wyraźnego podziału zawodowego, szczegółowa analiza przyczyn zakażenia natrafia na poważne trudności z uwagi na brak w wielu przypadkach danych epidemiologicznych lub anamnestycznych i klinicznych tak w grupie osób leczonych, jak i nie leczonych.

Styczność z chorym lub prawdopodobnie chorym na brucelozę bydlęm podaje 111 pracowników służby zoot.-wet., 142 pracowników P. G. R., 12 z grupy innych pracowników i mieszkańców wsi, 5 pracowników rzeźni, czyli łącznie 270 osób, a więc prawie 67%. 45 osób (11,1%), w tym 2 pracowników weterynarii, 37 pracowników P. G. R., 2 innych pracowników wsi oraz 3 pracowników rzeźni twierdzi, że nie zetknęło się w swej pracy z bydlęm chorym na brucelozę. Do liczby tej należy dodać 20 (4,9%) mieszkańców miast, z których żaden w swej pracy nie miał i nie ma styczności z bydlęm i z przetwórstwem, co podnosi procent o nieustalonym źródle zakażenia do 15,8%. Następną grupę stanowią osoby, które albo nie wiedzą, czy zetknęły się z chorym bydlęm względnie z zakażonymi produktami pochodzenia zwierzęcego, albo o których (stanowią większość) brak bliższych danych. W grupie tej mamy 12 pracowników weterynarii, 44 pracowników PGR, 10 innych pracowników i mieszkańców wsi i 1 mleczarza, a więc łącznie 67 osób, czyli 16,5%. Z jednej strony można by grupę tę połączyć z grupą osób o nieustalonym źródle zakażenia. Z drugiej strony z uwagi na charakter pracy tych osób, można by z wielkim prawdopodobieństwem przyjąć, że wielu z nich zetknęło się z chorym bydlęm względnie zakażonymi produktami pochodzenia zwierzęcego. Niestety, nie ma ścisłych danych, które by pozwoliły umieścić ich w jednej z tych grup. Zostawiam więc tę grupę, jako grupę osób, o których brak bliższych danych. Ostatnią grupę stanowią 3 pracownicy zakładów naukowych, u których miało miejsce zakażenie laboratoryjne. Stanowią oni tylko 0,7% ogółu zanotowanych przypadków.

Tabela IV

Podział przypadków brucelozы wykrytych w województwie wrocławskim w latach 1950—1957 w zależności od postaci klinicznej

Liczba przypadków		Postać kliniczna				
		ostra	podostra	przewlekła	bezobjawowa	brak danych
Hospitalizowanych	liczba 123	30	35	36	2	20
	% 100	24,4	28,5	29,2	1,6	16,3
Niehospitalizowanych	liczba 282	9	24	33	171	45
	% 100	3,2	8,5	11,7	60,6	16,0
Ogółem	liczba 405	39	59	69	173	65
	% 100	9,6	14,6	17,0	42,7	16,1

W wyniku przeprowadzonych wywiadów epidemiologicznych, badań fizykalnych oraz w oparciu o dane kliniczne, u 98 osób (24,2%) rozpoznano ostrą i podostrą postać brucelozы (tab. IV), u 69 (17,0%) przewlekłą i u 173 (42,7%) postać bezobjawową. O pozostałych 65 przypadkach (16,1%) brak

bliższych danych, z tym że 20 z nich — to przypadki hospitalizowane, a więc przypadki czynnej brucelozy. Szczegółowo przedstawia te stosunki tabela IV.

OMÓWIENIE

Podany w doniesieniu materiał, mimo że w wielu przypadkach może budzić zastrzeżenia pod względem jego wartości, zwłaszcza zaś pochodzący z pierwszych lat, kiedy to pewna liczba przypadków rozpoznawana była tylko na podstawie kryteriów klinicznych, nasuwa jednak pewne uwagi i wnioski. Przede wszystkim rzuca się w oczy zawodowy charakter choroby. Zdecydowana większość to przypadki wśród pracowników zawodów weterynaryjnych i pracowników wsi zatrudnionych w hodowli. Jeżeli już notujemy zachorowania wśród mieszkańców i pracowników miast, to i tak poważny ich procent stanowią ludzie związani pracą z hodowlą, przetwórstwem lub pracą laboratoryjną. Liczba przypadków wśród osób nie mających powiązania z tymi dziedzinami pracy jest stosunkowo niewielka.

Równocześnie zdecydowaną większość zakażeń notujemy wśród mężczyzn. Tłumaczy się to specyfiką wykonywanej pracy. W wielu zawodach związanych z hodowlą rzadko spotyka się kobiety i to zarówno w lecznictwie, jeżeli chodzi o służbę weterynaryjną, jak i w pracach oborowych, jeżeli chodzi o pracowników hodowli. Dla przykładu: w przedstawionym materiale na 126 przypadków wśród pracowników weterynarii tylko 1 lekarz i 1 technik — to kobiety.

Chciałbym zwrócić uwagę na jeszcze jeden, moim zdaniem, znamieny fakt. W wyniku przeprowadzonej w okresie 1955—1957 masowej akcji badawczej wśród pracowników weterynarii, zootechniki, PGR i rzeźni (15), zarejestrowano 5 razy więcej przypadków od rozpoznanych poza akcją na przestrzeni 1950—1957 r. Biorąc pod uwagę, że przeprowadzona akcja ujawniła wiele przypadków objawowej brucelozy, z których wiele leczono niewłaściwie w przychodniach, a nawet w szpitalach, musimy przyjąć, że rejestracje zachorowań na brucelozę były niedostateczne. Pośrednio dowodzi to, że Służba Zdrowia, przede wszystkim w małych ośrodkach miejskich i wiejskich, miała i z całą pewnością ma w dalszym ciągu duże trudności w rozpoznawaniu brucelozy, której przebieg jest często nietypowy. Można więc żywić uzasadnioną obawę, że gdyby nie przeprowadzona masowa akcja badawcza, wielu z tych chorych mogłoby nigdy nie zostać poddanych właściwemu leczeniu, a leczyloby się niewłaściwie w różnych placówkach lecznictwa otwartego, a nawet zamkniętego, jak to zresztą w wielu z tych przypadków miało miejsce. Można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że w dalszym ciągu wielu chorych na brucelozę pracowników wsi leczy się niewłaściwie, u wielu w dalszym ciągu nie rozpoznaje się właściwego procesu chorobowego. Jedynym możliwym rozwiązaniem jest, na co inni też zwracają uwagę, wprowadzenie obowiązkowych okresowych badań pracowników weterynarii i pracowników wsi zatrudnionych w hodowli. Wprowadzenie takich badań dla wszystkich pracowników wsi byłoby prawdopodobnie praktycznie niemożliwe do przeprowadzenia, konieczne jednak należy nimi objąć pracowników zorganizowanych gospodarstw rolnych państwowych i spółdzielczych zajmujących się hodowlą. Tylko tym sposobem uda się w wielu przypadkach u wielu chorych postawić właściwe rozpoznanie i zagwarantować im właściwe leczenie.

В. Сенницки

БРУЦЕЛЛЕЗ У ЛЮДЕЙ В ВРОЦЛАВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1950—1957 ГГ.

Содержание

В период с 1950 г. по 1957 г. было обнаружено 405 случаев бруцеллеза у людей. Из этого числа госпитализировано 124 больных (из них 123 до конца 1957 г.). Начиная с 1950 г. госпитализировано по очередным годам следующее число больных: 3, 1, 7, 9, 6, 40, 31 и 26. Из общего числа 405 больных, было 45 женщин (11,1%) и 360 мужчин (88,9%).

Всего лишь 20 человек (4,9%) являлись городскими жителями и их профессиональная работа не была связана с животноводством ни с перерабатывающей промышленностью. Остальные 95,1% больных составляли лица, у которых, независимо от места жительства, работа была связана со скотоводством, с перерабатывающей промышленностью или с лабораторией.

В результате проведенных эпидемиологических опросов, физикальных исследований и на основе клинических данных, была установлена острая форма бруцеллеза у 39 лиц (9,6%), подострая форма у 59 лиц (14,6%), хроническая форма у 69 лиц (17,0%) и бессимптомная форма у 173 человек (42,7%). В отношении остальных 65 лиц (16,1%) не удалось получить пояснительных сведений, но 20 из них были госпитализированы, что свидетельствует о наличии активной стадии бруцеллеза.

W. Siennicki

BRUCELLOSIS IN INHABITANTS OF THE PROVINCE OF WROCLAW IN 1950—57

Summary

In the period 1950—57, 405 cases of brucellosis were ascertained among humans. Of this number, 124 cases have been hospitalised with clinical confirmation of brucellosis (123 up to the end of 1957). In particular years, beginning from 1950, the numbers of those admitted to hospital is consecutively 3, 1, 7, 9, 40, 31 and 26. Out of the 405 cases, 45 (11.1 per cent) were women and 360 (88.9 per cent) men.

Only 20 (4.9 per cent) of these people were town-dwellers, whose occupation had no connection with the rearing of animals or with their products. The remaining 95.1 per cent were people the majority of whom, irrespective of where they lived, had some connection with cattle-raising, the manufacture of animal products or laboratory work.

As a result of epidemiological enquiries and physical examinations, and on the basis of clinical data, the acute form of brucellosis was diagnosed in 39 cases (9.6 per cent), the subacute form in 59 (14.6 per cent), the chronic form in 69 (17.0 per cent), and the asymptomatic form in 173 (42.7 per cent). There is an absence of closer details as to the remaining 65 cases (16.1 per cent) except that 20 of these were in hospital and so had active brucellosis.

Piśmiennictwo

1. Bławat F.: Biul. Państw. Inst. Med. Morskiej i Trop., 1952, 4, 435. — 2. Hume-niuk B.: Przegl. Epidem., 1956, 10, 199. — 3. Kamińska A., Szaflarski J.: Med. Wet., 1949, 5, 511. — 4. Kamińska A., Szaflarski J.: Med. Wet., 1950, 6, 284. — 5. Karwacki L.: Choroby Zakaźne, 1937, 2, 295. — 6. Kodejszko E.: Now. Lek., 1947, 9, 155. — 7.

Kurzeja K.: *Przegl. Epidem.*, 1956, 10, 209. — 8. Legeżyński S., Wszelaki S.: *Ostre Chorozy Zakaźne*, Warszawa 1954, 4, 745. — 9. Mierzejewska I., Rataj R., Rozowski T.: *Przegl. Epidem.*, 1956, 10, 205. — 10. Neuman K., Łosiński T.: *Przegl. Epidem.*, 1955, 9, 111.

11. Parnas J., Glinkowa K., Łazuga K., Prejbisz B.: *Annal. U. M. C. S.*, 1953, 3, 71. — 12. Parnas J.: *Przegl. Epidem.*, 1954, 8, 129. — 13. Parnas J.: *Med. Wet.*, 1955, 11, 85. — 14. Parnas J., Łazuga K., Mierzejewska I.: *Przegl. Epidem.*, 1956, 10, 185. — 15. Siennicki W., Przytycki St., Basz I., Cygankiewicz M., Pióro J., Radziszewska D.: w druku *Przegl. Epidem.* — 16. Tuskiewicz A., Szewczykowski W.: *Annal. U.M.C.S.*, 1953, 8, 231. — 17. Zwierz C. i zespół prac. W. S. S. E.: *Przegl. Epidem.* 1956, 10, 195.

Wszystkich lekarzy zawiadamiamy, że
PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
przeniósł swoją siedzibę
na ulicę
Długą 38/40, tel. 31-42-81 do 85

Lucjan Dryl, Jan Cywicki

DZIECIĘCA EPIDEMIA DURU BRZUSZNEGO W JEDNYM Z POWIATÓW WOJEWÓDZTWA WROCŁAWSKIEGO *

Praca niniejsza przedstawia epidemię duru brzusznego w powiecie J. (województwo wrocławskie) latem 1954 r.; zasługuje ona na szczególną uwagę tak ze względu na jej rozmiary, stawiając ją w rzędzie jednej z największych epidemii duru brzusznego w Polsce w ciągu ostatnich lat, jak i z uwagi na dziecięcy charakter oraz sposób szerzenia się.

W czasie dochodzeń epidemiologicznych napotkano na szereg trudności przy ustalaniu źródła zakażenia i mechanizmu szerzenia się epidemii, których opis niewątpliwie zainteresuje każdego epidemiologa.

OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA EPIDEMII

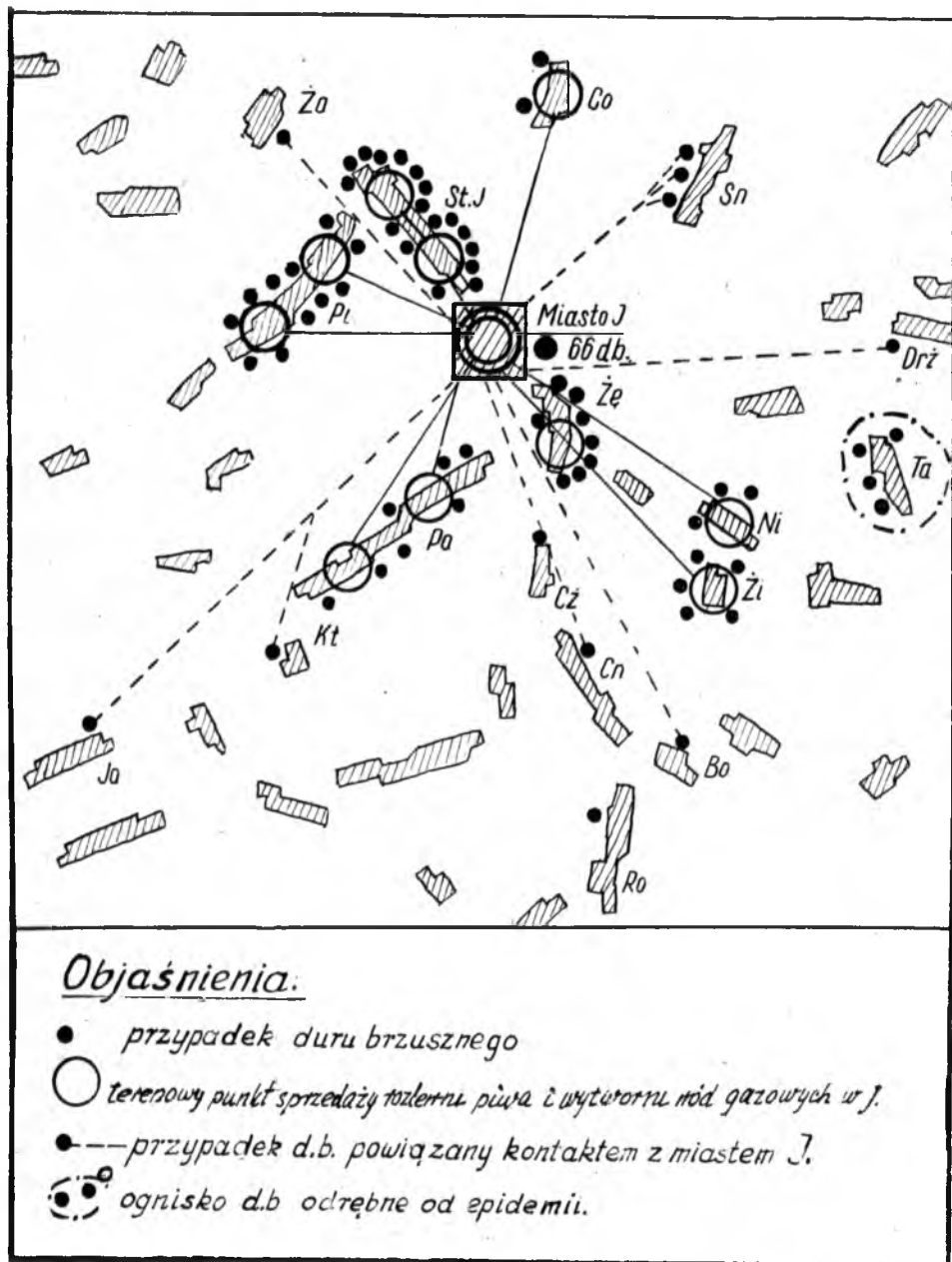
W drugiej połowie lipca 1954 r. terenowa służba zdrowia została zaalarmowana licznymi zachorowaniami wśród dzieci, rozpoznanymi jako dur brzuszny, które pojawiły się w J. oraz okolicznych wioskach. W ciągu 2 tygodni drugiej połowy lipca umieszczono w szpitalach zakaźnych 110 chorych; w późniejszym okresie liczba zachorowań szybko malała i pod koniec sierpnia 1954 r. epidemia zupełnie wygasła. Ogółem zarejestrowano 136 przypadków duru brzusznego (przypadki ustalone).

Teren objęty epidemią należy do powiatu o charakterze rolniczym o niedużej gęstości zaludnienia. Przeciętna zapadalność na dur brzuszny w ciągu ostatnich lat nie była wysoka i w okresie poprzedzającym epidemię nic nie zwiastowało zbliżającego się wybuchu epidemicznego. Poniższe dane obrazują zachorowalność na dur brzuszny w powiecie J. w okresie od 1951 r. do 30. VI. 1954 r. Liczba zarejestrowanych przypadków d. b. w powiecie J. w roku 1951 wynosiła 16, w 1952 — 15, w 1953 — 25, w 1954 — 5 (I—VI) i 136 (VII—VIII) — epidemia.

Wybuch epidemii nastąpił w okresie względnego zacisza epidemicznego i nasilenie jej było ogromne, gdyż w ciągu 2 miesięcy ilość zachorowań przekroczyła 7-krotnie średnią zachorowalność roczną w całym powiecie. Rozmieszczenie przypadków zachorowań w opisywanej epidemií wskazuje na rozległy jej zasięg, gdyż poza J. zanotowano przypadki duru brzusznego aż w 20 różnych gromadach (ryc. 1). Pobieźna analiza terenowego rozmieszczenia przypadków wykazuje skupienie się zachorowań w miejscowościach położonych stosunkowo niedaleko miasta i pozostających z miastem w dość ścisłym kontakcie: miasto J. — 66 przypadków d. b., gromada St. J. — 17, gromada Pi — 11, gromada Pa — 7, gromada Zę — 8, gromada Zi — 5, gromada Ta — 4 i pozostałe wioski — 18. Ogółem 136 przypadków duru brzusznego.

* Doniesienie niniejsze oparte jest na materiale epidemiologicznym i klinicznym, opracowanym w akcji przeciwepidemicznej, zorganizowanej przez Woj. Stację San.-Epid. we Wrocławiu przy współudziale Centr. Kolumny Sanit. Min. Zdrowia. Autorzy dziękują mgr *Halinie Marcinowskiej* za przeprowadzenie dodatkowych badań bakteriologicznych.

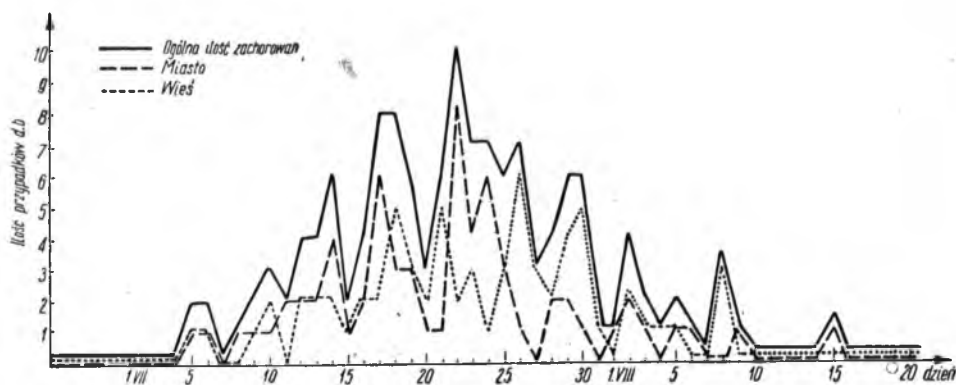
Większe ogniska zachorowań w poszczególnych gromadach wyrażają się następującymi liczbami 17, 11, 8, 7, 5, 4. Pozostałe 18 przypadków rozmieszczone są w terenie w postaci drobnych ognisk od 1 do 3 zachorowań.



Ryc. 1. Mapa orientacyjna epidemii duru brzuszego w powiecie J.

Przebieg epidemii i w pewnej mierze jej charakter ilustrują 2 wykresy. Wykres na ryc. 2 przedstawia zachorowalność w postaci trzech krzywych

(wieś, miasto, ogólna zachorowań). Porównując krzywe zapadalności w mieście i na wsi stwierdzamy że epidemia szerzyła się równocześnie w obu tych środowiskach i trwała około 5 tygodni, przy czym uderza brak następujących zakażeń w postaci tzw. ogona epidemicznego.



Ryc. 2. Przebieg epidemii duru brzuszego w powiecie J w r. 1954.

Wykres na ryc. 3 przedstawia liczbę przypadków duru brzuszego w postaci słupków, z których każdy odpowiada sumie zachorowań za okres 4-dniowy. Wykreślona krzywa Gaussa w swym przebiegu pokrywa się z diagramem słupkowym i może służyć za argument, że mechanizm zakażenia jest jednorodny.

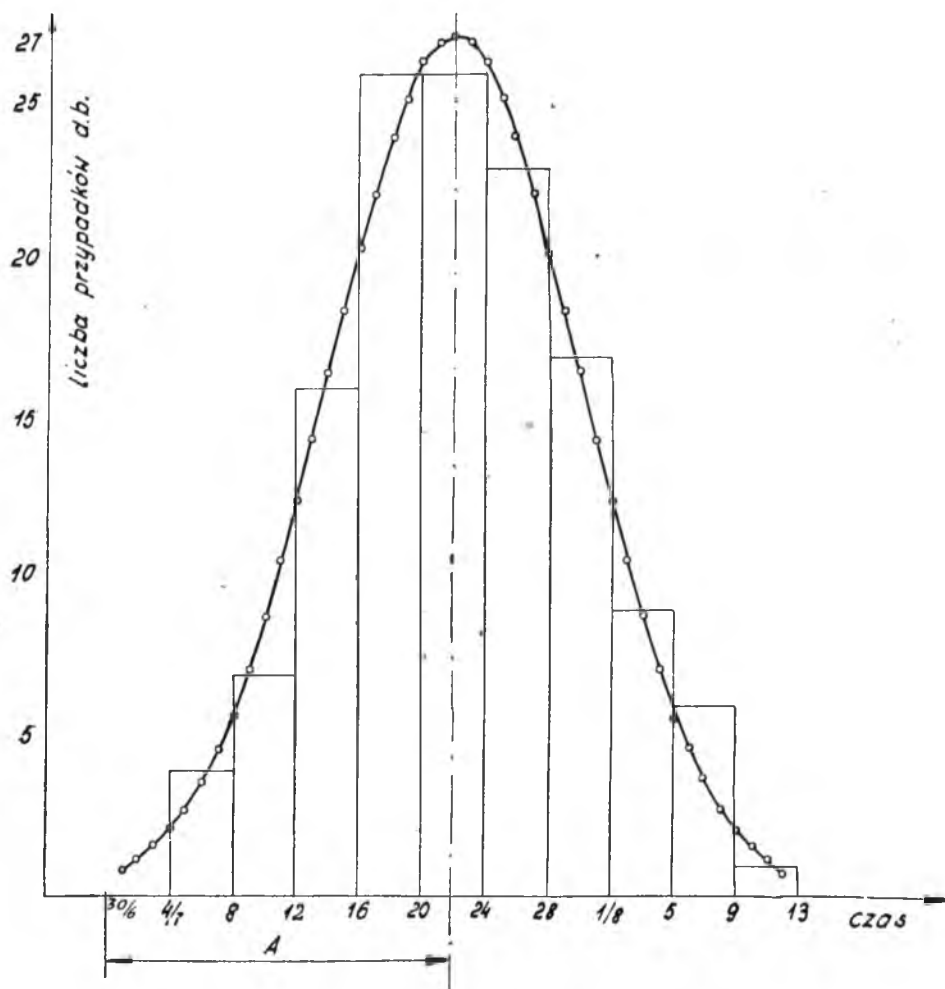
Zestawienie zachorowań wg poszczególnych grup wieku (w porównaniu z przeciętnymi danymi dla terenu Polski wg Kostrzewskiego) wskazuje na dziecięcy charakter epidemii (tab. I). W okresie dochodzeń epidemiologicznych brano pod uwagę wiele hipotez odnośnie do źródła zakażenia i mechanizmu szerzenia się epidemii. Celem zobrazowania przeprowadzonych dociekań należy omówić kilka koncepcji uwzględniających typowe sposoby szerzenia się duru brzuszego.

Możliwość kontaktowej epidemii wykluczono ze względu na dość nagły jej początek i jednoczesność epidemii w mieście i na wsi. Epidemii wodną (wodociągową) należało wykluczyć na podstawie faktu, że szerzyła się ona także na wsi, nawet z przewagą zachorowań wśród ludności wiejskiej. Ponadto miasto zaopatrywane jest w dobrą wodę do picia, pochodzącą ze studni artezyjskich, której systematyczne i wielokrotne badania bakteriologiczne wykazywały zawsze miano pał. okrężnicy powyżej 50.

Tabela I

Wiek (w latach)	0—5	6—10	11—15	16—20	21—30	31 i w.
Ilość przypadków w epidemii w J.	32	63	17	6	12	6
% przybliżony	23,0	47,0	13,0	4,0	9,0	4,0
% wg Kostrzewskiego	4,8	8,7	9,6	13,9	29,1	23,9

Prawdopodobieństwo epidemii rzecznej należało wziąć pod uwagę ze względu na letnią porę oraz stwierdzone zanieczyszczenie miejscowej rzeki przez kanał ściekowy w J. Koncepcja ta jednak nie znalazła potwierdzenia w rozmieszczeniu zachorowań wzdłuż rzeki; wiele zachorowań miało miejsce w wioskach odległych od rzeki, ponadto ustalono na podstawie wywiadów, że znaczna większość chorych dzieci nie korzystała w tym okresie z kąpeli rzecznej.



Ryc. 3. Diagram słupkowy epidemii duru brzuszego w powiecie J. w porównaniu z krzywą Gaussa.

Wzór do konstrukcji krzywej

$$H = \frac{0,4 \cdot k \cdot n}{\sigma} \text{ gdzie}$$

n — ilość przypadków = 136

k — okres obserwacji = 4 dni

σ — średnie kwadratowe odchylenie = 8 dni

0,4 — współczynnik

$A = 23$ dni

Epidemia mleczna: tę drogę szerzenia się zakażenia wykluczono na podstawie analizy stanu zaopatrzenia ludności w mleko: mleczarnia w J. dostarcza 5-krotnie więcej mleka do miasta W. niż dla J. Tymczasem w W. i jego okolicach nie było epidemii duru brzuszego; ponadto przez wywiady stwierdzono, że chorzy korzystali przeważnie z indywidualnego zaopatrzenia w mleko, a nie ze zbiorowego (mleczarni).

Zakażenie za pośrednictwem lodów: ze względu na ciepłą porę roku i dziecięcy charakter epidemii od początku nasuwało się przypuszczenie, że do wybuchu epidemii mogło dojść w następstwie konsumpcji zakażonych lodów. Hipoteza ta upadła w toku przeprowadzonych dochodzeń, gdyż rozmieszczenie przypadków i ich zgrupowanie na wsi nie pokrywa się z terenową sprzedażą lodów. Poza tym, jak z wywiadów wynika około 40% chorych nie spożywało lodów.

Zakażenie za pośrednictwem napojów chłodzących

Na możliwość tej drogi zakażenia zwrócił naszą uwagę wybitnie anty-sanitarny stan rozlewni piwa i wytwórni wód gazowych w J. (był to jedyny zakład zaopatrujący ludność J. i okolicy w piwo i napoje chłodzące). Ustęp podwórzowy na terenie wytwórni dostępny także dla przechodniów, stale przepełniony, treść kloaczna przelewała się przez wąskie przejście podwórza, po którym pracownicy wytwórni przetaczali beczki z piwem. Wobec braku bieżącej wody do mycia rąk pracownicy nie myli rąk w ogóle, przy czym mycie butelek odbywało się bez dodatku środka dezynfekcyjnego. W tej sytuacji istniało w wytwórni wód gazowych stałe niebezpieczeństwo zakażenia produkcji za pośrednictwem kału ludzkiego nanieśionego z podwórza. Za możliwością tej drogi zakażenia przemawiają wyniki badań bakteriologicznych próbek napojów chłodzących z tej wytwórni, przeprowadzonych już w czasie epidemii, które wykazały w nich znaczną ilość pałeczek okrężnicy, mimo iż woda wodociągowa (używana do produkcji) była pod względem bakteriologicznym bez zarzutu.

Dalsze dochodzenia epidemiologiczne wykazały ściśle powiązanie punktów sprzedaży napojów chłodzących produkcji tej wytwórni z ogniskami duru brzuszego na wsi z wyjątkiem zachorowań w miejscowości Ta, gdzie nie wykazano także innego powiązania epidemiologicznego z epidemią w J.

W wywiadach od chorych i ich rodzin stwierdzono, że większość chorych (88%) piła napoje chłodzące z wytwórni w J. Tylko 12% zaprzeczyło temu, jednak chorzy ci zapadli na dur brzuszny w okresie późniejszym, tj. w trzeciej dekadzie lipca i na początku sierpnia, mogli więc być ofiarami zakażeń kontaktowych (w grupie tej znajduje się także ognisko zachorowań w Ta).

Poza tym stwierdzono, że w dn. 27. VI. (niedziela), a więc w okresie odpowiadającym możliwości zakażenia, znaczna ilość dzieci brała udział w imprezie rozrywkowej w tzw. wesołym miasteczku w J. Przy tej okazji dzieci konsumowały obficie napoje chłodzące (dzień upalny). Przeprowadzone wywiady ustaliły, że spośród wszystkich chorych około 70% przebywało w tym czasie w „wesołym miasteczku”.

Możliwość zakażenia durem brzuszным za pośrednictwem napojów gazowanych została wykazana przez wielu autorów: Steuer (wg Przesmyckiego) stwierdził przetrwanie zarazków duru brzuszego w wodach gazowanych w temperaturze pokojowej do 16 dni. Kasperowicz (wg Niemy-

skiego) w r. 1933 stwierdził obecność pałeczek durowych w napojach chłodzących.

Celem potwierdzenia możliwości tej drogi zakażenia w naszych warunkach epidemiologicznych przeprowadzono dodatkowe badania bakteriologiczne, w których zakażono szczepem durowym wyodrębnionym z epidemii napoje chłodzące, pochodzące z wytwórni w J., przez kilka następujących dni przesiewano zakażone płyny na pożywki i sprawdzano obecność zarazków. (Badania te przeprowadziła mgr H. Marcinowska).

Wyniki badań podano w tabeli II.

Tabela II.

Rodzaj napoju	pH	Obecność pałeczek duru brzuszego			
		po 24 godz.	po 48 godz.	po 72 godz.	po 96 godz.
Piwo ciemne	5,6	+++	+	--	--
Piwo jasne	5,5	+++	+++	9 kolonii	--
Lemoniada	5,4	zanieczyszczenia			
Woda sodowa	5,3	+++	+++ i B. Coli	+ pojed. Ty + pojed. Ty obfity wzrost Coli	

Wyniki doświadczenia potwierdza możliwość przetrwania pałeczki duru brzuszego w napojach chłodzących w temperaturze pokojowej do 3 dni (72 godz.).

Typowanie szczepów epidemicznych, przeprowadzone przez mgr H. Marcinowską, wykazało przynależność wszystkich szczepów do typu bakteriofagowego D₁, z wyjątkiem jednego szczepu należącego do typu C, wyosobnionego z ogniska zachorowań w Ta. Stwierdzenie odmiennego typu bakteriofagowego w ognisku zachorowań w Ta pokrywa się w zupełności z wynikami naszych dochodzeń, które nie wykazały łączności tego ogniska z opisywaną epidemią. W poszukiwaniu źródła zakażenia na terenie rozlewni przebadano na nosicielstwo pałeczek durowych w kale i żółci wszystkich pracowników wytwórni wód gazowych w J. (17 osób) z wyjątkiem jednej (ZK), która w okresie epidemii zachorowała na dur brzuszny — badania te nie wykazały nosiciela wśród personelu.

Obraz kliniczny epidemii

Stalą obserwacją objęto 101 przypadków hospitalizowanych w szpitalu zorganizowanym w J. Chorzy ci zostali umieszczeni w szpitalu w następujących okresach choroby: w tygodniu pierwszym 67, w drugim — 24, w trzecim — 9. Obraz kliniczny cechował się typowością i jednolitością objawów chorobowych w przeważającej liczbie przypadków. Rozpoznanie kliniczne nie nastreżało trudności wobec typowych objawów chorobowych, wywiadu oraz danych epidemiologicznych, co pozwalało na wczesne rozpoznanie. Rozpoznanie duru brzuszego potwierdzone zostało dodatnimi wynikami z krwi — 17% przypadków, posiewami z kału — 28% przypadków, w pozostałych uzyskano potwierdzenie odczynem Widala. Niewysoki stosunkowo procent dodatnich wyników badań bakteriologicznych należałoby odnieść do wczesnego rozpoczęcia leczenia chloromycetyną i niedość częstego pobierania prób do badań bakteriologicznych.

U 78 chorych zastosowano chloromycetynę produkcji krajowej „Polfa” (racemiczną); lek ten podawano około 8 dni w dawce zasadniczej 100 mg na kg wagi ciała na dobę, co dawało u dzieci przeciętnie — 19,0 g, zaś u dorosłych — 30,0 g. Wyniki leczenia były pomyślne.

Nawroty wystąpiły w 19 przypadkach leczonych chloromycetyną, w tym u 3 chorych, u których przerwano leczenie z powodu nietolerancji leku. Występowały one między 13—20 dniem po spadku gorączki. Nawroty leczono ponownie chloromycetyną. Powtórnych nawrotów nie stwierdzono. Stosunkowo wysoki odsetek (22%) nawrotów u chorych leczonych chloromycetyną mógł być następstwem krótkiego okresu podawania chloromycetyny (8 dni) oraz możliwego hamującego wpływu leczenia chloromycetyną na rozwój odporności (Truchanowicz-Pelczarska i inni).

DYSKUSJA

W świetle ustalonych faktów i analizy epidemiologicznej należy przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że przyczyną epidemii było zakażenie za pośrednictwem napojów chłodzących, pochodzących z wytwórni, w której stwierdzono złe warunki sanitarne; wszelkie inne koncepcje, jakie można by wysunąć w danej sytuacji, odrzucono jako mało prawdopodobne.

Jednak dla lepszego zrozumienia istoty procesu epidemicznego oraz wyjaśnienia nasuwających się wątpliwości wskazane będzie omówienie kilku momentów: 1) wykrycie źródła zakażenia, 2) wyjaśnienie dziecięcego charakteru epidemii, 3) ustalenie przypuszczalnej daty zakażenia, 4) określenie okresu wylegania.

Ad 1. W wielu badaniach epidemiologicznych ustalenie źródła zakażenia rozstrzyga zwykle o wyniku dochodzeń i jest decydującym argumentem przemawiającym za słusznością tej lub innej koncepcji. Dochodzenia epidemiologiczne w obecnej epidemii nie zostały uwiecnione wykryciem źródła zakażenia; mimo dokładnego przebadania personelu wytwórni wód gazowych, u nikogo nie stwierdzono ani w kale, ani w żółci pałeczek duru brzuszego, a jedyny przypadek zachorowania na dur brzuszny, chociaż dotyczył pracownicy wytwórni, miał miejsce dopiero w drugiej połowie lipca, więc chora ta (ZK) nie mogła być poszukiwanym źródłem zakażenia.

Brak źródła zakażenia na terenie wytwórni wód gazowych nie przesądza sprawy, gdyż istniała możliwość zakażenia toku produkcji przez nosiciela (chorego) z zewnątrz, mógł nim być przypadkowy przechodzień lub interesant. W tych warunkach trzeba było zrezygnować z dalszych poszukiwań, gdyż krąg osób podejrzanych był zbyt rozległy i nieokreślony.

Ad 2. Wybitnie zaznaczony dziecięcy charakter epidemii od początku dochodzeń zwracał na siebie uwagę; mimo to jednak nie udało się znaleźć zadowalającego wyjaśnienia tego zjawiska w faktach epidemiologicznych. Udział dużego odsetka dzieci w imprezie „wesołego miasteczka” nie tłumaczy dostatecznie całej sprawy, co najwyżej wskazuje na możliwość zakażenia się piwem lub lemoniadą także tych dzieci, które mieszkały w wioskach nie zaopatrywanych przez wytwórnię wód gazowych w J. Próby wyjaśnienia dziecięcego charakteru epidemii przez przyjęcie jakiegoś innego mechanizmu zakażenia (np. mleko, lody) również nie powiodły się, gdyż zostały obalone w toku dochodzeń epidemiologicznych.

W tej sytuacji należało poszukiwać rozwiązania problemu na innej drodze, a mianowicie przez przeanalizowanie go od strony immunologicznej w oparciu o przypuszczalny mechanizm zakażenia. Według przyjętych przez nas założeń odnośnie do możliwości zakażenia wytwórni wód ga-

zowych stwierdzić należy, że w wyniku procesu technologicznego ilość zarazków duru brzuszego w poszczególnych butelkach napojów chłodzących nie mogła być duża i tym samym dawka zakażająca była nieznaczna; jednocześnie trzeba podkreślić fakt, że zarazki duru brzuszego musiały przebywać przez pewien czas w środowisku biologicznie niekorzystnym, co mogło mieć wpływ na dalsze zmniejszenie ich ilości.

Okoliczności powyższe mogą w pewnej mierze tłumaczyć dziecięcy charakter epidemii, gdyż przy małej sile zakażającej istnieją większe możliwości rozwoju zakażenia wśród małych dzieci jako bardziej wrażliwych niż wśród dorosłych posiadających już pewien stopień odporności. Na tę szczególną przydatność wieku dziecięcego na zakażenie durowe zwracano nieraz uwagę, zwłaszcza przy opisach epidemii wodnych. Np. Józef Kostrzewski przytacza dane z epidemii wodnej duru brzuszego w Domu Sierot (opisanej przez Rozenówną), także I. W. Gromaszewski w podręczniku „Epidemiologia szczegółowa”.

Ad 3. Ustalenie daty zakażenia jest często bardzo trudnym zadaniem, zwłaszcza w wypadku braku konkretnych i odpowiednich faktów epidemiologicznych. Jednak w każdej epidemii o charakterze wybuchowym można przyjąć, że do zakażenia doszło na kilka dni (tydzień) przed pierwszymi zachorowaniami, w naszym wypadku — był to koniec czerwca (27 lub 28 VI).

Powyższy wniosek pokrywa się z innymi danymi, które ustalono przy opracowywaniu koncepcji zakażenia wytwórni wód gazowych: kontrola asygnat rozchodowych wykazała, że w dniach 25. VI. i 26. VI. rozprowadzono z wytwórni wód gazowych, mieszczącej się w J., napoje chłodzące do wszystkich wiejskich punktów sprzedaży, w sąsiedztwie których wystąpiły większe ogniska zachorowań na dur brzuszny. Jednocześnie ustalono, że do wsi Pa dostarczono napoje z wytwórni jedynie raz (w tym sezonie letnim) w dniu 26. VI.

Masowy udział dzieci w imprezie „wesołego miasteczka” umożliwił powiązanie kilku innych przypadków duru brzuszego z domniemanym źródłem zakażenia (epidemii), przy czym data tego wydarzenia sąsiaduje z poprzednią datą, gdyż przypada na dzień 27 czerwca (niedziela).

Na podstawie wyżej podanych faktów można odtworzyć następujący przypuszczalny przebieg wydarzeń: W dniu 25 czerwca wytwórnia wód gazowych uległa przypadkowemu zakażeniu zarazkami duru brzuszego naniesionymi z podwórza. W dniach 25 i 26 czerwca cała zakażona partia wyprodukowanych napojów chłodzących została rozprowadzona do punktów sprzedaży. W ciągu krótkiego okresu czasu (okres upałów) w dniach 26. VI. i 27. VI. (ewentualnie także 28. VI.) na skutek konsumpcji napojów chłodzących doszło do masowego zakażenia w J. i okolicznych wioskach.

Przyjęcie innej ewentualności, np. długotrwałego działania czynnika zakażającego lub wielokrotnego zakażenia w pewnych odstępach czasu — jest sprzeczne nie tylko z wynikami dochodzeń epidemiologicznych, lecz także niezgodne jest z analizą statystyczną. Symetryczność przebiegu krzywej zachorowań i wyraźnie zaznaczona zbieżność diagramu słupkowego z przebiegiem krzywej Gaussa wskazuje na jednorodny mechanizm zakażenia i jest ważkim argumentem przemawiającym za tym, że w określonym czasie prawie wszyscy chorzy ulegli zakażeniu z tego samego źródła, a kształt krzywej jest wynikiem dużej rozpiętości okresu wylegania charakterystycznej dla duru brzuszego.

Ad 4. Na podstawie danych epidemiologicznych i materiału statystycznego stosunkowo nie trudno będzie nam określić przeciętny okres wylegania. Zestawiając datę zakażenia (27. VI.) z momentem największego nasilenia epidemii (22. VII.) widzimy, że przeciętny okres wylegania wynosi około 25 dni. Okres ten jest znacznie dłuższy od typowego okresu wylegania dla duru brzuszneego wynoszącego średnio 15 dni, a dla dzieci 8—12 dni (Bogdanowicz). Tak długi okres wylegania można tłumaczyć małą ilością zarazków w zakażonych płynach (Kacprzak, Gromaszewski).

Л. Дрыль, Я. Цивицки

ДЕТСКАЯ ЭПИДЕМИЯ БРЮШНОГО ТИФА В ОДНОМ РАЙОНЕ ВРОЦЛАВСКОГО ВОЕВОДСТВА

Содержание

Приводится эпидемиологический очерк заболеваний брюшным тифом в районе Я. летом 1954 г. Вспышка охватила 136 случаев заболеваний. В результате обследования установлено, что причиной эпидемии вероятно было заражение разливочной газированной воды в городе Я. и пункты продажи этой воды служили путем распространения инфекции. Данные эпидемиологического обследования подтвердились статистическим анализом, бактериологическим исследованием и типированием тифозных штаммов бактериофагами анти-Vi.

Детский тип эпидемии и длительный инкубационный период (25 дней) объясняется небольшой концентрацией микробов в воде, которая имела слабую возможность инфицирования.

L. Dryl, J. Cywicki

A TYPHOID EPIDEMIC AMONG CHILDREN IN A DISTRICT OF THE PROVINCE OF WROCLAW

Summary

The authors present a description of an epidemic of typhoid fever among children in the district of J. in 1954, with an incidence of 136 cases. The enquiries carried out showed that the epidemic was probably a consequence of infection from an aerated water factory in J. and that it was spread through the sellingstations of the products. The results of the epidemiological enquiries were supported by a statistical analysis, bacteriological examinations and the typing of the typhoid strains by means of anti-Vi bacteriophages. The authors explain the character of the epidemic as affecting children and the long incubation period (25 days) by the slight infective power of the liquids as a result of the small quantity of typhoid bacteria.

Piśmiennictwo

1. Bogdanowicz J.: Ostre choroby zakaźne wieku dziecięcego, 1952. — 2. Dryl L., Marcinowska K.: Med. Dośw. i Mikrob., 1952, 2, 275. — 3. Gromaszewski L. W.: Epidemiologia ogólna, 1951. — 4. Jonscher K.: Dur brzuszny u dzieci, 1927. — 5. Kacprzak M.: Epidemiologia ogólna, 1956. — 6. Kostrzewski Jan, Grużewski A., Hać A.: Dur brzuszny w zależności od wieku, płci, środowiska i sezonu w latach 1946—1950. Przegl. Epid., 1954, 4. — 7. Kostrzewski Józef: Dur brzuszny, 1946. — 8. Lachowicz K., Buczowski Z.: Med. Dośw. i Mikrob., 1950, 3, 371. — 9. Niemyski A.: Dur brzuszny w podręczniku „Choroby zakaźne” pod red. Karwackiego L., 1937, II, 91. — 10. Przesmycki F., Adamski J.: w podr. „Mikrobiologia lekarska”, 1948, IV, 93.

11. Truchanowicz-Pelczarska Z., Macierewicz M., Strzelecka M.: Padiatria Polska, 1955, 1, 15.

Uwaga, lekarze!

Uwaga, felczerzy!

Uwaga, pielęgniarce i położne!

Publikacje medyczne oczekiwane od dawna

Już w tym roku ukaze się, po blisko 60-letniej przerwie,

„KALENDARZ LEKARSKI“

**Praca zbiorowa pod redakcją Z. RUSZCZEWSKIEGO
i S. CZAPLICKIEGO**

Cena ok. zł 60.-

Kalendarz lekarski stanowi zbiór najbardziej niezbędnych wiadomości dla lekarzy wszystkich specjalności, a również felczerów i pomocniczego personelu służby zdrowia. W kalendarium poza wiadomościami ogólnymi podano wiele informacji z zakresu organizacji służby zdrowia.

Kalendarz pomyślany jest jako książka, którą lekarz będzie mieć zawsze przy sobie. Z tych też względów omówiono wybrane jednostki chorobowe z punktu widzenia nagłych wypadków.

Podano również te wiadomości, które przekraczają lub obciążają pamięć, a jednak mogą być potrzebne w każdej chwili (np. maksymalne dawki leków). Dokładniejsze dane podaje spis treści.

Aktualność kalendarza nie mija z upływem jednego roku, wymienne kalendarium pozwala zachować cenny materiał (wraz z notkami) na następny rok, lub nawet następne lata.

Józef Adamczyk

WPŁYW POWIKŁAŃ I CHOROÓB WSPÓLISTNIEJĄCYCH NA PRZEBIEG KLINICZNY DŁAWCA W ŚWIETLE MATERIAŁU WŁASNEGO

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

Powikłania w przebiegu dławca błoniczego związane są przede wszystkim z lokalizacją zmian błoniczych, a w mniejszym stopniu z miejscowym i ogólnym działaniem jadu błoniczego. Przed erą antybiotyków, a zwłaszcza przed stosowaniem swoistej surowicy antytoksycznej, powikłania te były bardzo częste, powodując bardzo dużą śmiertelność wśród chorych na dławiec błonicy, dochodzącą do 75%. W pracy niniejszej omówimy powikłania i choroby współistniejące, spostrzegane u 496 chorych na dławiec błonicy w latach 1953—1957.

Przyczyny powstawania powikłań w przebiegu dławca błoniczego można by podzielić na powstałe wskutek: a) zwężenia dróg oddechowych, b) dołączenia się wtórnego zakażenia, c) zadziałania jadu błoniczego, d) zmian związanych z leczeniem udroźniającym, tj. intubacją lub tracheotomią (Kredba). Ujęcie takie jest czysto schematyczne, ponieważ wymienione przyczyny najczęściej kojarzą się w różnym stopniu. Widzimy to przede wszystkim na przykładzie powikłań płucnych, najczęstszych w dławcu błonicy. Złożone procesy patologiczne są tu następstwem zalegania wydzieliny w oskrzelach, dołączenia się wtórnego zakażenia, stanów kurczowych oskrzeli, niedotlenienia oraz zadziałania maczugowców, a zwłaszcza ich jadów. Mechaniczne zwężenie w obrębie krtani i niższych dróg oddechowych, utrudniony wdech i wydech prowadzą obok zaburzeń wentylacji do powstania rozedmy. Rozedmę możemy stwierdzić w każdym cięższym przypadku dławca; może ona dotyczyć obu płuc albo wystąpić tylko jako zastępcza rozedma oboczna w sąsiedztwie ognisk niedodmy. Przyczyną powstawania niedodmy w dławcu jest przede wszystkim zalegająca w drogach oddechowych wydzielina, odrywająca się z zajętych części krtani i tchawicy błonki oraz duża łatwość powstawania u dzieci stanów kurczowych oskrzeli; mechanizmem sprzyjającym wystąpieniu i rozwojowi niedodmy może być w niektórych przypadkach częściowe porażenie mięśniówki oskrzeli. Małe pola niedodmy powstają w przebiegu dławca błoniczego bardzo często i, zwykle niewykrywane, ustępują szybko; większe i dłużej utrzymujące się są dobrym podłożem dla rozwoju ognisk zapalenia płuc. W naszym materiale duże, płatowe niedodmy stwierdziliśmy u 2 chorych: u jednego niedodma cofnęła się, u drugiego rozwinęło się zapalenie płuc.

W dławcu błonicy, ostrej chorobie zakaźnej, upośledzającej ogólną oporność ustroju, chorobie o szczególnym umiejscowieniu zmian w krtani, tchawicy, a nawet w drzewie oskrzelowym, istnieją dogodne warunki dla wtórnego zakażenia oraz rozwoju ostrego nieżytu dróg oddechowych

i odoskrzelowego zapalenia płuc. Wprawdzie w wydzielinie z dróg oskrzelowych udaje się nierzadko wykryć maczugowce błonicy, przyjmuje się jednak, że odoskrzelowe zapalenie płuc w przebiegu dławca wywołują inne drobnoustroje, najczęściej dwoinki zapalenia płuc, gronkowce i paciorkowce.

Nie licząc dość powszechnych, lekkich nieżytów oskrzeli, zapalenie oskrzeli o cięższym przebiegu, ale bez współistnienia klinicznie i radiologicznie uchwytnych ognisk zapalenia miąższu płucnego, spostrzegaliśmy u 36 chorych, a ze współistnieniem odoskrzelowego zapalenia płuc — u 62 chorych (tabela I).

Tabela I

Częstość występowania odoskrzelowego zapalenia płuc w dławcu błoniczym z uwzględnieniem wieku i zgonów

W i e k	Ogólna liczba chorych	Odoskrzelowe zapalenie płuc		
		liczba chorych	%	liczba zgonów
0—1	45	11	24,4	3
1—3	217	28	12,9	1
3—5	132	13	9,8	4
5—7	64	5	7,8	2
Pow. 7	38	5	13,2	0
R a z e m	496	62	12,5	10

Małe ogniska zapalenia płuc są w przypadkach dławca trudno uchwytnie ze względu na istniejące pola rozedmy i stenotyczny oddech. Zobowiązuje to lekarza do wnikliwego spostrzegania i wychwytywania innych objawów, np. zmian w zachowaniu się i wyglądzie chorego, grze skrzydełek nosa, sinicy, biegu krzywej ciepłoty ciała, a nade wszystko do kontroli radiologicznej.

W pierwszym okresie dławca nie wykrywa się zazwyczaj wyraźniejszych zmian w obrazie radiologicznym. Zmiany występują przeważnie w drugim okresie choroby i polegają na: 1) zagęszczeniu wnęki tkanki płucnej wokół oskrzeli, szczególnie w dolnych częściach płuc, 2) zagęszczeniu i poszerzeniu przegród dzielących zraziki i zrazy, 3) powstaniu pól rozedmowych, 4) powstawaniu ognisk niedodmy oraz 5) drobnych odosobnionych bądź zlewających się ognisk odoskrzelowego zapalenia płuc (Rozanow).

Jak wynika z tabeli I, odoskrzelowe zapalenie płuc spostrzegaliśmy najczęściej, bo w 24,4% przypadków, u dzieci do 1. roku życia, a znacznie rzadziej u starszych dzieci, np. w 12,9% przypadków u dzieci w wieku 1—3 lat i tylko u 7,8% chorych dzieci w wieku 5—7 lat.

W dobie przed antybiotykami powikłania w postaci zapalenia płuc spostrzegane były znacznie częściej, np. przez Szenajcha i Stankiewicza w 28,6%, a Rozanowa w 36% przypadków. W miarę łatwiejszego korzystania z antybiotyków i stosowania antybiotyków o dobranym zasięgu działania częstość powikłań płucnych zmniejsza się, występując np. w materiale Najditcha i Bowera (1940—1950) w 24,4% przypadków, Trzaski (1946—1953) w 11,1%, a w spostrzeżeniach własnych (1953—1957) w 12,5% przypadków. Na częstość występowania zapalenia płuc w dławcu mogą mieć wpływ ochronne szczepienia anatoksyną błoniczą. W materiale na-

szej Kliniki zapalenie płuc wśród chorych z dławcem wystąpiło w grupie dzieci szczepionych w 9,4% przypadków, a w grupie dzieci nie szczepionych w 20,9% przypadków (Adamczyk, Rusinowa, Wołodko i Kucharska). Odsetek powikłań płucnych może być różny w różnych porach roku i wg dość zgodnej opinii jest najwyższy w miesiącach jesienno-zimowych. W materiale własnym częstość występowania zapaleń płuc w poszczególnych porach roku zestawiono w tabeli II.

Tabela II

Częstość występowania odoskrzelowego zapalenia płuc w dławcu błoniczym w zależności od pory roku

Pora roku	Ogólna liczba chorych	Odoskrzelowe zapalenie płuc	
		liczba chorych	%
I kwartał	192	23	12,0
II „	97	8	8,2
III „	66	10	15,1
IV „	141	21	14,9

Częstość występowania zapaleń płuc w dławcu zależy najbardziej od klinicznej postaci tej choroby. Odoskrzelowe zapalenie płuc stwierdziliśmy w grupie 17 chorych ze zmianami w krtani, tchawicy i oskrzelach (krup zstępujący) w 9 przypadkach, w grupie 122 chorych na krup krtańniowo-tchawiczy w 20 przypadkach (16,4%) i w grupie 357 chorych na dławiec ze zmianami ograniczonymi do krtani (krup umiejscowiony) tylko w 33 przypadkach (9,2%).

Wielu autorów sądzi, że u chorych operowanych (tracheotomia i intubacja) zachodzą warunki szczególnie sprzyjające powstawaniu powikłań w postaci odoskrzelowego zapalenia płuc. Nie podziela tego stanowiska Rozanow, wg którego przy wnikliwym badaniu dzieci, zwłaszcza radiologicznym, udaje się w ciężkich przypadkach dławca wykryć zapalenie płuc zwykle już przed leczeniem zabiegowym. Również Szenajch i Stankiewicz wykazali na dużym materiale klinicznym, że intubacja nie ma ujemnego wpływu na powstawanie zapalenia płuc. Według naszych spostrzeżeń odoskrzelowe zapalenie płuc wystąpiło: w grupie 336 chorych z lekką postacią dławca, nie wymagających leczenia zabiegowego, w 31 przypadkach (9,2%), w grupie 12 chorych leczonych tracheotomią pierwotną lub wtórną w 2 przypadkach i w grupie 148 chorych leczonych intubacją w 15 przypadkach już przed zaintubowaniem (10,1%), a w 14 przypadkach w okresie leczenia intubacją (10,5%) — licząc w stosunku do 133 chorych. Biorąc pod uwagę, że w grupie lekko chorych, najczęściej z krupem umiejscowionym, nie leczonych zabiegowo, odsetek chorych z zapaleniem płuc wynosił 9,2%, a w grupie chorych o przebiegu cięższym i intubowanych — tylko 10,5%, oraz to, że wśród 15 chorych intubowanych już po wystąpieniu zapalenia płuc było 6 przypadków śmiertelnych, a wśród 14 chorych z zapaleniem płuc, ale intubowanych jeszcze przed wystąpieniem tego powikłania — tylko 2 przypadki śmiertelne, wydają się słuszne następujące wnioski*:

* Bliższe dane w pracy. B. Kassura i J. Adamczyka, pt. Leczenie dławca błoniczego w świetle materiału własnego. *Ped. Pol.*, 1959, 34, 4, 531.

1) intubacja w przypadkach dławca błoniczego nie usposabia do występowania zapalenia płuc, a prawdopodobnie nawet zmniejsza częstość tego powikłania;

2) intubacja powinna być w miarę możliwości wykonana jeszcze przed wystąpieniem powikłań w postaci zapalenia płuc.

Rokowanie w dławcu błoniczym powikłanym zapaleniem płuc ulegało bardzo dużej poprawie od czasu wprowadzenia do leczenia antybiotyków. W naszym materiale na 33 przypadki dławca umiejscowionego powikłanego zapalenia płuc zanotowaliśmy 1 przypadek zgonu; dotyczył on dziecka, u którego dławiec błonicy wystąpił w przebiegu odry. W grupie 20 chorych z dławcem krtoniowo-tchawiczym powikłanym zapaleniem płuc doszło do śmierci również tylko w 1 przypadku i to u dziecka, u którego dławiec dołączył się w przebiegu krztuśca. Natomiast złe rokowanie dotyczyło chorych, u których zapalenie płuc rozwijało się w przebiegu dławca zstępującego; na 9 takich przypadków w 8 doszło do śmierci: w 4 przypadkach po 2 dniach, w 3 po 5 dniach i w 1 po 2 tygodniach. Zmiany płucne w przebiegu dławca zstępującego były znacznie rozleglejsze niż w przebiegu dławca umiejscowionego. Uwzględniając podział dławca na pierwotny i wtórny, spostrzegaliśmy zapalenie płuc w grupie 335 chorych na dławiec pierwotny w 43 przypadkach (12,8%) i w grupie 161 chorych na dławiec wtórny w 19 przypadkach (11,8%).

Niekiedy odoskrzelowemu zapaleniu płuc w przebiegu dławca błoniczego towarzyszy zapalenie opłucnej; powikłanie to w postaci suchego zapalenia opłucnej spostrzegaliśmy tylko w 2 przypadkach i w obu doszło do wyzdrowienia.

Zapalenie ucha środkowego należy do rzadkich powikłań. Wystąpiło ono w 3 przypadkach u chorych na dławiec pierwotny (0,9%) i w 2 przypadkach u chorych na dławiec wtórny (1,2%). Tylko w 1 przypadku wyhodowano maczugowcę błonicy z wycieku.

Powikłania zależne przede wszystkim od zadziałania jadu błoniczego dotyczą głównie układu krążenia, układu nerwowego i narządów mięszowych. Rozległość zmian zależy od stopnia zatrucia. Ponieważ wchłanianie się jadów w dławcu pierwotnym jest zazwyczaj niewielkie, wspomniane powikłania są rzadsze i mniej nasilone w dławcu pierwotnym niż w dławcu wtórnym. W spostrzeganym materiale klinicznym zapalenie mięśnia sercowego wystąpiło w 28 przypadkach, z czego w 6 przypadkach (1,8%) w przebiegu dławca pierwotnego i w 22 przypadkach (13,7%) w przebiegu dławca wtórnego.

Zmiany w nerkach w postaci nieznacznego i szybko ustępującego białkomoczu zaznaczyły się u 28 chorych: u 16 (4,8%) w grupie chorych na dławiec pierwotny i u 12 (7,5%) w grupie chorych na dławiec wtórny. Toksyczną nerczycę stwierdzono w 11 przypadkach: tylko w I przypadku (0,3%) w przebiegu dławca pierwotnego i w 10 przypadkach (6,2%) w przebiegu dławca wtórnego. Przytoczone dane nie uwzględniają 16 ciężko chorych zmarłych w ciągu pierwszej doby, ponieważ nie wykonano u nich badania moczu; prawdopodobnie więc toksyczne uszkodzenie nerek było częstsze.

W przedstawionym materiale bardzo rzadko spostrzegano zmiany ze strony układu nerwowego, częściowo być może dlatego, że chorzy z dławcem, zwłaszcza pierwotnym, byli dość często wypisywani przed upływem 2 tygodni, a wiadomo, że obwodowe porażenia występują zazwyczaj później, w 2—4 tygodniu od początku choroby. Zmiany w układzie nerwo-

wym wystąpiły wyłącznie u chorych z dławcem wtórnym i dotyczyły w 3 przypadkach porażen podniebienia miękkiego, a w grupie przypadków śmiertelnych stwierdzono badaniem sekcyjnym dwukrotnie obrzęk opon mózgowych ze współistnieniem w 1 przypadku ognisk rozmiękania tkanki mózgowej.

Na powikłania związane z zabiegowym leczeniem dławca zwracano uwagę od dawna, szczególnie na niebezpieczeństwo powstania odleżyn i ewentualnych zwężeń krtani. Odsetek tych powikłań u leczonych intubacją oblicza się w piśmiennictwie na 4%—16% przypadków. W cytowanej już pracy Szenajcha i Stankiewiczza odsetek ten wyniósł 3,6% na podstawie materiału sekcyjnego. Zagadnienie odleżyn i zwężeń po leczeniu intubacją zostało dokładniej opracowane przez naszą Klinikę na podstawie wyników 5-letniego stosowania intubacji (Kassur i Adamczyk). Biorąc pod uwagę dobre wyniki leczenia (śmiertelność 3,8%), ukończenie leczenia intubacją u 71,4% chorych w czasie do 24 godzin, wyzdrowienie i brak powikłań krtaniowych u chorych, u których leczenie intubacją trwało ponad 60 godzin, brak odleżyn we wszystkich przypadkach śmiertelnych poddanych badaniu sekcijnemu, Kassur i Adamczyk doszli do wniosku, że w dobie nowoczesnego leczenia podkreślane w piśmiennictwie niebezpieczeństwa powstawania częstych i ciężkich odleżyn i zwężeń na skutek dłuższego pozostawiania rurki intubacyjnej w krtani są naprawdę rzadkością przy prawidłowym postępowaniu i właściwej technice zabiegu.

Z innych powikłań związanych z leczeniem intubacją należy wymienić urazy krtani i tchawicy; w naszym materiale powikłań tych nie spostrzegano.

Bokay opisał wystąpienie po intubacji odmy podskórnej, a Rolleston do 6 przypadków podanych w piśmiennictwie dodał 1 przypadek własny, w którym powikłanie to powstało w przebiegu dławca leczonego zachowawczo (cyt. wg Kredby). Dołączenie się odmy śródopłucnowej lub śródpiersiowej jest powikłaniem obciążającym rokowanie w dławcu. We własnym materiale nie spostrzegaliśmy odmy w grupie 335 chorych leczonych zachowawczo ani w grupie 148 chorych leczonych intubacją, natomiast wśród 12 chorych leczonych tracheotomią powikłanie odmą podskórną wystąpiło w 2, a odmą podskórną i śródopłucnową w 1 przypadku. Wszystkie przypadki powikłane odmą zakończyły się wyzdrowieniem.

Z powikłań, które mogą okazać się groźnymi dla życia i są związane z metodą leczenia, należy wymienić „strącenie” błony dyfterytycznej (Czarnik i inni). W tych wypadkach chore dziecko, jeśli posiada jeszcze dość siły, może wykrztusić rurkę intubacyjną i błonę, w przeciwnym razie może dojść do zaduszenia, jeśli natychmiast nie zostanie wykonana tracheotomia. Zanotowaliśmy 1 taki przypadek zakończony zgonem dziecka.

W piśmiennictwie opisane są przypadki zsunienia się rurki intubacyjnej do tchawicy, a czasem połknięcie rurki po jej uprzednim wykrztuszeniu. Połknięcie rurki intubacyjnej, oczywiście bez żadnych następstw dla chorego dziecka, spostrzegaliśmy u 1 z naszych chorych.

Również należy wspomnieć o trudnościach połykania pokarmów u intubowanych dzieci. Pokarmy, zwłaszcza płynne, mogą dostawać się do tchawicy przez rurkę intubacyjną i powodować gwałtowne krztuszenie się, a nierzadko zachłystowe zapalenie płuc. Przekonaliśmy się, że intubowane dzieci, jeśli nie mają porażenia podniebienia miękkiego, na ogół szybko opanowują technikę połykania, a krztuszenie występuje zwykle tylko w czasie pierwszego karmienia.

Niemniejsze niebezpieczeństwa powstania powikłań kryje w sobie leczenie dławca tracheotomią. Niektóre z tych powikłań poruszyliśmy powyżej, z omówienia innych rezygnujemy, ponieważ, będąc zwolennikami leczenia dławca przede wszystkim intubacją, wykonywaliśmy tracheotomię tylko w rzadkich przypadkach i stąd trudności w ocenie tych powikłań na podstawie własnego doświadczenia.

Osobnego omówienia wymaga sprawa wpływu chorób współistniejących na kliniczny przebieg dławca. Na ogół uważa się, że współistnienie dwu lub więcej chorób zakaźnych wpływa niekorzystnie na ich przebieg (Bincer, Kostrzewski, Kassur, Talarczyk). Zawistowska, nie negując ujemnego wpływu chorób współistniejących na przebieg błonicy w okresie wczesnym, dodaje, że nie spostrzegła wyraźniejszego ujemnego ich wpływu w wypadku dołączenia się w okresie zdrowienia po błonicy.

W latach 1953—1957 spostrzegaliśmy u chorych na dławiec błoniczny współistnienie różnych ostrych chorób zakaźnych w 32 przypadkach (tabela III). Zakażenie następowało najczęściej w domu i tylko rzadko

Tabela III

Częstość występowania odoskrzelowego zapalenia płuc i zgonów u chorych z dławcem błonicznym powikłanym współistnieniem innych ostrych chorób zakaźnych

Choroby współistniejące		Odra	Płonica	Nagm zapal. przusznicy	Różyczka	Ospa wietrzna	Koklusz	Dur brzuszny	Dur rzekomy B
Liczba chorych		19	3	1	1	2	4	1	1
Odoskrzelowe zapalenie płuc	Liczba chorych	9	—	—	—	1	1	—	—
	Liczba zgonów	3	—	—	—	—	1	—	—

w Klinice wskutek braku warunków właściwej izolacji. Najczęściej, bo u 19 chorych, zanotowano współistnienie odry; w 12 przypadkach chorzy z dławcem przybyli do Kliniki już z zanikającą wysypką odrową, w 4 wysypka wystąpiła w dniu przyjęcia, w 1 po 3 dniach i w 2 po 7 dniach pobytu w Klinice. W przypadkach dołączenia się odry do dławca w jego wcześniejszych okresach przebieg dławca był cięższy; odrowy nieżyt dróg oddechowych wyraźnie sprzyjał szerzeniu się błon rzekomych na tchawicę i dalej na drzewo oskrzelowe. Z 19 chorych na dławiec i współistniejącą odrę stwierdziliśmy zmiany błonice w krtani i tchawicy u 7, a w krtani, tchawicy i oskrzelach u 3. W 9 przypadkach rozwinęło się odoskrzelowe zapalenie płuc. Wszystkie 3 przypadki dławca zstępującego były powikłane odoskrzelowym zapaleniem płuc i skończyły się śmiercią (rozpoznanie potwierdzone sekcyjnie). Na cięższy przebieg dławca w razie współistnienia odry wskazuje również i to, że spośród 19 takich chorych aż 13 wymagało leczenia zabiegowego, podczas gdy u pozostałych chorych odsetek leczonych zabiegowo wynosił 30,8%.

W 2 przypadkach dławiec wystąpił u chorych na płonicę: w jednym przypadku u ozdowieńca w końcu drugiego tygodnia choroby, w drugim w 7 dniu płonicy. W pierwszym przypadku przebieg dławca umiejscow-

wionego był lekki, w drugim dławiec krtaniowo-tchawiczy był dość ciężki, przebiegał wprawdzie bez powikłań, jednak dziecko intubowano 5 razy w ciągu 5 dni. W 1 przypadku dławiec wystąpił jako trzecia kolejna choroba, mianowicie u ozdowieńca po płonicy, wypisanego z oddziału płoniczego, rozwinęła się odra po 2 dniach pobytu w domu i w 5. dniu odry przyjęto dziecko do Kliniki z powodu dławca błoniczego; u dziecka rozwinął się gwałtownie ciężki dławiec zstępujący i mimo leczenia zabiegowego doszło do śmierci w ciągu 24 godzin (rozpoznanie potwierdzono sekcyjnie).

Po 1 przypadku dławca błoniczego spostrzegaliśmy u chorych w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznicy, ospy wietrznej i różyczki. Choroby te wyprzedzały na krótko wystąpienie dławca i nie wpłynęły wyraźnie na jego przebieg kliniczny. W 1 przypadku wewnątrz-szpitalnego zakażenia ospą wietrzną choroba ta dołączyła się u ozdowieńca z dławcem, toksyczną błonicą gardła i porażeniami błoniczymi. W przypadku tym ospa wietrzna nie wpłynęła ujemnie na przebieg zdrowienia po błonicy.

W 4 przypadkach dławiec rozwinął się u chorych na krztusiec. Współistnienie tych dwu chorób jest szczególnie niekorzystne dla najmłodszych dzieci, nie tyle z powodu częstego wykrztuszania rurki intubacyjnej w przypadkach leczonych intubacją, ile ze względu na łatwość dołączania się powikłań płucnych. Ilustruje to własny przypadek, dotyczący 7-miesięcznego dziecka, u którego dławiec wystąpił w 10. dniu krztusca. Dziecko to przybyło do Kliniki w groźnym stanie i mimo energicznego leczenia ogólnego oraz intubacji zmarło po kilkunastu godzinach wśród objawów narastającej duszności i niewydolności krążenia. Sekcja zwłok wykazała zmiany błoniczne w krtani i tchawicy oraz obustronne zapalenie płuc. U pozostałych 3 chorych w wieku 4—5 lat przebieg dławca był w 2 przypadkach lekki, w 1 ciężki; w żadnym z tych przypadków nie stwierdzono powikłań płucnych, nie wymagały one leczenia zabiegowego i wszystkie wyzdrowiały. Rozpoznanie krztusca już w początkowym okresie u chorego z dławcem może nastęrczać trudności i należy zwrócić uwagę na badania dodatkowe. Tak np. u dziecka 3¹/₂-letniego z typowymi objawami dławca błoniczego, potwierdzonego badaniem direktoskopowym i bakteriologicznym, podejrzenie krztusca powstało przede wszystkim na podstawie leukocytozy 40 600 z odsetkiem limfocytów 70%, a typowe objawy kliniczne krztusca wystąpiły w ciągu dalszych kilku dni.

Współistnienie duru brzuszego i dławca oraz duru rzekomego B i dławca powodowało cięższy przebieg każdej z tych chorób. W przypadku duru brzuszego i dławca chodziło o 2-letnie dziecko przywiezione do Kliniki w stanie agonalnym w chwili ustania czynności oddechowej. Dzięki natychmiastowemu zastosowaniu sztucznego oddychania i wykonaniu intubacji przywrócono oddech. Dziecko ekstubowano po 17 godzinach, po 4 dniach ustąpiły wprawdzie całkowicie objawy stenotyczne, ale mimo braku powikłań płucnych utrzymywała się nadal wysoka gorączka i dość ciężki stan ogólny dziecka. Dalsza obserwacja kliniczna ustaliła rozpoznanie duru brzuszego, potwierdzone wyhodowaniem pałeczek durowych ze krwi oraz wysokim mianem odczynu Widala. W przypadku duru rzekomego B dławiec błonicy wystąpił w 13. dniu choroby, już po spadku ciepłoty ciała. Dławiec ze zmianami ograniczonymi do krtani przebiegał średnio ciężko, jego dołączenie się jednak spowodowało zaostrenie przebiegu duru rzekomego, wyrażające się 10-dniową wysoką gorączką, wyraźnym pogorsze-

niem stanu ogólnego oraz zapaleniem mięśnia sercowego z cechami uszkodzenia w obrazie elektrokardiograficznym. Wprawdzie nie można w omówionym przypadku wykluczyć równoczesnego zadziałania na mięsień sercowy toksyny błoniczej, jednak doświadczenie uczy, że pierwotny i umiejscowiony dławiec błonicy rzadko powoduje toksyczno-zapalne uszkodzenie sierdza.

Z przytoczonych przykładów wynika, że w przypadku współistnienia dławca i innych chorób zakaźnych, odra i krztusiec najwyraźniej obciążają przebieg dławca i szczególnie ostrożnie należy rokować w tych przypadkach, w których dławiec zjawia się we wczesnym okresie tych chorób.

WNIOSKI

1. W dławcu błonicy istnieją szczególnie sprzyjające warunki dla rozwoju odoskrzelowego zapalenia płuc. Powikłanie to należy do najczęstszych i wystąpiło na 496 spostrzeganych przypadków u 62 chorych: najczęściej, bo w 24,4% przypadków, u dzieci do 1 r. życia i znacznie rzadziej u starszych dzieci, np. w 12,9% przypadków u dzieci w wieku 1—3 lat i tylko w 7,8% przypadków u dzieci w wieku 5—7 lat.

2. Częstość występowania zapaleń płuc zależy w dużym stopniu od postaci klinicznej dławca; wystąpiło ono w grupie 17 chorych na dławiec zstępujący w 9 przypadkach, w grupie 122 na dławiec krtaniowo-tchawiczy w 20 przypadkach (16,4%) i w grupie 357 chorych na dławiec umiejscowiony w 33 przypadkach (9,2%).

3. Intubacja w przypadkach dławca błonicy nie usposabia do występowania zapaleń płuc, a prawdopodobnie nawet zmniejsza częstość ich występowania; intubacja powinna być w miarę możliwości wykonana jeszcze przed wystąpieniem powikłań płucnych.

4. Rokowanie w dławcu błonicy zstępującym powikłanym zapaleniem płuc jest szczególnie groźne: na 9 takich przypadków w 8 choroba zakończyła się śmiercią.

5. Z innych powikłań spostrzegano u 496 chorych na dławiec: zapalenie ucha środkowego u 5, zapalenie mięśnia sercowego u 28, nieznaczny i szybko przemijający białkomocz u 28, toksyczną nerczycę u 11, powikłania neurologiczne u 5. Wymienione powikłania były znacznie częstsze w przebiegu dławca wtórnego.

6. Dzięki nowoczesnemu leczeniu ogólnemu spostrzegane dawniej odleżyny i zwięzienia krtani wskutek pozostawiania rurki intubacyjnej należą obecnie przy prawidłowym stosowaniu i właściwej technice zabiegu do rzadkości.

7. Inne choroby współistniejące spostrzegano u 496 chorych na dławiec w 32 przypadkach: odrę w 19, płonicę w 3, nagminne zapalenie przyusznicy w 1, ospę wietrzną w 2, różyczkę w 1, krztusiec w 4, dur brzuszny w 1, dur rzekomy B w 1. Odra i krztusiec najwyraźniej obciążały kliniczny przebieg dławca, szczególnie w tych przypadkach, w których dławiec dołączył się we wczesnym okresie tych chorób.

И. Адамчик

WLIANIA OSŁOŻNIENIЙ I SÓPÓTSTWUЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ДИФТЕРИЙНОГО КРУПА.
СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Содержание

Автор проводил клинический анализ осложнений и сопутствующих заболеваний у 496 больных дифтерийным крупом. Чаще всего наблюдалась очаговая пневмония — у 62 больных (12,5%). Осложнение было связано с клинической формой дифтерийного крупа и представляло особую опасность в случаях нисходящего крупа. Применение интубации не способствовало присоединению пневмонии. Осложнения токсического порядка чаще встречались при вторичном крупе. Наблюдаемые прежде пролежни и сужение гортани в результате давления интубационной трубки, в настоящее время встречаются очень редко благодаря современным методам общей терапии и правильной технике оперативного вмешательства. В 32 случаях наблюдались сопутствующие инфекционные заболевания, из которых корь и коклюш заметно отягощали клиническое течение крупа.

J. Adamczyk

THE INFLUENCE OF COMPLICATIONS AND CONCURRENT DISEASES ON THE
CLINICAL COURSE OF CROUP. OBSERVATIONS FROM PERSONAL MATERIAL

Summary

The author gives an analysis of clinical complication and concurrent diseases in 496 patients with diphtheritic croup. The most frequent complication was bronchial pneumonia, observed in 62 patients (12.5 per cent). The appearance of this depended on the clinical form of croup and was particularly dangerous in cases of descending croup. Intubation did not dispose the patients towards the appearance of pneumonia. Complications resulting from the action of diphtheritis toxin were more frequent in secondary croup. The laryngeal excoriations and constriction consequent on intubation observed formerly are now rare, owing to appropriate general treatment and correct technical procedure. Other concurrent infectious diseases were observed in 32 cases; of these, measles and whooping-cough most clearly encumbered the clinical course of croup.

Piśmiennictwo

1. Adamczyk J., Rusinowa A., Wołodko T., Kucharska J.: Przegl. Epid., 1958, 12, 3, 271. — 2. Bincer W.: Otolaryngologia Polska, 1951, 5, 4, 258. — 3. Bokay J.: Jahrb. f. Kinderheilk., 1919, 89, 6, 461. — 4. Czarnik S.: Gaz. Lek., 1905, 25, 36, 891. — 5. Kassur B.: Pol. Tyg. Lek., 1950, 5, 41, 1435; 1950, 5, 42, 1479. — 6. Kassur B. Adamczyk J.: Ped. Pol., 1959, 34, 4, 531. — 7. Kostrzewski J.: O kilku ostrych chorobach zakaźnych, 1947. — 8. Kredba V.: Praktický Lekar, 1949, 13, odbitka. — 9. Najditch M. J., Bower A. G.: The Amer. J. of Med., 1954, 17, 2, 229. — 10. Rolleston: cyt. wg Kredby.

11. Rozanow S. N.: Krup u detej. Moskwa 1956. — 12. Szenajch Wł., Stankiewicz R.: Ped. Pol., 1923, 3, 161; 1923, 3, 4, 223; 1923, 3, 5, 287. — 13. Talarczyk R.: Pol. Tyg. Lek., 1953, 8, 21, 748. — 14. Trzaska B.: Przegl. Epid., 1956, 10, 3, 251. — 15. Zawistowska E.: Przegl. Lek., 1957, 13, 2, 51.

Sabina Jędraszko

**SŁOWNIK LEKARSKI ANGIELSKO-POLSKI
I POLSKO-ANGIELSKI**

PZWL, 1958, r., str. 585, zł 120.—

Słownik zawiera około 40 000 wyrazów ze wszystkich specjalności lekarskich i nauk pokrewnych. Słownik przeznaczony jest przede wszystkim dla lekarzy i studentów medycyny, jednak zasób słów jaki obejmuje czyni tę pracę wartościową również dla pracowników innych nauk przyrodniczych. Skróty i zestawienia podane w końcu słownika podnoszą jego wartość praktyczną.

Adam Hofman

SŁOWNIK LEKARSKI POLSKO-ROSYJSKI

PZWL, 1958 r., str. 486, zł 100.—

Jest to druga część słownika lekarskiego rosyjsko-polskiego który ukazał się w r. 1957. Obejmuje ona około 30 000 terminów z dziedziny medycyny i nauk pokrewnych, uwzględniając najbardziej nowoczesne piśmiennictwo fachowe.

Słownik przeznaczony jest dla ogółu lekarzy i zawodów pokrewnych i będzie niezbędną pomocą dla wszystkich korzystających z bogatej medycznej literatury radzieckiej.

Krystyna Goszczyńska

PORÓWNANIE DZIAŁANIA OWADOBÓJCZEGO PYLISTYCH PREPARATÓW DDT i HCH NA WSZACH ODZIEŻOWYCH

Z Zakładu Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji Państwowego Zakładu Higieny

Krajowy owadobójczy preparat pylisty Azotox 5% ma wśród ludności opinię preparatu mało skutecznego i gorszego od podobnych preparatów zagranicznych. Dla sprawdzenia, czy preparat ten zawierający DDT — dwuchlorodwufenylotrójchloroetan jako podstawową substancję owadobójczą, jak również i inne krajowe preparaty pyliste zawierające gamma HCH — izomer gamma sześciochlorocykloheksanu w mieszaninie z DDT, posiadają skuteczność równorzędną pylistym preparatom zagranicznym, zostały przeprowadzone w naszym Zakładzie badania porównawcze skuteczności następujących preparatów:

1. Azotox 5% extra — wyprodukowany w 1957 r. przez Zakłady Chemiczne „Azot” w Jaworznie.

2. DDT 10% — z dostaw UNRRA firmy McCormick Co, Inc. Baltimore USA.

3. Synertol do opylania — wyprodukowany w 1957 r. przez Zakłady chemiczne „Azot” w Jaworznie, zawierający 2,5% DDT + 3,5% metoksychloru.

4. Duolit-Puder 5% — wyprodukowany w 1954 r. przez VEB Fettchemie und Fewa-Werk, Karl-Marx-Stadt (NRD).

5. Tritox do opylania — wyprodukowany w 1957 r. przez Zakłady Chemiczne „Azot” w Jaworznie, zawierający 1,5% DDT + 0,5% gamma HCH + 2% metoksychloru.

6. Ditox L — wyprodukowany w 1956 r. przez Zakłady Chemiczne „Azot”, zawierający 4,7% DDT + 0,3% gamma HCH.

7. Pedix-Puder — wyprodukowany w 1954 r. przez VEB Fettchemie, zawierający 4,5% DDT + 0,5% gamma HCH.

8. Gesaktiv — wyprodukowany w 1956 r. przez VEB Schering Adlershof Berlin-Adlershof (NRD), zawierający DDT + gamma HCH.

9. Verindox — wyprodukowany w 1956 r. przez VEB Schering Adlershof zawierający gamma HCH.

Przeprowadzone badania własności fizyko-chemicznych wykazały, że wszystkie te preparaty odpowiadają wymaganiom norm dla preparatów pylistych (3, 6).

Preparaty te badano w dwóch osobnych grupach w zależności od zawartej w nich podstawowej substancji toksycznej.

w grupie I — preparaty zawierające DDT

w grupie II — preparaty zawierające gamma HCH, sam lub w mieszaninie z DDT.

(Synertol i Tritox zawierają również metoksychlor którego własności owadobójcze są nieco słabsze niż DDT).

METODYKA

Badanie działania owadobójczego preparatów przeprowadzono na wszach odzieżowych *Pediculus humanus vestimenti* z hodowli laboratoryjnej. Do

doświadczeń używano owadów 19-dniowych nakarmionych na 8 godzin przed nastawieniem badania. Posługiwano się metodą przyjętą w P. Z. H. do badań preparatów pylistych (1).

Do badań brano po 100 sztuk wszy na każdy preparat na jedno powtórzenie oraz 100 sztuk do kontroli naturalnej śmiertelności na płytkach nieopylonych. Doświadczenie powtarzano trzykrotnie.

Pierwszą obserwację notowano po upływie 9 godzin od nastawienia doświadczenia, następne obserwacje prowadzono w odstępach czasu dobranych według postępu logarytmicznego o ilorazie 1 i $\frac{1}{3}$, czyli w 9, 12, 16 i 21²⁰ godzin od nastawienia. Otrzymane wyniki procentowej śmiertelności wszy pod działaniem preparatów I grupy zebrano w tab. I.

Ponadto dla każdego preparatu obliczono, posługując się graficzną metodą Lichtfielda i Wilcoxona (2), charakterystykę mocy ich działania, LT⁵⁰, jako czasy, w których następowało 50% zabicia owadów doświadczalnych wraz z odpowiadającymi granicami ufności. Otrzymane wartości liczbowe przytoczone zostały w tab. I.

Tabela I

Procent śmiertelności wszy pod działaniem preparatów zawierających DDT

Nr kol.	Nazwa preparatu	Po upływie godzin				LT ₅₀ wraz z granicami ufności *
		9	12	16	21 ²⁰	
1	Azotox 5 ⁰ / ₀ extra	15	24	44	63	15,5 (14,0—17,2)
		29 <u>21,3</u>	48 <u>34,3</u>	56 <u>48,7</u>	86 <u>71,3</u>	
		20	31	46	65	
2	DDT 10 ¹ / ₀	11	24	48	70	16,6 (15,0—18,1)
		18 <u>16,0</u>	34 <u>28,0</u>	48 <u>46,3</u>	68 <u>68,3</u>	
		19	26	43	67	
3	Duolit-Puder	19	22	46	68	17,0 (15,4—18,9)
		14 <u>13,7</u>	23 <u>22,0</u>	40 <u>42,3</u>	68 <u>70,7</u>	
		8	21	41	76	
4	Synertol pylisty	26	40	62	78	15,5 (14,1—17,0)
		19 <u>18,7</u>	21 <u>31,0</u>	42 <u>50,0</u>	73 <u>72,7</u>	
		11	32	46	70	

* Obliczone wg metody Lichtfielda i Wilcoxona.

Do statystycznej interpretacji wyników brano pod uwagę procenty śmiertelności owadów po 16 godzinach obserwacji, ponieważ zawarte są one w granicach od 37 do 69%, to jest w pobliżu czasu, w którym następuje zabicie 50% zbiorowości badanej.

Dla wykazania czy preparaty zebrane w I grupie zawierające DDT różnią się istotnie między sobą swym działaniem owadobójczym, przeprowadzono dla czterech badanych preparatów analizę wariacyjną uzyskanych wartości liczbowych.

Obliczone wartości dla analizy wariacyjnej przytoczone są w tab. II. Wartość T_{0,01} odczytano z tablic (Romanowski, tabl. VII) (5). Otrzymano z nich stosunek wariacji:

$$T_o = \frac{s_1^2}{s_e^2} = 1,04,$$

Tabela II

Obliczenie wariancji średnich śmiertelności procentowych po upływie 16 godz

Rodzaj wariancji	Suma kwadratów	Ilość stopni swobody	Wariancja	$T_{0,01}$
Ogólna	$S = 507$	$k = 11$	$s^2 = 46,10$	7,59
Wg preparatów	$S_f = 141,7$	$k_1 = 3$	$s_f^2 = 47,23$	
Resztowa	$S_e = 365,3$	$k_2 = 8$	$s_e^2 = 45,62$	

ponieważ $T_o < T_{0,01}$ możemy wnioskować, że badane preparaty pyliste nie wykazują istotnych różnic w swej skuteczności.

Analogiczne badania przeprowadzono z II grupą preparatów, które zawierają jako środek owadobójczy — gamma HCH, sam lub w mieszaninie z DDT. Otrzymane wyniki procentowej śmiertelności wszy pod działaniem tych preparatów zebrano w tab. III, również podano wartość liczbową LT^{50} jako charakterystykę mocy ich działania.

Tabela III

Procent śmiertelności wszy pod działaniem preparatów zawierających gamma HCH sam lub w mieszaninie z DDT

Nr kol.	Nazwa preparatu	Po upływie godzin				LT_{50} wraz z granicami ufności *)
		9	12	16	21 ²⁰	
1	Tritox pylisty	24	38	56	80	14,4 (13,0—16,1)
		28 <u>22,7</u>	41 <u>36,7</u>	50 <u>52,7</u>	76 <u>80,0</u>	
		16	31	52	84	
2	Ditox L	25	44	65	82	12,5 (11,3—13,9)
		27 <u>30,3</u>	48 <u>47,3</u>	68 <u>67,3</u>	83 <u>86,7</u>	
		39	50	69	94	
3	Pedix-Puder	36	38	57	68	13,5 (12,7—15,0)
		29 <u>33,0</u>	39 <u>40,7</u>	58 <u>58,0</u>	71 <u>72,0</u>	
		34	45	59	77	
4	Gesaktiv	21	31	53	70	14,5 (13,0—16,1)
		29 <u>27,0</u>	43 <u>37,0</u>	53 <u>53,3</u>	72 <u>74,0</u>	
		31	37,0	54	80	
5	Verindox	21	39	56	77	14,0 (12,6—15,5)
		19 <u>22,3</u>	28 <u>34,7</u>	49 <u>57,3</u>	79 <u>80,7</u>	
		27	37	68	86	

* Obliczone wg metody Lichtfielda i Wilcoxona.

Przeprowadzona analiza wariancyjna wartości liczbowych uzyskanych dla pięciu badanych preparatów wykazała, że nie różnią się one istotnie między sobą pod względem skuteczności.

Obliczone wartości liczbowe dla analizy wariancyjnej przytoczone są w tab. IV.

Tabela IV

Obliczenie wariancji średnich śmiertelności procentowych po upływie 16 godzin

Rodzaj wariancji	Suma kwadratów	Ilość stopni swobody	Wariancja	$T_{0,01}$
Ogólna	$S = 636,4$	$k = 14$	$s^2 = 44,74$	5,99
Według czynników	$S_f = 411,7$	$k_1 = 4$	$s_f^2 = 102,92$	
Resztowa	$S_e = 214,7$	$k_2 = 10$	$s_e^2 = 21,47$	

Dla upewnienia się, że preparaty zawierające gamma HCH, sam lub w mieszaninie z DDT, są istotnie bardziej skuteczne niż preparaty z DDT, zastosowano sprawdzian Studenta dla obydwóch średnich skuteczności (po upływie 16 godzin) preparatów jednej i drugiej grupy.

Dla wszystkich preparatów grupy I średnia = 46,5.

Dla wszystkich preparatów grupy II średnia = 57,8.

Obliczono z rozkładu Studenta $t = 3,12$ i znaleziono z tablic (Romanowski tabl. V) (5) prawdopodobieństwo „P” wartości przypadkowych dla $t \geq 3,12$.

$$P = 0,018.$$

Ponieważ wartość „P” jest bardzo mała, wnioskujemy stąd, że preparaty zawierające gamma HCH, sam lub w mieszaninie z DDT, są istotnie skuteczniejsze niż preparaty zawierające wyłącznie DDT.

WNIOSKI

Przeprowadzone badania wykazały, że:

1) Preparaty krajowe: Azotox 5% extra, Ditox L, Synertol do opylania i Tritox do opylania, nie ustępują pod względem skuteczności w odniesieniu do wszy odzieżowej *Pediculus humanus vestimenti* analogicznym preparatom zagranicznym jak DDT 10%, Duolit-Puder 5%, Pedix-Puder, Gesaktiv i Verindox, zawierającym DDT czy też mieszaninę DDT i gamma HCH.

2) Preparaty: Ditox L, Tritox do opylania, Pedix-Puder, Gesaktiv i Verindox, zawierające mieszaninę DDT i gamma HCH lub sam gamma HCH, są skuteczniejsze w odniesieniu do wszy odzieżowej *Pediculus humanus vestimenti* niż preparaty Azotox 5% extra, DDT 10%, Duolit-Puder i Synertol do opylania, zawierające wyłącznie DDT.

3) Preparaty, zawierające w swym składzie metoksychlor jako drugi (Synertol) lub trzeci (Tritox) składnik czynny, nie wykazują wzmożonego działania owadobójczego w porównaniu czy to do preparatów zawierających sam DDT (Azotox 5%, Duolit-Puder), czy też do preparatów zawierających DDT + gamma HCH (Pedix-Puder, Ditox L). Dodawanie metoksychloru z punktu widzenia wzmożonej skuteczności owadobójczej nie jest celowe, tym bardziej że jest to preparat droższy niż DDT.

Należy podkreślić, że preparaty z DDT nie mogą być stosowane do zwalczania much w przetwórczych zakładach mleczarskich, zlewniach mleka i oborach (4), ponieważ ze względu na swe własności kumulowania się w tkankach tłuszczowych i przechodzenia do mleka mogłyby powodować zatrucia niemowląt, których głównym pożywieniem jest mleko. Natomiast zalecane jest zwalczanie much w wyżej wymienionych pomieszczeniach za pomocą preparatów zawierających gamma HCH i metoksychlor. Bar-

dziej racjonalne wobec tego byłyoby wytwarzanie preparatów zawierających albo sam metoksychlor, albo — jeszcze lepiej — zawierających gamma HCH w mieszaninie z metoksychlorem, przeznaczonych do stosowania w tych obiektach, gdzie DDT nie powinien być używany.

К. Гощиньска

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИНСЕКТИЦИДНОГО ДЕЙСТВИЯ
ПОРОШКОВИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДДТ И НСН (ГЕКСАХЛОРАНА)
В БОРЬБЕ С ПЛАТЯНЫМИ ВШАМИ

Содержание

Изучалась эффективность 9 инсектицидных препаратов, 4 отечественных и 5 заграничных, содержащих ДДТ и НСН (гексахлоран).

Установлено, что инсектицидная эффективность отечественных препаратов в отношении платяных вшей *Pediculus humanus vestimenti* аналогична заграничным препаратам. Инсектициды, содержащие смесь ДДТ и гамма — НСН действуют более эффективно, чем препараты, содержащие только — лишь ДДТ.

К. Goszczyńska

A COMPARISON OF THE INSECTICIDAL EFFECT OF POWDER PREPARATIONS
OF DDT AND HCH ON THE BODY LOUSE

Summary

Investigations were made on the efficiency of nine insecticidal preparations, four Polish and five foreign, containing DDT and gamma HCH.

It was found that the Polish preparations were not inferior to the foreign preparations in efficiency as regards the body louse, *Pediculus humanus vestimenti*, and that preparations containing a mixture of DDT and gamma HCH are more effective than those containing only DDT.

Piśmiennictwo

1. Bojanowska A. i Wójciak Z.: Przegląd Epidemiol., 1955, 9, 1, 47. — 2. Lichtfield J. T. i Wilcoxon F.: J. Pharm. and EXP. Therap., 1949, 96, 99. — 3. Normy Zakładowe ZN-1954/MPCh/BP-1 (Azotox 5% extra) ZN-57/MPCh/04-3303 (Tritox do opylania). — 4. Romanowski W.: Zastosowanie Statystyki Matematycznej w Doświadczalnictwie, Polgos, 1951, Warszawa. — 5. World Health Organisation — Recommended Method for Vector Control 1958, WHO/Insecticides/80. — 6. World Health Organisation — Specification for Pesticides 1956.

Henryk Chwiłkowski

**NARZĘDZIA LEKARSKIE, SPRZĘT SANITARNY
I INNE ARTYKUŁY MEDYCZNE**

PZWL, 1958 r., str. 204, ryc. 145, zł 28 —

Książka omawia zasady technologii, oceny jakości, odbioru oraz przechowywania i konserwacji materiałów opatrunkowych, narzędzi i przyborów lekarskich, sprzętu i aparatury medyczno-sanitarnej, stosowanych w chirurgii, stomatologii, dezynfekcji itp. Praca jest przeznaczona w szczególności dla lekarzy i farmaceutów zatrudnionych w szpitalach, aptekach, drogeriach i innych zakładach służby zdrowia, jak również w hurtowniach i składnicach sanitarnych, dla producentów, dystrybutorów i użytkowników różnych artykułów medyczno-sanitarnych. Pozwoli ona personelowi medycznemu, jak również administracyjno-szpitalnemu, na zdobycie cennych wiadomości z zakresu techniki zaopatrywania oraz opieki nad tymi materiałami, co ułatwi lepsze gospodarowanie nimi zarówno w trakcie użytkowania jak i długo- i krótkookresowego przechowywania. Książka jest bogato ilustrowana. Zawiera też wiele ciekawych danych z zakresu tworzyw stosowanych w medycynie oraz z zakresu dokumentacji naukowo-technicznej.

Danuta Żołnierkowa

ŹRÓDŁO I DROGI SZERZENIA SIĘ DURU BRZUSZNEGO
W JEDNYM Z POWIATÓW WOJEWÓDZTWA WROCŁAWSKIEGO
W CZASIE EPIDEMII 1957 R.

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu

Dyrektor: dr S. Przyłęcki

Powiat K. G. — jest ogniskiem endemicznym duru brzusznego. Okresowo w razie zaistnienia warunków sprzyjających masowej infekcji — pojawiają się w nim liczniejsze zachorowania, które dotyczą w głównej mierze samego miasteczka powiatowego. Takie zwiększone ilości zachorowań przekraczające przeciętną ilość przypadków obserwowano w latach 1952, 1954 oraz ostatnio w miesiącach: lutym, marcu i kwietniu 1957 r. W czasie 1. I. — 30. IV. 1957 r. zanotowano ogółem 70 przypadków podejrzanych o dur brzuszny, z których 38 zostało potwierdzonych zarówno klinicznie, jak i laboratoryjnie.

Powiat jest zamieszkały przez 41 000 mieszkańców, w tym około 19 000 — to mieszkańcy miasteczka powiatowego. Ludność stanowią częściowo miejscowi autochtoni, w większości zaś ludność napływowa z dawnych wschodnich obszarów Polski oraz z Polski centralnej. Ludność ta żyje w dość ciężkich warunkach bytowych (są to przeważnie robotnicy), toteż ich kultura sanitarna pozostawia dużo do życzenia. Ciasnota mieszkaniowa pogarsza jeszcze bardziej warunki bytowe. Ogólny stan sanitarny zarówno miasta powiatowego, jak i całego powiatu jest zły. Jeżeli przy tym weźmiemy pod uwagę fakt przebywania na terenie powiatu stałych nosicieli w liczbie 9 osób i przypuszczalnie sporo nosicieli nie ujawnionych, jasne się staje, dlaczego powiat ten jest endemicznym ogniskiem duru brzusznego.

Uwagę naszą zwrócił fakt narastania zachorowań w okresie, który nie był typowym dla sezonowego wzrostu duru brzusznego, a mianowicie w miesiącach: lutym i marcu. Ilość przypadków duru brzusznego w poszczególnych miesiącach 1957 r. była następująca: w styczniu 1, w lutym 14, w marcu 17, kwietniu 6, maju 3, czerwcu 2, lipcu 3, sierpniu 3, wrześniu —, październiku 2, listopadzie —, grudniu —, razem 51 przypadków.

Przypadki w mieście powiatowym były skupione w śródmieściu i nie stwierdzało się powiązania między ulicami względnie domami. W 27 przypadkach choroba miała przebieg łagodny, w 11 przypadkach ciężki, w tym w 4 przypadkach stwierdzono nawroty. Po zwiększeniu dawek chloromycetyny nawrotów nie notowano.

Przypuszczać należy, że łagodny przebieg duru brzusznego był następstwem szczepień przeciw durowi brzuszному przeprowadzanych od kilku lat na omawianym terenie.

Wszystkie przypadki duru brzusznego były dokładnie opracowane bakteriologicznie i epidemiologicznie. 38 przypadków rozpoznanych kli-

nicznie zostało potwierdzonych również serologicznie. Od 20 chorych udało się wyhodować szczepy, a typowanie przy pomocy fagów ustaliło w 15 przypadkach typ faga E₁, a w 5 przypadkach szczepy nie typujące się. (Typowanie fagami przeprowadziła mgr Marcinowska).

Tabela I
Zachorowania według grup wieku i płci

Wiek	Ilość przypadków	Ż	M
0—1 rok	—	—	—
1—3 lat	—	—	—
4—7 „	1	—	1
8—14 „	12	7	5
15—21 „	9	5	4
22—60 „	16	5	11
Razem	38	17	21

Tabela II
Dur brzuszny w poszczególnych miejscowościach powiatu K. G.

Miejscowość	Ilość przypadków	Typu fagowe		
		E ₁	(—)	n
R.	2	1	—	1
P.	5	2	2	1
L.	1	—	—	1
C.	2	1	—	1
M.	1	—	—	1
miasto pow.	27	11	3	13
Razem	38	15	5	18

AKCJA PRZECIWEPIDEMICZNA

Prowadzona akcja przeciwepidemiczna miała na celu zahamowanie narastającej epidemii oraz zabezpieczenie terenu przed rozszerzaniem się choroby w przyszłości. W tym celu zmobilizowano do akcji władze terenowe, instytucje, zakłady pracy. Przy pomocy pogadank wygłoszonych przez miejscowy radiowęzeł wzywano społeczeństwo do współdziałania zachęcając do przestrzegania zasad higieny osobistej i ogólnej.

W czasie akcji opracowano 67 ognisk epidemicznych. Przy opracowaniu ognisk wzięto pod uwagę nowe ogniska z 1957 r. oraz stare z 1956 r. Po umieszczeniu w szpitalu chorych opierających się hospitalizacji przeprowadzono w ogniskach dezynfekcję bielizny osobistej, pościelowej, pomieszczeń, ubikacji, dołów kloacalnych, śmietników i innych. Przeprowadzono szereg dochodzeń i wywiadów epidemiologicznych oraz 395 badań na nosicielstwo pobierając materiał z odbytu wprost na pożywkę SF. W ten sposób przebadano 49 osób 3-krotnie, 66 osób 2-krotnie, 116 osób 1-krotnie. W wyniku powyższych badań wykryto nosicielkę szczepu reagującego z bakteriofagiem E₁, która pracowała w zakładzie przemysłu lniankiego.

Niezależnie od badań w ogniskach przebadano również na nosicielstwo (stosując tę samą technikę) pracowników branży żywnościowej: 174 osoby 3-krotnie, 384 osoby 2-krotnie, 612 osób 1-krotnie. W wyniku tych badań ustalono, że nosicielką szczepu reagującego z bakteriofagiem E₁ była L. H., żona właściciela nowootwartej piekarni. Fakt ten, jak okaże się w dalszym ciągu, był bardzo znamienny dla oceny epidemii oraz ustalenia źródła i dróg szerzenia się infekcji.

W przebiegu akcji stwierdzono, że poza nielicznymi wyjątkami większość chorych kontaktowała się bezpośrednio lub pośrednio z nosicielami zarejestrowanymi bądź wykrytymi w czasie akcji. Przypuszczać zatem należy, że źródłem infekcji byli z reguły nosiciele, a tylko w kilku przypadkach — chorzy na dur brzuszny.

Przy ustalaniu dróg szerzenia się infekcji wzięto pod uwagę: mleko, wody gazowane, artykuły spożywcze.

Szczegółowa analiza zależności zachorowań od jakości wody i stanu sanitarnego urządzeń wodnych, jak również stosunkowo mała ilość zachorowań wykluczają podejrzenie, że epidemia szerzyła się drogą wodną.

Drogę mleczną można również wykluczyć, ponieważ chorujący na dur brzuszny zaopatrywali się w mleko z różnych źródeł. Większość z nich piła mleko przegotowane. Równocześnie tabela I wykazuje, że najmniej chorych było w grupach wieku od 0—7 lat, które spożywają mleko w ilościach większych od pozostałych grup wieku.

Wody gazowane raczej nie wchodzi w rachubę, ponieważ w miesiącach w lutym czy marcu nie ma większego spożycia tych wód. Wywiady epidemiologiczne wykazały, że wielu spośród chorujących nie piło w ogóle wód gazowanych.

Artykuły spożywcze były zakupywane przez chorych i ich rodziny w różnych sklepach: państwowych, prywatnych oraz na placu targowym. Liczne badania personelu sklepowego, poza jednym przypadkiem, nie ujawniły żadnego nosiciela. Badaniami objęto również dorywczych dostawców produktów żywnościowych na plac targowy oraz pracowników transportujących środki żywnościowe, otrzymano jednak wyniki negatywne.

Natomiast już w pierwszych dniach akcji zwrócił na siebie uwagę fakt otwarcia w grudniu 1956 r. prywatnej piekarni w mieście powiatowym, a to dlatego że żona właściciela piekarni, ob. L. H., jest nosicielką pałeczek duru brzuszne. Dokładne badania ob. L. H. ujawniły, że jest ona nosicielką szczepu reagującego z bakteriofagiem E₁. Te same szczepy *Salmonella* wyizolowano u większości chorych. Z uwagi na częste występowanie tego szczepu, chcąc uniknąć zbyt pochopnych wniosków, przeprowadzono dochodzenia, które ujawniły, że w okresie poprzedzającym epidemię, tj. w miesiącach styczniu i lutym piekarnia otrzymała większą ilość mąki, a mianowicie: w miesiącu grudniu 1956 r. 3 660 kg, w styczniu 1957 r. 5 725 kg, w lutym 6 570 kg, w marcu 4 455 kg, w kwietniu 2 585 kg. Według wszelkiego prawdopodobieństwa ob. L. H. musiała dorywczo pomagać mężowi w piekarni w miesiącach styczniu i lutym z uwagi na zwiększony wypiek (mieszkanie prywatne ob. L. H. znajdowało się w tym samym budynku co piekarnia).

Ponadto wywiady wykazały, że wielu z późniejszych chorych kupowało pieczywo w piekarni ob. L. względnie w sklepie z pieczywem, który był również własnością ob. L. i znajdował się w rynku, tj. w innej części miasta niż piekarnia. Sklep ten był odwiedzany nie tylko przez mieszkań-

ców miasteczka powiatowego, ale i przez ludzi przybywających na targi z terenu powiatu. Oprócz tego ob. L. dostarczał pieczywo do nowootwartych sklepów prywatnych i restauracji.

WNIOSKI

Opierając się na wyżej przytoczonych danych należałoby przyjąć, że poza nielicznymi przypadkami kontaktowymi, źródłem epidemii duru brzuszego w r. 1957 w omawianym powiecie była nosicielka pał. *Salmonella* E₁ ob. L. H., a drogą szerzenia się epidemii było pieczywo, które prawdopodobnie zakażała, pracując dorywczo w piekarni.

Za wnioskiem tym przemawiają:

- 1) wykluczenie innych źródeł i dróg szerzenia się infekcji;
- 2) stwierdzenie faktu, że epidemia miała miejsce w okresie, w którym zwiększenia liczby zachorowań na dur brzuszny zwykle nie notuje się. Natomiast okres ten pokrywa się z momentem otwarcia piekarni ob. L., a dokładniej z okresem, kiedy piekarnia najczęściej wypiekała pieczywa.
- 3) większość chorych była zakażona szczepem *Salmonella* typu E₁, którego nosicielką jest ob. L. H.;
- 4) ze zmniejszeniem się ilości wypiekanego pieczywa oraz z uniemożliwieniem ob. L. H. udziału w wypieku pieczywa zmniejszyła się ilość zachorowań i epidemia została zahamowana.

Д. Жолнеркова

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ БРЮШНЫМ ТИФОМ В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ ВРОЦЛАВСКОГО ВОЕВОДСТВА ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИИ 1957 Г.

Содержание

Автор излагает пути распространения заболеваний брюшным тифом в районе К. Г. зимой 1957 г. На основании эпидемиологического обследования, подтвержденного результатами бактериологических анализов и фаготипированием брюшно-тифозных штаммов, автор приходит к выводу, что источником инфекции являлась женщина-бациллоноситель, временно работающая в хлебо-пекарни. Хлеб послужил путем распространения брюшного тифа.

D. Żolnierkowa

THE SOURCE AND SPREADING OF TYPHOID IN A DISTRICT IN THE PROVINCE OF WROCLAW DURING THE EPIDEMIC OF 1957

Summary

The author describes the mode of spreading of typhoid in the K. G. district in the winter of 1957. On the basis of epidemiological enquiries supported by bacteriological examinations and the typing of the typhoid strains by means of bacteriophages, the author concludes that the source of the epidemic was a carrier doing part-time work in a bakery, and the epidemic was spread by the bakery products.

Andrzej Oleś, Urszula Raszkowska

RZADKO SPOTYKANE TYPY PAŁECZEK SALMONELLA W WOJEWÓDZTWIE RZESZOWSKIM W LATACH 1952—1956

Z Woj. Stacji San.-Epid. w Rzeszowie

Dyrektor Stacji dr Z. Mazurek

W latach 1952 do 1956 wyosobniono w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Rzeszowie kilka rzadziej spotykanych typów pałeczek *Salmonella*. Należą do nich: *S. brandenburg*, *S. bovis morbificans*, *S. abortus bovis*, *S. paratyphi A* oraz *S. cholerae suis*, var. *kunzendorf*.

Określenie składu antygenowego wyhodowanych pałeczek przeprowadzono za pomocą aglutynacji szkiełkowej. W latach 1952 do 1954 używano surowic aglutynacyjnych pochodzących z Ośrodka *Salmonella* w Gdyni, zaś w latach 1955 i 1956 z Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek.

Ostateczne rozpoznanie powyższych typów *Salmonella* z wyjątkiem *Salmonella paratyphi A* zostało ustalone przez Ośrodek *Salmonella*.

S. brandenburg została wyosobniona z kału F. K., lat 46, w lutym 1952 roku. F. K. z racji wykonywanego zawodu rzeźnika był badany w ramach okresowych badań w kierunku nosicielstwa.

Przeprowadzone z powodu dodatniego wyniku dochodzenie epidemiologiczne nie wniosło żadnych istotnych danych. F. K. nie przechodził w swym życiu chorób zakaźnych i gorączkowych, nie wyjeżdżał poza granice kraju, ogólny jego stan zdrowia w chwili badania był zupełnie dobry i żadnych dolegliwości nie zgłaszał. W jego rodzinie, jak również w otoczeniu w okresie badania zakaźnych chorób nie stwierdzono. *S. brandenburg* została u niego wyosobniona jedynie z pierwszej próby kału, wszystkie następne badania pozostały ujemne, podobnie jak i badanie kału osób z otoczenia.

S. bovis morbificans została wyosobniona w kwietniu 1954 roku od A. K., lat 16, ucznia Technikum Mechanicznego. Wyżej wymieniony zachorował nagle wśród objawów ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego i został skierowany do Szpitala Zakaźnego w Łańcucie (z rozpoznaniem zatrucia pokarmowego), gdzie przebywał od 13 kwietnia 1954 r. do 15 maja 1954 r. *S. bovis morbificans* wyosobniono raz na początku choroby z pobranej do badania treści żołądkowej i następnie drugi raz z kału. Wszystkie dalsze badania kału pozostały ujemne. Odczyn Widala przez cały czas trwania choroby pozostał ujemny. Po zastosowaniu chloromycetyny w ogólnej ilości 10 gramów chory został wypisany ze Szpitala jako wyleczony z ostatecznym rozpoznaniem: dur rzekomy C.

W związku z powyższym zachorowaniem przeprowadzono badania na nosicielstwo w otoczeniu chorego. W ich wyniku uzyskano hodowlę *S. bovis morbificans* z kału dwóch osób z rodziny A. K.: matki W. K., lat 44, zajmującej się gospodarstwem i pięcioletniej siostry Z. K. Od matki chorego uzyskano w przeciągu kwietnia i maja 1954 r. trzy razy dodatnie wyniki, dalsze badania pozostały ujemne. Od siostry uzyskano dodatni wynik jedynie z pierwszej próby kału, a dalsze badania były negatywne.

Przeprowadzone dochodzenia epidemiologiczne nie ujawniły jednak źródła zakażenia ani dróg szerzenia się. Obie powyższe osoby z otoczenia chorego, u którego stwierdzono w kale *S. bovis morbificans*, nie przechodziły żadnych chorób zakaźnych ani gorączkowych, podczas choroby A. K. pozostały zupełnie zdrowe, a u zwierząt w gospodarstwie domowym nie obserwowano w tym czasie objawów chorobowych.

W związku z chorym A. K. pozostaje prawdopodobnie dalszy przypadek wyizolowania *S. bovis morbificans* od lekarki dr J. D., lat 40, pracującej na Oddziale Zakaźnym w Łańcucie. Dr J. D. zachorowała 3 maja 1954 roku wśród początkowych objawów, jak bóle głowy, bóle w jamie brzusznej, podniesienie ciepłoty do 39°C, ogólne osłabienie. Chora została umieszczona na Oddziale Zakaźnym Szpitala w Łańcucie i 14 maja wyosobniono jednorazowo z jej kału pałeczki *S. bovis morbificans*. Po zastosowaniu chloromycetyny w ogólnej dawce 20 gramów i ustąpieniu objawów chorobowych, chora została wypisana jako wyleczona 18. VI. 1954 r.

S. bovis morbificans stwierdzono również w kale sześciu innych osób badanych rutynowo w kierunku nosicielstwa. Osoby te pochodziły z różnych okolic województwa i nie istniała pomiędzy nimi żadna łączność. U wszystkich tych osób wyizolowano *S. bovis morbificans* jednorazowo na początku badań. Dalsze badania dawały wyniki ujemne. Dwie osoby z wyżej wymienionych były pracownikami zakładów masarskich, trzy pracownikami branży spożywczej, jedna pracownicą szpitalną.

S. abortus bovis uzyskano z kału dwumiesięcznej dziewczynki H. B. Dziecko zachorowało w lipcu 1955 roku z objawami ostrego nieżytu jelit. Ponieważ ambulatoryjne leczenie sulfamidami pozostawało bez rezultatów i stolce dziecka stały się bardzo liczne i krwawe, skierowano je na Oddział Zakaźny Szpitala w Łańcucie z rozpoznaniem biegunki.

W przesłanych do badania próbkach kału stwierdzono jednorazowo obecność *S. abortus bovis*. Po zastosowaniu chloromycetyny objawy chorobowe szybko ustąpiły i dziecko zostało wypisane ze szpitala jako wyleczone.

Przeprowadzone dochodzenie epidemiologiczne poza stwierdzeniem faktu, że ojciec dziecka jest lekarzem weterynarii, pracującym w Zakładach Mięsnych nie potrafiło ustalić źródła zakażenia.

S. cholerae suis var. kunzendorf wyhodowano z kału J. K., lat 17, pracownika fizycznego. J. K. zachorował w sierpniu 1955 r. wśród silnych bólów w jamie brzusznej, wymiotów treścią pokarmową, częstymi wolnymi stolcami i wzniesieniem ciepłoty do 39°C. Przyjęty został na Oddział Zakaźny w Lubaczowie z rozpoznaniem zatrucia pokarmowego. W kale oddanym do badania 24. VIII. 1955 r. wykryto pałeczki *S. cholerae suis var. kunzendorf*. Po zastosowaniu chloromycetyny w ogólnej dawce 20 gramów objawy chorobowe ustąpiły. Badanie dalszych prób kału pozostało ujemne. Dochodzenie epidemiologiczne nie ujawniło źródła zakażenia, zaś przeprowadzone badania u osób w otoczeniu chorego dały rezultat negatywny.

S. paratyphi A wyhodowano z punktatu ropnia powłok skórnych brzucha S. S., lat 82, emeryta. Chory S. S. zgłosił się do Szpitala Powiatowego w Mielcu w październiku 1955 roku z chełbocącym guzem w powłokach jamy brzusznej. Dokonane w dwa dni po przyjęciu chorego do szpitala nakłucie guza wykazało obecność treści krwawo-ropnej, gęstej, którą poddano badaniu bakteriologicznemu; badanie wykazało obecność pałeczek gramo-ujemnych, zidentyfikowanych jako *S. paratyphi A*. Po zastosowaniu leczenia chirurgicznego (nacięcie guza, sączkowanie) rana poope-

racyjna zagoiła się i chorego wypisano po dwu tygodniach ze szpitala jako wyleczonego. Wywiad epidemiologiczny stwierdził jedynie, że *S. S.* od dłuższego czasu uskarża się na dolegliwości ze strony woreczka żółciowego i był kilkakrotnie leczony ambulatoryjnie z powodu kamicy żółciowej.

Dalsze szczepy *S. paratyphi A* wyosobniono jeszcze z krwi kilku chorych. We wszystkich tych przypadkach obraz chorobowy był podobny do duru brzuszego. Odczyn Widala pozostawał ujemny, podobnie jak i badanie kału.

Składamy podziękowanie dr Duhlowi, dr Magierze, dr Ziarcie, dyrektorom Szpitala w Łańcucie, Mielcu i Lubaczowie za umożliwienie nam wykorzystania historii chorób przypadków leczonych w powyższych Szpitalach.

A. Олесь, У. Рашковска

РЕДКО ВСТРЕЧАЕМЫЕ ТИПЫ ПАЛОЧЕК SALMONELLA В ЖЕШОВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1952—1956 ГГ.

Содержание

Авторы сообщают о выделении в жешовском воеводстве несколько реже встречаемых типов палочек *Salmonella*: *S. brandenburg*, *S. bovis morbificans*, *S. abortus bovis*, *S. paratyphi A*, *S. cholerae suis*.

Определение антигенного состава выделенных палочек проводилось методом пластинчатой реакции агглютинации.

A. Oleś, U. Raszkowska

RARELY-SEEN TYPES OF *B. SALMONELLA* IN THE PROVINCE OF RZESZÓW IN 1952—56

Summary

The authors report that they have isolated from human beings several rarely seen types of *Salmonella* in the Rzeszów district: *S. brandenburg*, *S. bovis morbificans*, *S. abortus bovis*, *S. paratyphi A* and *S. cholerae suis*.

The determination of antigenic composition of the bacilli cultured was carried out by means of slide agglutination.

Jan Bogdanowicz

**OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE
WIEKU DZIECIĘCEGO**

PZWL, wyd. II, 1959 r., str. ok. 300, ryc. 49, zł 24.—

Postęp w zakresie etiologii, rozpoznawania, leczenia chorób zakaźnych czyni koniecznym częste wznowianie i aktualizowanie podręcznika chorób zakaźnych. II wydanie podręcznika chorób zakaźnych wieku dziecięcego zapoznaje z aktualnym stanem wiedzy w tym zakresie. Omawia np. zagadnienie szczepień przeciw chorobie Heine-Medina, rolę komórek żernych w zjadliwości pałeczek błonicy. Zwięzły, przejrzysty układ, przystępny, treściwy język czynią książkę specjalnie cenną dla studentów oraz lekarzy praktyków. Książka ukazuje się jako XV tom Biblioteki Lekarza Praktyka.

Tadeusz Walter, Irena Kokocińska

PRÓBA ZASTOSOWANIA NOWEJ METODY POSTĘPOWANIA EPIDEMIOLOGICZNEGO W OGNISKU *SALMONELLA ANATUM*

Z Działu Epidemiologicznego Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Poznaniu

Kierownik: dr K. Neyman

Dyrektor Stacji: dr St. Grzymała

W lutym 1958 r. dostarczono do Oddziału Bakteriologicznego naszej Stacji 28 prób kału do badania na nosicielstwo pałeczek duru brzuszego i durów rzekomych od pracowników zatrudnionych w stołówce i przy rozdziale mleka w Lubońskiej Fabryce Nawozów Fosforowych. Z 5 prób pochodzących od 4 osób wyizolowano *S. anatum*. Rozpoznanie potwierdził Krajowy Ośrodek Badań *Salmonella* w Gdyni. Wobec tego, że pałeczkę tę wyizolowano po raz pierwszy w wojew. poznańskim, przeprowadzono dochodzenia mające ew. ustalić drogi pojawiania się jej na naszym terenie oraz wskazać źródło na terenie fabryki. Dodatkowo próbki pochodziły od 2 pracownic kuchni przy stołówce oraz osoby rozdzielającej mleko i osoby rozdzielającej kawę. Pobrano od nich wymazy z odbytu, które posiewano bezpośrednio na podłoże SF, oraz dla ustalenia ew. zanieczyszczenia rąk polecono wymyć ręce w osobno przygotowanym podłożu S. F. Tylko od rozdzielającej mleko wyhodowano ponownie pałeczkę *S. anatum* z wymazu. Dalsze badania kału od wszystkich osób powtarzane 3 razy w odstępach 3-dniowych nie dały rezultatu. Drobiazgowo wywiady co do przebiecia jakiegokolwiek zachorowania o charakterze nieżyty żołądkowo-jelitowego u samych badanych, jak i wśród otoczenia wypadły negatywnie. Badania wydaliny zwierząt będących własnością wyżej wymienionych osób również nie dały rezultatu. Wobec tego iż mieliśmy do czynienia z pracownikami stołówki postanowiliśmy przeprowadzić badania wśród pracowników fabryki pragnąc ustalić rozprzestrzenienie się pałeczki wśród tychże pracowników. Przebadanie, na nosicielstwo 2000 pracowników metodą klasyczną nastęrczało b. duże trudności, stąd próbowano zawęzić ilość osób, które w efekcie końcowym miałyby poddać się temu badaniu. W muszlach klozetowych kilku oddziałów fabryki umieszczono na sznurku sterylne gaziki, które po 48 godzinach posiewano bezpośrednio na SF. Badania te powtórzono 3-krotnie. W ustępie, do którego uczęszczali pracownicy transportu znaleziono pałeczkę *S. anatum*. Przebadano metodą klasyczną tych pracowników, tj, pobierano od nich próbę kału. Wynik był ujemny. Przyczyną ujemnego wyniku badań było niewątpliwie to, że grupa pracowników, którą trzeba było przebadać, była za duża (ca 150 osób). Część osób wymykała się stale badaniu. Prócz *S. anatum* dwukrotnie wyizolowano *S. typhi murium*. Próbowano jeszcze wybiórczo przebadać pewną ilość prób metodą klasyczną i od jednej z nich, w oddziale, gdzie badań za pomocą gazików nie przeprowadzano, otrzymano *S. anatum*.

OMÓWIENIE

Buczowski (1) podaje że na terenie Polski od 1950—1956 r. włącznie otrzymano 10 szczepów *S. anatum*, a w 1957 już 104 szczepy. Jeden raz, w 1957 r., na terenie woj. katowickiego pałeczka ta była przyczyną zatrucia pokarmowego. Pozostałe szczepy otrzymano w ramach badań masowych na terenie województwa łódzkiego, bydgoskiego i gdańskiego.

W naszym przypadku mieliśmy do czynienia z bezobjawowym zakażeniem pracowników fabryki, które obejmowało zapewne większą ilość osób, a którego źródłem mogła być osoba rozdzielająca mleko. Jak już podano powyżej, chcąc zawęzić ilość osób, które trzeba było przebadać pojedynczo, przeprowadzono badania za pomocą gazików umieszczanych w muszlach ustępowych. Metoda ta podana przez Moore'a (4) i Kwantesa (5) polega na umieszczeniu w kanale ściekowym na sznurku lub drucie (ze względu na szczury) sterylnego gazika złożonego 8—10-krotnie, wielkości ca 10×10 cm. Gazik pozostawia się 24—48 godzin, po czym bezpośrednio posiewa się na wzbogacające podłoże. Postępując od głównego kolektora, cofamy się coraz bardziej w kierunku poszczególnych bloków mieszkalnych umieszczając gaziki kolejno w studzienkach kontrolnych sieci kanalizacyjnej, a następnie w ustępach poszczególnych mieszkań, zważając w ten sposób krąg osób, które trzeba przebadać, już pojedynczo pobierając od nich kał. W naszym przypadku z powodu trudności technicznych odstąpiliśmy od stosowania tej metody w całej rozciągłości wykonując jedynie badania w muszlach klozetowych.

WNIOSKI

1. Jakkolwiek nie stosowano w oryginalnej wersji metody Moore'a i nie udało się dojść tą drogą do poszczególnego wydzielacza pałeczek, wydaje się, że metoda ta jest ciekawa i przydatna. Wzbogaca ona nasze sposoby postępowania epidemiologicznego i należałoby ją przeto w odpowiadających warunkach stosować szerzej.

2. Rozprzestrzenienie *S. anatum* na terenie Polski wzrasta.

T. Вальтер, И. Кокочиньска

ПОПЫТКА ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО МЕТОДА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО
ОБСЛЕДОВАНИЯ В ОЧАГЕ SALMONELLA ANATUM

Содержание

Авторы описывают 4 случая бессимптомной формы заболевания *S. anatum*, которые наблюдались впервые на территории познаньской области. Для эпидемиологического обследования применялся модифицированный метод Moore'a и Kwantes'a. Этот метод состоит из бактериологического обследования сточных вод с помощью тампонов, которые систематически погружаются в водосточные трубы и клозетные унитазы.

T. Walter, I. Kokocińska

AN ATTEMPT TO APPLY A NEW METHOD OF EPIDEMIOLOGICAL PROCEDURE
IN A FOCUS OF *SALMONELLA ANATUM*

Summary

The authors present four cases of asymptomatic illness with *S. anatum* ascertained for the first time in the Poznań province. A modification of Moore's and Kwantes's methods, consisting in the bacteriological testing of the drains by means of tampons systematically immersed in the drain-pipes and lavatory pans, was used in the epidemiological enquiries.

Piśmiennictwo

1. Buczowski Z.. Referat na zjeździe poświęconym zagadn. salmoneloz w Polsce — maj 1958 (ref. niepublikowany). — 2. Buczowski Z.: Typy *Salmonella* rozpoznawane w Polsce i niektóre uwagi o ich serologicznej diagnostyce. Przegl. Epid., 1953, 3, 213. — 3. Greenberg A. i współpr.: Sewage and Industrial Wasters, 1957, Vol. 29, 11, 135. — 4. Moore B.: Month. Bull. Min. Health, 1948, 7, 241 cyt. wg Greenberga. — 5. Kwantes W., Speedy W.: Month. Bull. Min. Health, 1955, 14, 120, cyt. wg Greenberga.

Stefan Slopek

MIKROBIOLOGIA LEKARSKA

PZWL, wyd. II, 1958 r., str. 796, ryc. 371, zł 85.—

„Mikrobiologia lekarska” jest obszernym nowoczesnym podręcznikiem, obejmującym wszechstronnie zagadnienia bakteriologii, wirusologii i immunologii lekarskiej. Uwzględnienie klinicznego znaczenia omawianych przedmiotów czyni go nie tylko bardzo cennym podręcznikiem dla studentów akademii medycznych, dla których jest w pierwszym rzędzie przeznaczony, ale i książką niezbędną dziś w rękach nawet starszych lekarzy praktyków z uwagi na olbrzymi postęp jaki w dziedzinie mikrobiologii przyniosły ostatnie lata. Książka ta znajdzie niewątpliwie uznanie wśród biologów, mikrobiologów, lekarzy weterynarii itp. Obszerne potraktowanie biochemicznej strony zagadnienia, omówienie z punktu widzenia mikrobiologii nowoczesnych środków bakteriostatycznych (sulfonamidów) i najważniejszych antybiotyków oraz ich zastosowania chemoterapeutycznego, pogłębia zrozumienie działania tych najcenniejszych w medycynie środków leczniczych, pozwala uniknąć wielu błędów i ma duże znaczenie praktyczne dla każdego lekarza.

Obecne drugie wydanie tego cenego podręcznika jest znacznie rozszerzone i uzupełnione ostatnimi postępami wiedzy.

Jan Golba

PRZYPADKI NOSICIELSTWA PAŁ. CZERWONKI PRZEZ DZIKIE SZCZURY

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Szczecinie
Dyrektor Stacji: *Z. Dworak*

Szczecin, duży śródlądowy port pełnomorski oraz mniejszy przejściowy port w Świnoujściu, jako porty, do których zawijają statki handlowe niemal ze wszystkich części świata, stanowią zawsze potencjalne zagrożenie jedną z niebezpiecznych zakaźnych chorób epidemicznych przenoszonych przez szczury. Toteż Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Szczecinie jako placówka, na terenie której znajdują się oba te porty, jest szczególnie nastawiona na walkę ze szczurami, jak również i na to, by w razie pojawienia się na naszym terenie którejś z tych chorób można było na czas jej przeciwdziałać. Ponadto mając na uwadze, że województwo nasze ma dość liczne zakłady przemysłowe przetwórstwa spożywczego jako też dość dużo PGR, na terenie których stwierdza się dość znaczne zaszczurzenie, W. S. S. E. w Szczecinie zwraca dużą uwagę na akcję deratyzacyjną prowadzoną w całym województwie ze szczególnym uwzględnieniem rejonu portów, rzeźni i PGR-ów. W związku z tym Oddział D. D. D. (kierownik: mgr chemii Teodor Bosak) łącznie z Oddziałem Laboratoryjnym Działu Epidemiologicznego (kier.: dr med. Jan Golba) prowadzi badania padłych czy złowionych żywcem szczurów nie tylko w kierunku określenia ich gatunku, stopnia zapchlenia, ale również na nosicielstwo pałeczek chorobotwórczych z grupy jelitowej. Niezależnie od tego szczurom dostarczonym do pracowni biologicznej (kier.: mgr H. Winniczek) pobiera się krew i posyła do P. Z. H., Dział Parazytologii, do badania na leptospiry. Potrzeba dokonywania przez nas tego rodzaju badań nasunęła się nam w związku z napotykaniami na trudności w wykryciu źródeł infekcji w czasie opracowywania ognisk epidemicznych wyżej wspomnianych chorób.

METODYKA POSTĘPOWANIA

Jak już wspomniano, każdy żywo dostarczony szczur do pracowni biologicznej, jest badany morfologicznie oraz na rodzaj i stopień zapchlenia, po czym wykonywana jest sekcja, podczas której pobiera się kawałek jelita grubego i cienkiego oraz wątrobę i przesyła do pracowni jelitowej (kier.: lek. med. Anna Hoduń) Oddziału Laboratoryjnego. Ponadto z serca pobierana jest krew na leptospiry.

Z pracowni jelitowej wątrobę i jelita wysiewa się na podłoża wybiórcze i wzbogacające w kierunku salmoneloz i shigeloz, przy czym kawałek wątroby wysiewa się bezpośrednio na podłoża stałe S. S. i agar z eozyną i błękitem metylenowym, pocierając te podłoża kawałkiem badanej wątroby. Następnie ten kawałek i resztę pokrajanej wątroby wysiewa się na podłoża płynne S. F., a jelito wraz z zawartością (3—5 cm) wysiewa się

tylko na podłoże S. F. W ten sposób wysiany materiał wstawia się do cieplarki na 18—24 godzin przy 37°. Izolacja podejrzanych kolonii, zachowanie się na cukrach i innych podłożach diagnostycznych oraz badanie serologiczne badanego szczepu odbywa się według zasad i metod powszechnie stosowanych.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Postępując w ten sposób, udało się nam wyizolować pałeczkę czerwonki typ Flexnera od dwóch szczurów na 57 dotychczas przebadanych, przy czym jeden z tych szczurów pochodził z grupy trzynastu złapanych żywcem na terenie jednego z PGR-ów powiatu gryfickiego (odległego od Szczecina około 80 km). Drugi ze szczurów, u którego wykryto pał. Fléxnera, był schwytyany na terenie jednej z posesji w śródmieściu Szczecina.

Oba szczury należały do gatunku szczura szarego, wędrownego.

Godnym podkreślenia wydaje się fakt, że w obu przypadkach wyizolowano pał. Flexnera z wątroby, a nie z jelit. W żadnym z przypadków nie udało się stwierdzić objawów chorobowych, wskazujących na procesy zapalne w jelicie, jakie występują podczas czerwonki. Niemniej zastanawiającym jest fakt, dlaczego w obu przypadkach badanych szczurów wyizolowano pał. *Shig. flexneri* z wątroby, a nie z jelit, jeśli — jak powszechnie wiadomo — pałeczkę czerwonki spotyka się w krwi rzadko. Sprawę tę będziemy się starali wyjaśnić w toku dalszych badań.

Jak z dostępnego mi piśmiennictwa wynika, szczur, zwłaszcza szary, może być czynnym nosicielem i rezerwuarem zarazka i przenosicielem biernym wielu rodzajów drobnoustrojów chorobotwórczych, a wśród nich i pałeczek duru brzuszego, czerwonki i cholery (Kulesza 1914). Niemniej nie udało się dotąd stwierdzić, by szczury zakażone tymi zarazkami chorowały.

Znając sposób i warunki bytowania szczura w przyrodzie, poparte niejednokrotnie wynikami badań bakteriologicznych, nie możemy wykluczyć z całą pewnością możliwości choćby przejściowego, bezobjawowego zakażenia się i nosicielstwa czerwonki czy duru brzuszego u tych zwierząt.

Mając taką ewentualność na uwadze, można sobie łatwiej wytłumaczyć wystąpienie odosobnionego ogniska choroby zakaźnej epidemicznej, takiej jak np. czerwonka bakteryjna, dur brzuszny czy biegunki dziecięce, w opracowaniu których nie udaje się wykryć pierwotnego źródła choroby.

Я. Гольба

СЛУЧАИ НОСИТЕЛЬСТВА ПАЛОЧЕК ДИЗЕНТЕРИИ ДИКИМИ КРЫСАМИ

Содержание

Автор выделил палочку дизентерии Флекснера от 2 крыс, принадлежащих к виду серых бродячих крыс. В обоих случаях микроб был выделен из печени, но не был выделен из кишечника. Ни в одном случае не удалось констатировать каких либо патологических изменений вследствие воспалительных процессов, сопутствующих обычно дизентерийным заболеваниям.

J. Golba

SOME CASES OF *SHIGELLA*-CARRYING BY WILD RATS

Summary

The author isolated a bacillus of the Flexner type from two rats belonging to the brown migratory species. In both cases the bacillus was isolated from the liver and not from the intestines. In neither case was it possible to ascertain any morbid symptoms indicating an intestinal inflammatory process such as appears during dysentery.

Piśmiennictwo

1. Kulesza: Cyt. wg W. I. Waszkowa — D. D. D., 1956, 568. — 2. Przyborowski T.: Szczury, Biologia i zwalczanie, 1958. — 3. Diehtiar M.: Dezynfekcja, Dezynsekcja i Deratyzacja, 1953 r.

Dr Feliks Widy-Wirski

**Z PODSTAWOWYCH ZAGADNIENÍ
HISTORII MEDYCYNY**

PZWL, 1959 r., str. 212, zł. 35.—

Praca dr F. Widy-Wirskiego porusza sprawy o charakterze ideologicznym i filozoficznym. Dla czytelnika-lekarza będzie ona bodźcem do głębszych rozmyślań i do pogłębienia zdobytych wiadomości i wykształcenia. Ma ona charakter wyraźnie pionierski. Autor postawił sobie za zadanie sformułowanie podstaw metodologicznych historii medycyny w oparciu o filozofię marksistowską. Jest to, jak się zdaje, pierwsza w języku polskim tego rodzaju praca. Wywoła ona niewątpliwie żywą dyskusję zarówno wśród lekarzy, jak i historyków medycyny. W medycynie splatają się w zupełnie swoisty sposób zagadnienia czysto przyrodnicze z zagadnieniami społecznymi i filozoficznymi. Monografia dr Widy-Wirskiego może się przyczynić do rozwoju właściwie postawionej historii medycyny, nauki niezbędnej dla całości kształtu historii kultury i nauki.

Józef Wierchowski, Zenon Ganowiak, Wanda Czarnowska

O GRONKOWCOWYCH ZATRUCIACH POKARMOWYCH WYWOŁANYCH SPOŻYCIEM KONSERW RYBNYCH W OLEJU

Z Działu Higieny Żywności i Żywności W. S. S. E. w Gdańsku

W roku 1958 Wojewódzka Stacja San.-Epid. w Gdańsku otrzymała kilka doniesień z innych stacji sanitarno-epidemiologicznych z terenu kraju o wypadkach zatruc pokarmowych, których przyczyną były konserwy rybne w oleju (śledz w oleju i bałtyk w oleju). Doniesienia te informowały nas równocześnie że z badanych konserw, pobranych w związku z zachorowaniami, każdorazowo wyhodowano gronkowce — złociste i białe, hemolizujące i niehemolizujące, koagulazododatnie i koagulazoujemne. W niektórych tylko wynikach badań zaznaczono, że badany szczep gronkowca był enterotoksyczny. Podobne wyniki analiz uzyskano z posiewów pobranych prób wymiocin od chorych.

W związku z tymi doniesieniami przeprowadzone zostały szczegółowe dochodzenia, które wykazały, że:

1) wszystkie kwestionowane konserwy produkowane były wyłącznie przez jeden z zakładów rybnych w Gdyni i to tylko przez pododdział produkujący konserwy olejowe;

2) raporty produkcji z dni, w których wyprodukowano zakwestionowane konserwy, wykazywały w dniach tych wyjątkowo duże ilości konserw, co z kolei było powodem przedłużenia w czasie pewnych czynności technologicznych, jak np. przetrzymywanie nawet do 2 dni ryby podwędzonej oraz zamkniętych puszek z rybą przed sterylizacją;

3) ze względu na zwiększoną w tych dniach produkcję sterylizacja ciągnęła się do późna w nocy, bez żadnej kontroli ze strony kierownictwa, jak i bez gwarancji osiągnięcia przepisanej temperatury i ciśnienia, a następnie właściwego ochłodzenia;

4) nie przestrzegano również jednokierunkowości produkcji, dokonując na tych samych stołach szeregu czynności, jak np. patroszenia, nabijania i porcjowania ryb, kładąc również nieraz brudne skrzynki (wprost z ziemi) na stoły;

5) w dni, w których wyprodukowano kwestionowane konserwy, stwierdzono, że stale pracująca robotnica przy dozownicy olejowej była w tych dniach nieobecna, a zastępowała ją inna, mniej obeznana z pracą na tym stanowisku.

Wszystkie te momenty predysponowały do wtórnego i znacznego zakażenia konserw w toku ich produkcji, zmniejszając równocześnie efekt sterylizacji. Przeprowadzone bowiem przez nas uprzednio prace badawcze w zakresie kontroli cyklu produkcji śledzia w oleju wykazały, że wszelkie przestoje surowca rybnego w czasie produkcji, zwłaszcza zaś w zamkniętych puszkach do czasu sterylizacji, powodują namnażanie się drobnoustrojów, zmniejszając równocześnie gwarancję uzyskania pełnej sterylizacji konserw (7).

Niezależnie od przeprowadzonych dochodzeń, w celu sprawdzenia sterylizacji, pobrano do badań szereg gotowych konserw rybnych z trzytygodniowego okresu produkcji, po 2—3 puszki z każdego dnia produkcji. W ten sposób przebadano 17 puszek bałtyka w oleju. W 4 konserwach stwierdzono obecność gronkoców, z czego w 3 przypadkach koagulazo- i hemolizoujemne, a w jednym koagulazoujemne i hemolizododatnie.

W tym samym czasie przebadano równolegle 18 puszek konserw rybnych w oleju, pobranych w zakładach rybnych w Gdańsku, nie stwierdzając w żadnej próbie gronkoców. W tym wypadku przebadano po 1 puszcę z każdej daty produkcji, a więc analizie poddano 18 partii konserw rybnych.

Niezależnie od tego, celem wykrycia źródła zakażenia pobrano wymazy z jamy nosowo-gardłowej, popłuczyny z rąk pracowników oraz zeszkrobiny ze stołów i urządzeń. Badania wykazały w posiewach z rąk u osoby zastępującej robotnicę przy dozownicy obecność gronkoców. Obecność gronkoców koagulazo- i hemolizoujemnych stwierdzono również w pobranych próbach oleju jadalnego używanego jako zalewy, w solance zalewowej, zeszkrobinach z dozownicy, zeszkrobinach ze stołu pakowaczek, zeszkrobinach z sita sączeniowego oraz w resztkach dorsza z drutów przebijaczy.

Na podstawie przeprowadzonych dochodzeń, które stwierdzały szereg uchybień, oraz otrzymanych wyników analiz ustalono, że zakażenie konserw rybnych nastąpiło w czasie produkcji. Uchybienia te mogły mieć miejsce wskutek nieodpowiedniego stosunku dyrekcji i kierownictwa zakładu do sprawy zdrowotności produktu, ograniczających się jedynie do ilościowego wykonania planu bez należytej troski o jakość oddawanego do celów spożywczych produktu.

Biorąc pod uwagę niezadowolające warunki przetwórstwa oraz szkodliwość dla zdrowia tak prowadzonej produkcji Wojewódzka Stacja San.-Epid. zaleciła natychmiastowe usprawnienie produkcji przez:

- a) zaprowadzenie ścisłego reżimu sanitarnego,
- b) ustalenie jednokierunkowego cyklu produkcji,
- c) wzmoczenie nadzoru nad przetwórną ze strony kierownictwa technicznego.

Wprowadzenie w życie tych zarządzeń dało spodziewany efekt, bowiem analiza bakteriologiczna 38 prób konserw z około dwudziestu partii śledzia i bałtyka w oleju nie wykazała w nich obecności gronkoców, a tylko w jednej puszcze stwierdzono nikły wzrost ziarniaków.

Podobne zatrucia pokarmowe konserwą rybną w oleju opisuje Ortel (6). W przeprowadzonej analizie posługiwał się on fagowaniem szczepów gronkowca. Grupy fagowe szczepów, które wywołały zachorowanie, wyosobnione z resztek konserw rybnych w oleju były analogiczne z obrazem fagowym szczepów gronkowca wyhodowanego z jamy nosowo-gardłowej oraz w posiewach popłuczyn z rąk pracowników zakładu przetwórczego.

Ze względu na ciepłooporność toksyny gronkowcowej produkcja konserwowa stwarza poważne zagrożenie zdrowotne w wypadku nieprzestrzegania obowiązujących zasad higieny przetwórstwa, polegających na utrzymaniu odpowiedniego stanu sanitarnego w zakładach przetwórczych, ustaleniu prawidłowej linii produkcji i zachowaniu higieny osobistej przez pracowników. Zagrożenie to widzimy szczególnie przy produkcji konserw w zalewie olejowej wskutek ochronnego działania tłuszczu na bakterie. Wiadomo bowiem, że zabicie w nich drobnoustrojów wymaga

wyższej temperatury sterylizacji, a stopień zakażenia decyduje o jej skuteczności.

W państwach, gdzie konserwacja artykułów żywności jest silnie rozwinięta, zatrucia pokarmowe o etiologii gronkowcowej wysuwają się na pierwsze miejsca — np. w USA 80% zatruc pokarmowych wywołują gronkowce (1). Również i w Polsce stwierdza się stały ilościowy wzrost zatruc pokarmowych o etiologii gronkowcowej. Podaje to Lewandowska (4) w przeprowadzonej analizie zatruc pokarmowych z lat 1952—1956. W okresie tym na terenie województwa gdańskiego wystąpiły trzy masowe zatrucia, w których czynnikiem bakteriologicznym były gronkowce — jedno w 1955 r. i dwa w 1956 r.

Stosowana przez laboratoria zakładowe kontrola produkcji przy pomocy próby termostatowej nie daje żadnej gwarancji bezpieczeństwa produkcji ze względu na to, że gronkowce nie manifestują swej obecności tak zwanym bombażem (5). Dlatego wydaje się słusznym zalecenie poddawania konserw rybnych pełnej kontroli bakteriologicznej przed dopuszczeniem ich do obrotu handlowego, podobnie zresztą jak to ma miejsce w wypadku przeznaczenia konserw na eksport.

Dotychczasowe kryterium chorobotwórczości gronkowców (wytwarzanie koagulazy) jest przez szereg autorów poddawane w wątpliwość (3). Notuje się bowiem szereg wypadków prawdopodobnej mutacji szczepów, gdzie znikają cechy drobnoustrojów uważane za miernik wirulencji, a gronkowce po pasażach stają się koagulazo-, hemolizo- i nekrotoksycznie ujemne (2). W związku z tym nasuwa się pytanie, czy można wykluczyć zmiany w odwrotnym kierunku, to znaczy w kierunku podwyższenia względnie nabycia cech wirulentnych u gronkowca pierwotnie niepatogennego. Czynnikiemami powodującymi te zmiany mógłby być synergizm pewnych parametrów, jak np. zmiana temperatury, zmiana pH, zasolenie oraz zmiany fizyko-chemiczne podłoża białkowego itp. Momentem nie budzącym wątpliwości co do chorobotwórczości gronkowców jest zdolność wytwarzania enterotoksyny, której sprawdzenie może się odbyć jedynie na drodze badań biologicznych.

Jest rzeczą charakterystyczną, że w posiewach z puszek otwartych podejrzanych o wywołanie zatrucia pokarmowego stwierdzano zawsze obecność gronkowca złocistego lub białego, hemolitycznego lub niehemolitycznego, ale zawsze koagulazodatniego. To samo dotyczyło wymiocin. Natomiast z tych samych konserw, tj. z puszek z tej samej daty produkcji, pobranych w związku z zatruciem pokarmowym, ale zamkniętych i otwieranych dopiero w laboratoriach badawczych stacji sanitarno-epidemiologicznych, stwierdzono słaby wzrost gronkowców (głównie białych) słabo lub niehemolitycznych ale zawsze koagulazoujemnych (wyniki badań W. S. S. E. — Kielce, Kraków, Rzeszów).

Obserwacje te nakazują większą ostrożność w ustosunkowaniu się do sprawy gronkowców, nieraz stwierdzanych w żywności, nie mamy bowiem dotychczas jasnego obrazu o nich jako drobnoustrojach chorobotwórczych czy niechorobotwórczych. W związku z tym wydaje się, ogólnie rzecz biorąc, że ich obecność w konserwach powinna być niedopuszczalna. Dotyczy to przede wszystkim konserw rybnych, w których stwierdzenie gronkowców drobnoustrojów mezofilnych świadczy zawsze o wtórnym zakażeniu i jest dowodem niehigienicznego sposobu produkcji. Niewątpliwie źródłem zakażenia jest tutaj człowiek nie przestrzegający niejednokrotnie podstawowych zasad higieny osobistej oraz higieny produkcji. Dokładniejsze ba-

dania okresowe pracowników z jednoczesnym wykluczeniem od produkcji osób ze zmianami chorobowymi na rękach i przy stwierdzeniu obecności gronkowca w posiewach wymazów z jamy nosowo-gardłowej jest podstawowym warunkiem umożliwiającym zapobieżenie wtórnej infekcji. Sprawa dalszą, ale ściśle związaną z całością zagadnienia, byłoby opracowanie podstaw prawnych mających na celu uregulowanie postępowania w wypadkach stwierdzenia nosicielstwa gronkowcowego. Sprawa to naprawdę ważna, ale przy tym niebywale trudna.

Ю. Вежховски, З. Гановяк, В. Чарновска

СТАФИЛОКОККОВЫЕ ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ В СВЯЗИ С ПОТРЕБЛЕНИЕМ РЫБНЫХ КОНСЕРВОВ В РАСТИТЕЛЬНОМ МАСЛЕ

Содержание

В связи с заболеваниями лиц, которые употребили рыбные консервы в растительном масле из одной фабрики, авторы проводили тщательное обследование и лабораторный анализ консервов. На основе полученных результатов авторы обсуждают вопрос пищевых отравлений, связанных с обсеменением продуктов стафилококком.

J. Wierzchowski, Z. Ganowiak, W. Czarnowska

STAPHYLOCOCCAL FOOD POISONING CAUSED BY THE CONSUMPTION OF TINNED FISH IN OIL

Summary

In connection with information received on the appearance of illness after the consumption of tinned fish in oil, produced by one of the factories in a three-town district Gdańsk—Sopot—Gdynia, the authors carried out detailed enquiries and laboratory examinations of the tinned goods. The results obtained formed the basis for a discussion on food poisoning caused by staphylococci.

Piśmiennictwo

1. *Burbianka M., Pliszka A.*: Mikrobiologiczne badanie produktów żywnościowych, P. Z. W. L. Warszawa 1957. — 2. *Jelieszewicz J.*: Medycyna Doświadcz. i Mikrobiol., 1958, 3, 287. — 3. *Krzywy T., Stonecki J., Fast J.*: Medycyna Doświadcz. i Mikrobiol., 1958, 2, 185. — 4. *Lewandowska E.*: Przegl. Epid., 1958, 3, 249. — 5. *Nikonorow M.*: Żarys nauki o środkach spożywczych, P. Z. W. L. W-wa 1956. — 6. *Ortel S.*: Zeitschr. Hyg. Infektionskrankh., 1958, 5, 407. — 7. *Wierzchowski J., Czarnowska W., Severin M., Ganowiak Z.*: Praca w druku w Rocznikach P. Z. H.

Roman Lutyński, Zofia Raginis

BADANIA LUDZI W WOJEWÓDZTWIE KRAKOWSKIM W KIERUNKU ZAKAŻENIA *R. BURNETI*

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Krakowie

Dyrektor: doc. dr *M. Bilek*

Wrywkowe przeglądy serologiczne ludzi i zwierząt domowych w kierunku gorączki *Q* przeprowadzone w latach 1952—1956 nie wykazały w Polsce istnienia ognisk choroby. Dopiero na wiosnę 1956 r. na terenie południowo-wschodniej Polski zaistniało pierwsze ognisko gorączki *Q* liczące 63 zachorowań u ludzi. Przebieg zachorowań częściowo odtworzono *ex post* (3, 4, 5, 6, 8), przyczyną ich był import stada zakażonych owiec z Rumunii.

Powyższa epidemia dotycząca częściowo również i województwa krakowskiego była powodem podjęcia szeregu prac o charakterze inwentaryzacyjnym, których celem było stwierdzenie faktu ewentualnie nowych zakażeń *R. burneti* u zwierząt i ludzi.

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie wyników badań serologicznych przeprowadzonych w latach 1957—1958 u osób zamieszkałych na terenie województwa krakowskiego.

MATERIAŁY I METODY

Surowice do badania uzyskiwano przez jednorazowe pobranie krwi z żyły łokciowej od osób narażonych na zakażenie *R. burneti* ze względu na pełnione obowiązki zawodowe oraz od chorych.

Około 2/3 przebadanych surowic pochodziło od osób zamieszkujących tereny Podkarpacia, głównie samego Podhala, nowosądeckiego i żywieckiego. Powyższe postępowanie posiadało swoje uzasadnienie ze względu na stwierdzoną w r. 1956 epidemię gorączki *Q* na Podkarpaciu.

Surowice badano stosując odczyn wiązania dopełniacza według metody podanej Stacjom Sanitarно-Epidemiologicznym przez Państwowy Zakład Higieny (Pracownia Rikettsjoz) przy użyciu antygeny *R. burneti* szczepu Henzlerling produkcji Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek. Surowice badane nastawiano od rozcieńczenia 1:8, a następnie w wielokrotnościach, a jako kontroli dodatniej używano surowicy świnki morskiej zakażonej *R. burneti*.

WYNIKI

W czasie trwania akcji przebadano 629 surowic pracowników rzeźni, trudniących się głównie ubojem ściąganiem skóry i ćwiartowaniem sztuk ubitych, oraz osób zajmujących się wyprawianiem skór owczych z terenu całego województwa krakowskiego. Z kolei przebadano 512 osób spośród personelu trudniącego się wypasem owiec na Podkarpaciu, a to baców i juhasów. Następną grupą osób przebadanych było 89 pracowników facho-

wych trudniących się skupem zwierząt rzeźnych oraz wełny owczej i skór surowych, głównie z terenu Podkarpacia. Również z terenu Podkarpacia pochodziły 83 osoby zatrudnione w majątkach państwowych przy obsłudze stad bydła i owiec. Ponadto przebadano 48 strażników sanitarnych łowisk myśliwskich, przeważnie z Podkarpacia z terenów graniczących ze Słowacją. Na zakończenie — 100 surowic pochodzących od chorych z terenu województwa, u których rozpoznano lub podejrzewano atypowe zapalenie płuc, względnie u których stwierdzono schorzenie grypo-podobne o etiologii bliżej nie określonej.

Z przebadanych 1461 surowic tylko w dwóch przypadkach odczyn wiązania dopełniacza wypadł dodatnio zarówno w badaniu pierwszym, jak i w powtórnych — kontrolnych.

Przypadek 1: z wynikiem dodatnim zarówno z surowicy uzyskanej po raz pierwszy, jak przy powtórnym pobraniu (w rozcieńczeniu 1:8 + + +, 1:16 + +, 1:32 +) dotyczył juhasa, lat 25, zatrudnionego przy wypasie stada owiec w powiecie nowosądeckim na pograniczu polsko-słowackim. Owce, które wypasał, pochodziły ze spółdzielni produkcyjnej i z końcem sezonu wypasowego zostały rozsprzedane, tak że dochodzący epizootiologicznych przeprowadzić się nie dało. Juhas ten, w czasie wykonywania badań — zdrowy, podawał, że na wiosnę 1956 r., już w czasie trwania wypasu zachorował rzekomo na grypę (u lekarza nie był). Nedomaganie trwało około 10 dni i charakteryzowało się według słów badanego podwyższoną ciepota ciała, ogólnym osłabieniem, parokrotnymi krwotokami z nosa, suchym kaszlem i bólem głowy. Z trzech osób zatrudnionych przy wypasie powyższego stada chorował tylko wyżej wspomniany juhas. Przebadanie pozostałych dwóch osób nie dało wyników pozytywnych.

Przypadek 2: z wynikiem dodatnim (odczyn wiązania dopełniacza dodatni przy pierwszym badaniu w rozcieńczeniu 1:32 + + +, w drugim 1:32 + + +, 1:64 +) dotyczył osoby 35-letniej, z zawodu brakarza zatrudnionego w punkcie skupu wełny owczej w Suchej. Wyżej wspomniany, pracując od szeregu lat w swoim zawodzie, stykał się bezpośrednio z najróżnorodniejszymi partiami wełny owczej dostarczonej na sprzedaż. Pracownik ten w czasie przeprowadzania opisywanych badań był zdrowy, jednak, jak podawał, w grudniu 1956 roku przebył grypę, trwającą około dwóch tygodni, w trakcie której doszło do jednostronnego zapalenia płuc. Z charakteryzujących to schorzenie dolegliwości przypominał sobie utrzymującą się gorączkę, silne osłabienie, kaszel oraz ból głowy w okolicy czołowej i potylicznej. W kartotece ośrodka zdrowia schorzenie powyższe określone zostało jako grypa i komplikacje pogrypowe. Przebadanie serologiczne pozostałego personelu punktu skupu wełny w Suchej nie przyniosło rezultatów pozytywnych.

Uzyskano ponadto dwa wyniki dodatnie (odczynu wiązania dopełniacza oba w rozcieńczeniu 1:8 + + +) z surowicami dwóch pracowników rzeźni w Krakowie zatrudnionych przy uboju. Powtórne badania serologiczne wykonane w niedługim czasie po pierwszym wypadły ujemnie.

Ze względu na powyższe oraz na anamnezę, w której badani pracownicy rzeźni nie podawali żadnych przebytych w przeszłości schorzeń, które mogłyby nasuwać podejrzenie gorączki Q, uznano poprzednio uzyskane wyniki dodatnie jako nieswoiste.

WNIOSKI

Przebadanie serologiczne znacznej ilości osób z obszaru województwa krakowskiego dozwala na wysunięcie pewnych wniosków.

Uzyskanie od 2 osób dodatnich wyników badań serologicznych i danych z wywiadu wykazujących przebycie choroby podobnej do gorączki Q zdaje się przemawiać, że prawdopodobnie osoby te chorowały w roku 1956 na gorączkę Q, a przyczyną zachorowań były prawdopodobnie owce zakażone lub ich produkty. Należałoby zatem wśród stad owiec czynić poszukiwanie mające za cel wykrycie zwierząt będących rezerwuarem zarazka. Najbardziej narażone na zakażenie są te osoby, które stykają się bezpośrednio z owcami, względnie z produktami pochodzącymi od owiec. Na zakończenie należy przypomnieć, że dwa prawdopodobne zakażenia gorączką Q zostały nie rozpoznane; można więc przypuszczać, iż mimo wystąpienia na wiosnę 1956 r. pierwszego szeroko omawianego ogniska gorączki Q w Polsce — lekarze nadal nie zwracają uwagi na możliwość istnienia na naszym terenie tej riketsjozy i nie nadsyłają materiałów do pracowni diagnostycznych.

Р. Лютыньски, З. Рагинис

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО КУ-ЛИХОРАДКЕ У ЛЮДЕЙ В КРАКОВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

Авторы приводят результаты серологических исследований, проведенных с целью обнаружения возможно нераспознаваемых случаев Ку-Лихорадки у людей, проживающих на территории краковского воеводства. Применялась реакция связывания комплемента с антигеном *R. burneti* из штамма Henzerling. Исследовано 1461 человек среди лиц, которые по характеру своей деятельности могут подвергаться опасности заражения (работники боен, кожевенных заводов, сельского хозяйства, санитарные стражники охотничих территорий, чабаны и больных (особенно больных атипичной пневмонией).

Получены 2 положительные результаты реакции связывания комплемента, подтвержденные повторными серологическими исследованиями и характерными данными анамнеза. У обоих лиц (один занимался скупкой шерети, другой был чабаном) установлено, что болели гриппом год тому назад, но все явления были характерны для Ку-Лихорадки: головные боли, носовое кровотечение, устойчивая лихорадка, кашель, воспаление легких).

Авторы предполагают, что были это случаи заболевания Ку-Лихорадкой, распознанные ретроспективно и делают вывод, что причиной заражения вероятно являлись овцы.

R. Lutyński and Z. Raginis

EXAMINATIONS OF HUMANS IN THE PROVINCE OF CRACOW FOR INFECTION WITH *R. BURNETI*

Summary

The authors give the results of serological examinations carried out in order to discover any possible undiagnosed cases of Q fever amongst those living in the Cracow province. The complement fixation test was applied, using the antigen of *R. burneti* of the Henzerling strain.

Among those especially exposed to infection (workers in slaughter-houses, tanneries, agriculture, health inspectors of hunting grounds, and those engaged in pastu-

ring sheep), 1461 persons were examined, as well as some patients, chiefly those suffering from atypical pneumonia.

Two positive results of the complement fixation test were obtained, confirmed by repeated serological tests and characteristic data from the case-histories, in which both cases (a worker at a wool-collection centre and a shepherd) stated that a year previously they had influenza with symptoms characteristic of Q fever (headache, epistaxis, maintained fever, cough, pneumonia).

The authors presume that these cases were Q discovered *ex post*, and conclude that the infection might most probably have been caused by sheep.

Piśmiennictwo

1. Kurzeja K., Oleś A.: *Med. Wet.*, 1957, 13, 261. — 2. Lipnicki J.: *Med. Wet.*, 1957, 13, 263. — 3. Lutyński R.: *Przegl. Lek.*, 1956, 12, 187. — 4. Lutyński R., Nowicki J., Starzecka B., Zadura S., Ziemichód T.: *Przegl. Lek.*, 1957, 13, 33. — 5. Lutyński R., Raginis Z., Ziemichód T., Koźmińska A.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, 69. — 6. Oleś A., Kurzeja K.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, 81. — 7. Oleś A., Kurzeja K., Lewińska Z., Frygin C.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, 85. — 8. Oleś A., Kurzeja K., Suliński S.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1956, 46, 956. — 9. Wojciechowski E.: *Med. Doświad. i Mikrob.*, 1957, 9, 280. — 10. Wojciechowski E., Mikołajczyk E., Lewińska Z.: *Med. Doświad. i Mikrobiol.*, 1956, 8, 201.
11. Wojciechowski E., Mikołajczyk E., Lewińska Z.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, 47. — 12. Wojciechowski E., Wnęk S., Lewińska Z., Frygin C.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, 65.

Ludomir Miętkiewicz z pom. tech. Krystyny Zgorzelskiej

CHARAKTERYSTYKA LABORATORYJNA EPIDEMII GRYPY W POLSCE W MARCU—KWIETNIU 1957 r.

Z Zakładu Wirusologii PZH w Warszawie

W marcu i kwietniu 1957 r. przeszła przez cały kraj epidemia grypy, będąca odpowiednikiem fali epidemicznej, która uprzednio nieco już wcześniej, ogarnęła wiele krajów europejskich i pozaeuropejskich i była wywołana wirusem nazwanym A/Nederland/36/56.

Badania prowadzone w tym czasie w Zakładzie Wirusologii PZH zmierzają do wyosobnienia wirusa, określenia jego przynależności typowej, struktury antygenowej oraz niektórych właściwości biologicznych. Badania serologiczne dotyczyły surowic osób chorych, a ich wyniki mogły pośrednio przyczynić się do określenia czynnika etiologicznego tej epidemii.

Metodyka badań nie odbiegała od zwykle stosowanej, szczegóły podane są w dawniejszych publikacjach Zakładu Wirusologii (4, 5).

WYNIKI BADAŃ

Z pobranych 33 wypluczyn — wyosobniono 10 szczepów wirusa grypy, przeważnie w 1. lub 2. pasażu. Obecność wirusa stwierdzano prawie zawsze w owodni i omocni. Wszystkie szczepy można było łatwo pasażować w omocni.

Wśród wyosobnionych szczepów wyróżniły się wyraźnie 2 grupy. Do jednej — można zaliczyć szczepy o niskim mianie hemaglutynacji (1:20—1:40), niechorobotwórcze dla białych myszy przy donosowym zakażeniu. Są to szczepy wymienione w tabeli I jako „Warszawa 2, 4, 7” oraz „Poznań 9,20”. Szczepy drugiej grupy odznaczały się wysokim mianem hemaglutynacji kurzych krwinek, a wybrane dla bardziej szczegółowych badań szczepy „Poznań 12” i „Katowice” okazały się patogennymi dla białych myszy.

Analiza antygenowa szczepów grupy pierwszej przeprowadzona odczytnem zahamowania hemaglutynacji wykazała bliskie ich pokrewieństwo do szczepu wzorcowego A/Nederland/36/56 (tab. II). Szczepy te, podobnie jak wzorcowy szczep, różnią się znacznie od szczepów grupy „Liverpool”, których reprezentantem jest A/Engl/51 i grupy „Skandynawskiej” reprezentowanej przez A/Engl/53. Szczepy te różnią się również od dawniejszych szczepów A' wyosobnionych w Polsce w latach 1953 i 1954 (ZZ, Ł 5), a także od radzieckich szczepów A' wyosobnionych w 1952 r. (Pan) i 1956 r. (Szim). Dawniejsze szczepy A' wyosobnione w Polsce (1953, 1954) wykazują znaczne pokrewieństwo do radzieckich szczepów z tego okresu. Szczegółowe wyniki analizy antygenowej dawniejszych i świeżo — w 1957 r. — wyosobnionych szczepów A podane są w tabeli II.

Szczepy zaliczone do drugiej grupy (chorobotwórcze dla myszy) wykazują znaczny stopień pokrewieństwa z klasycznym szczepem PR 8 (tabela III). Fakt wyosobnienia tych szczepów w 1957 r. zasługuje na szczególne

Tabela I

Zestawienie szczepów wirusa grypy wyosobnionych w Polsce podczas ogólnokrajowej epidemii w marcu-kwietniu 1957 r. i ich krótka charakterystyka

Miejscowość	Ilość badanych wypłuczyn	Ilość wyosobnionych szczepów	Nazwa szczepu	Pasaż w którym wyosobniono	Miano hemaglutynacji	Patogenność dla białych myszy	Uwagi	
Warszawa	10	3	Warszawa 2	2	1 : 40	niebad.	Szczepy zbliżone do A/Ned/36/56	
			Warszawa 4	1	1 : 40	0/10		
			Warszawa 7	2	1 : 30	niebad.		
Poznań	15	4	Poznań 9	2	1 : 20	niebad.		
			Poznań 20	3	1 : 40	0/10		
			Poznań 1	2	1 : 1280	niebad.		
Łódź	7	2	Łódź 5	2	1 : 160	niebad.		Szczepy zbliżone do PR 8
			Łódź 6	2	1 : 640	niebad.		
Katowice	1	1	Katowice	1	1 : 1280	8,9		
Razem	33	10						

Tabela II

Analiza antygenowa 5 szczepów wirusa grypy, zbliżonych do A/Nederland/36/56
Szczepy te wyosobniono podczas ogólnokrajowej epidemii A/Nederland w marcu—kwietniu 1957 r. (Odczyn zahamowania aglutynacji)

Surowice	FM 1	A/Engl 1/51	A/Engl 1/53	A/Eire 17/55	A/Neder 36/56	PAN Moskwa	Szim Moskwa 1956	Ł 5 Pol 1954	Warszawa 4 1957	Poznań 20 1957
Szczepy										
FM 1 1947	320	80	160	160	0	20	40	0	0	0
A/Engl/1/51	40	40	90	160	20	20	40	0	0	0
A/Engl/1/53	10	20	480	10	20	40	40	15	0	0
A/Eire/17/57	5	60	20	240	20	0	20	0	10	0
A/Nederl/36/56	0	0	10	0	640	0	0	10	160	160
IEM/Moskwa, 1949	20	20	80	80	10	0	40	0	0	0
PAN/Moskwa, 1952	40	30	240	60	10	40	80	320	20	20
Szim/Moskwa, 1956	20	20	480	0	10	30	240	10	0	0
A/Pol/3/53	20	0	160	0	10	20	80	20	10	0
A/Pol/4/54	80	20	240	10	30	480	120	1280	20	0
A/Pol/5/54	32	0	320	0	10	320	240	320	10	0
A/Pol/6/56	10	20	160	0	0	160	80	640	10	0
Warszawa/2 1957	0	0	40	0	480	0	0	0	320	320
Warszawa/4 1957	0	0	40	0	160	0	0	0	1280	320
Warszawa/7 1957	0	0	20	0	240	0	0	0	320	320
Poznań/9 1957	0	0	20	0	320	0	0	0	160	320
Poznań/20 1957	0	0	20	0	640	0	0	0	320	320
Miano surowicy z homologicznym szczepem	320	240	480	240	640	480	240	1280	1280	320

Tabela III

Analiza antygenowa 5 szczepów wirusa grypy, zbliżonych do klasycznego PR8. Szczepy te wyosobniono podczas ogólnokrajowej epidemii A/Nederland (Odczyn zahamowania hemaglutynacji)

Wirus \ Surowice	PR8	A/Pol/1/53	Katowice 1957	Poznań 12 1957
PR 8	1280	640	1280	1280
A/Pol/1/53	320	1280	480	320
Katowice/1957	320	640	1280	1280
Łódź 5/1957	320	1280	1280	1280
Łódź 6/1957	320	640	1280	1280
Poznań 1/1957	640	640	1280	1280
Poznań 12/1957	1280	1280	1280	1280
Miano surowicy z homologicznym szczepem	1280	1280	1280	1280

podkreślenie, ponieważ ogólnie uważa się, że szczepy te zanikły przed 1950 r. W Polsce jednak wyosobniono je w 1953 i 1957 r. Szczepy zbliżone do PR 8 wyosobniono również w ostatnich latach w ZSRR na Ukrainie oraz w Rumunii (2, 3). Wydaje się, że można by myśleć o możliwości przetrwania pewnych szczepów — z grup, które ogólnie biorąc „zeszły z areny” — na niektórych obszarach. Stosunek wyosobnionych w 1957 r. szczepów zbliżonych do PR 8 podany jest w tabeli III.

Cztery spośród wyosobnionych w 1957 r. szczepów przebadano w mikroskopie elektronowym (mgr inż. A. Feltyński). Okazało się, że szczepy zbliżone do PR 8 występują w postaci kulistej, a szczepy spokrewnione z A/Nederland wykazują wiele form nitkowatych oraz postaci przejściowe.

Podczas tej epidemii przebadano odczynem zahamowania hemaglutynacji 22 podwójne surowice chorych (tab. IV). Największy przyrost prze-

Tabela IV

Przyrost przeciwciał w surowicach ozdrowieńców po grypie (Odczyn zahamowania hemaglutynacji)

Miejscowość	Ilość zbadanych surowic podwójnych	Ilość surowic, w których stwierdzono przyrost przeciwciał	Średni przyrost przeciwciał w surowicach ozdrowieńców (krotność) dla szczepów wirusa grypy					
			A/Pol/1/53	Katowice 1957	PAN Moskwa 1952	A/Eire/17/53	Warszawa 4/1957	Kil (B)
Szczecin	1	1	4	2,6	8	8	2	3
Kraków	5	0	0	0	0	0	0	0
Łódź	9	4	1,3	1,6	4,0	8,4	27,7	1,3
Warszawa	7	3	11	2,3	18,5	niebad.	15,5	1,6
Razem	22	8	4,1	1,7	7,6	4,1	11,3	1,5

ciwciał zaobserwowano dla epidemicznego szczepu Warszawa 4/1957, mniejszy dla PAN i A/Eire. W 2 surowicach wystąpił przyrost przeciwciał dla szczepów zbliżonych do PR 8.

Л. Менткевич, К. Згожельска

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭПИДЕМИИ ГРИППА В ПОЛЬЩЕ
В МАРТЕ—АПРЕЛЕ 1957 Г.

Содержание

В течении ранне-весенней эпидемии гриппа 1957 г. изолировано 10 штаммов вируса из 33 смывов собранных в 4 местностях. 5 штаммов было сходных с стандартным штаммом A/Nederland, 5 других — с штаммом PR8. Дискутируются возможности переживания этого рода штаммов, подчеркивая, что сходные с PR8 штаммы изолированы в последние годы в СССР и Румынии. Штаммы эти в электронном микроскопе проявили исключительно круглые формы — в то время как среди элементарных телец штаммов близких A/Nederland преобладают нитевидные формы.

Серологические исследования (РЗГ) проведено с 22 парными человеческими сыворотками. Наблюдался прирост противотел для эпидемического штамма Nederland. В 2 случаях замечено прирост антител для штаммов сходных с PR8.

L. Miętkiewicz, K. Zgorzelska

LABORATORY INVESTIGATIONS ON THE INFLUENZA EPIDEMIC IN POLAND
IN MARCH—APRIL 1957

Summary

During the early-spring epidemic of 1957 10 influenza strains were isolated from 33 garglings collected in 4 localities. 5 of the strains isolated were strongly related to the A/Nederland/36/56 prototype as was established by HI tests with rat immune sera. The 5 remaining were PR 8-like strains. The possibilities of survival of such strains are discussed, pointing out, that PR 8-like strains were recently isolated in USSR and Roumania. These strains showed only spherical forms when tested electroscopically, whereas the Nederland-like strains appeared in both, spherical as well as filamemeous forms. HI tests carried out with 22 paired human sera showed a marked increase of antibodies for the epidemic, Nederland-like strain. In two cases an increase of PR 8 antibodies was observed.

Piśmiennictwo

1. Isaacs A.: Lancet, 1956, 10, 960. — 2. Jatel T. P.: Wopr. wirus, 1957, 1, 47. — 3. Korniuszenko N. P.: Wopr. wirus., 1956, 4, 34. — 4. Przesmycki F. i współpr.: Med. Dośw., 1954, 3, 241. — 5. Przesmycki F. i współpr.: Przegląd Epid., 1956, 2, 97. — 6. Przesmycki F. i współpr.: Bull. Acad. Pol. Sci, 1956, 4, 11.

ORŁOWA T. G.: *Zjadliwość i immunogenność szczepów duru brzuszego i immunogenność odpowiadających im szczepionek oraz zawartość w nich antygeny Vi, określana za pomocą odczynu hemaglutynacji*. *Ż. M. E. I.*, 1958, 8, 105—10.

Autorka badała szereg szczepów i szczepionek duru brzuszego za pomocą odczynu hemaglutynacji. Metodyka podana w pracy. Stwierdziła ona, że zastosowanie tego odczynu pozwala na wykrywanie antygeny Vi znajdującego się w stanie rozpuszczalnym i ilościowe określenie antygeny Vi w badanych preparatach. Przy stosowaniu odczynu nie stwierdza się odczynów nieswoistych związanych z obecnością innych antygenów i przeciwciał (antygeny O i przeciwciał O). Porównanie zjadliwości badanych szczepów *S. typhi* z ilościową zawartością w nich antygeny Vi, określoną za pomocą odczynu hemaglutynacji, wykazało, że zjadliwość szczepów rośnie ze wzrostem antygeny Vi. Stwierdzono prostą zależność immunogenności szczepionek ogrzewanych od ilościowej zawartości antygeny Vi w płynnej części szczepionki po jej odwirowaniu. Immunogenność szczepionek formolowych w pewnym stopniu zależała od ilościowej zawartości w nich antygeny Vi, jednak nie we wszystkich wypadkach stwierdzano pełną zgodność między zawartością antygeny Vi i własnościami immunogennymi tych szczepionek.

J. Ładosz

GEKKER W. D., IWANOWA L. K. i współprac.: *Przygotowanie chemicznej adsorbowanej szczepionki przeciwko schorzeniom jelitowym i tężcowi. Doniesienie II. Właściwości uodporniające chemicznej adsorbowanej szczepionki*. *Ż. M. E. I.*, 1958, 10, 34—37.

Autorzy badali właściwości uodporniające skojarzonych szczepionek przeciwko durowi brzuszemu, durowi rzekomemu B, czerwonce i tężcowi. Szczepionki durowe i czerwone przygotowywano metodą Westphala oraz metodą Boivina. Stwierdzono, że antygeny otrzymane z pałeczek grupy jelitowej metodą Westphala nie różniły się pod względem toksyczności dla myszy od otrzymanych metodą Boivina. Antygeny adsorbowane na wodorotlenku glinu były nietoksyczne. Zarówno antygeny nieadsorbowane, jak i adsorbowane posiadały właściwości uodporniające (doświadczenia przeprowadzano na myszach — szczepiono 1 raz podskórnie, zakażono po 10 dniach 1 Dcl). Spośród badanych antygenów przygotowanych met. Westphala najbardziej immunogenne po jednorazowym szczepieniu były antygeny duru brzuszego, Sonne, i duru rzekomego B, mniej antygeny Flexnera (LD₅₀ wynosiło odpowiednio 0,00122, 0,00043, 0,0095 i 0,065 mg). Dwukrotne szczepienie myszy małymi dawkami antygenów duru i czerwonej chroniło przeciwko 1 Dcl 100 — 81,2% zwierząt.

Właściwości immunogenne komponenty tężcowej szczepionki badano na myszach. Po 21 dniach po jednorazowym podskórnym szczepieniu 0,5 ml skojarzonej szczepionki myszy otrzymywały 100 i 200 Dlm toksyny tężcowej. Wszystkie zwierzęta wyżyły.

J. Ładosz

CHEJFEC L. B., KILESSO W. A. i współprac.: *Badanie skojarzonej szczepionki w doświadczeniu epidemiologicznym*. *Ż. M. E. I.*, 1958, 10, 44—48.

Autorzy badali skuteczność komponenty durowo-rzekomodurowej i czerwonej jednego z wariantów szczepionki skojarzonej (NIISI Nr 2). Dla porównania badano

równocześnie inną serię tej samej szczepionki (seria 114) i tetrawakcynę (seria 82). Zaszczepiono tymi szczepionkami jednokrotnie odpowiednio 16 419, 6 193 i 6 544 osoby w wieku od 16 do 60 lat. 16 222 osoby nieszczepione stanowiły grupę kontrolną. Okres obserwacji rozpoczęty w 1 miesiąc po szczepieniu trwał 11 miesięcy. Po szczepieniu szczepionką Nr 2 stwierdzono krótkotrwałe silne i średnie odczyny u 29,3% szczepionych (dopuszczalny odsetek takich odczynów, zgodnie z instrukcją Min. Zdrowia ZSRR, nie może przekraczać 7%). Stwierdzono, że badana szczepionka Nr 2 podana jednorazowo jest skuteczna w zapobieganiu durowi brzuszemu, durom rzekomym i czerwonce. Wskaźniki skuteczności w zapobieganiu tym schorzeniom wynosiły odpowiednio po 6 miesiącach obserwacji: 1:6,2 (dla duru i paraduru) i 1:2,8 (dla czerwonce), a po roku 1:3,6 i 1:2,1. W związku z dużymi odczynami poszczepiennymi autorzy uważają, że preparat należy jeszcze udoskonalić.

J. Ładosz

BAZILEWSKAJA L. S., ELKIN S. B., KRUGLICHINA Z. M.: *Otrzymanie skojarzonej szczepionki z hydrolizowanych pełnych antygenów czerwonych.* Ż. M. E. I., 1958, 11, 62—65.

Autorzy przygotowali szczepionkę z hydrolizatów pełnych antygenów 3 szczepów *Sh. flexneri* i 2 szczepów *Sh. sonnei*. Szczepionkę osadzono na wodorotlenku glinu. Toksyczność jej oznaczono na myszach i królikach. Stwierdzono, że szczepionki były 12 do 16 razy mniej toksyczne od niehydrolizowanych. Badanie właściwości uodporniających przeprowadzono na myszach. Zwierzęta szczepiono dwukrotnie z przerwą 5 dni i zakażano po 10 dniach od ostatniego szczepienia DL₁₀₀ hodowli *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*. Równocześnie myszy szczepiono szczepionkami niehydrolizowanymi adsorbowanymi na fosforanie wapnia i wodorotlenku glinu. Pod względem immunogenności preparaty hydrolizowane i niehydrolizowane nie różniły się. Właściwości antygeny hydrolizowanego nie uległy zmianie pod wpływem 6-miesięcznego przechowywania.

J. Ładosz

ABRAMOWA E. W.: *Zakażenie pałeczką typu Wrocław według materiałów suchumskiego szpitala zakaźnego.* Ż. M. E. I., 1958, 11, 113—114.

W 1956 roku od 294 dzieci, które przybyły do szpitala z rozpoznaniem ostrej czerwonce izolowano w 11,4% pałeczki typu Wrocław. Spośród nich dzieci do 1 roku stanowiły 59,3%, od 1 do 3 lat — 37,5% i od 4 do 7 lat 3,1%. W 9 przypadkach izolowano równocześnie pałeczki *Sh. flexneri*. Chorzy z zakażeniem mieszanym przebywali w szpitalu 2 do 3 razy dłużej niż chorzy na ostrą czerwonce. Klinicznie zachorowania wywołane pałeczką typu Wrocław miały przebieg podobny do czerwonce. Charakteryzowały się one biegunką ze śluzem i krwią, czasem podwyższeniem temperatury przez rozmaity okres czasu. W okresie obserwacji zmarło 3 dzieci w wieku od 1 miesiąca do 1 roku i 3 miesięcy. Wydalanie zarazków przez chorych na salmonelozę było długotrwałe — w 45,6% izolowano je 2 do 6 razy. Dodatni odczyn Widala z żywym zarazkiem stwierdzono w 13 przypadkach w mianie od 1:1600 do 1:3200. Narastanie tego odczynu spostrzegano niekiedy w 17—19 dniu choroby.

J. Ładosz

ABAKAROW U. A.: *O źródłach zakażenia czerwónką małych dzieci w warunkach domowych.* Ż. M. E. I., 1958, 11, 119—120.

Autor badał 112 ognisk czerwonce, w których zgłoszono 127 zachorowań dzieci do 3 lat. Stwierdził on, że źródłem zakażenia tych dzieci w 57,5% były osoby dorosłe, głównie matki lub osoby opiekujące się dziećmi. Dzieci do lat 3 były znacznie częściej

źródłem zakażenia dla otoczenia niż dzieci w wieku od 4 do 14 lat (odpowiednio 26 i 9 przypadków). Znaczna większość dzieci zakażyła się w warunkach domowych. W najbliższym otoczeniu stwierdzono 83,5% źródeł czerwonki. Źródłem choroby byli głównie chorzy, którzy nie zwracali się do lekarza oraz chorzy na czerwonkę przewlekłą.

J. Ładosz

CHIN T. D. Y., LEHAN F. H., RUBIN H., DOTO I. L., HEEREN R. H., WENNER H. A., FURCOLOW M. L.: *Badania epidemiologiczne nad aseptycznym zapaleniem opon mózgowych spowodowanym przez wirusa Coxsackie B5*. Amer. Journ. Publ. Health, 1958, 48, nr 9, 1193—1200.

W lecie roku 1956 zauważono w stanie Iowa (St. Zjednocz.) kilka epidemii choroby przypominającej *poliomyelitis*; w związku z tym rozpoczęto badania nad etiologią tej choroby. Przeprowadzono badanie wirusologiczne kału 194 osób w stanie Iowa, a szczególnie w mieście Mason City. Podejrzewano bowiem u 166 z tych osób przebycie nieporażonej *poliomyelitis*, zaś dalsze 28 osób pochodziło z kontaktów rodzinnych. Ponadto wykonano przegląd w Mason City i okolicy obejmujący 404 domów i 1542 osób; wykonano u nich wirusologiczne badanie kału lub też popłuczyn gardła, płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy.

Na 329 zbadanych osób wyosobniono z kału bądź z popłuczyn gardła, lub płynu mózgo-rdzen. 193 szczepy cytopatogeniczne; z nich 77 okazało się szczepami wirusa *Coxsackie B5*, 8 szczepami *poliomyelitis*, 2 szczepami *Coxsackie A9*, a reszty nie zidentyfikowano.

Największy odsetek wirusa *Coxsackie B5* (u 61% badanych) stwierdzono w hrabstwie Cerro Gordo, w innych miejscowościach w tym okręgu był on również częsty. Uprzednio już zanotowano, że około 8% ludności Cerro Gordo przebyło chorobę, którą rozpoznawano albo jako nieporażoną *poliomyelitis* lub aseptyczną *meningitis*; w drugim rzucie choroba ta wystąpiła u około 15% osób z kontaktów rodzinnych. Najliczniej chorowały dzieci poniżej 10 lat życia. Choroba ta cechowała się: gorączką, bólem głowy, sztywnością karku, nudnościami i wymiotami, bólami mięśniowym i gardła; choroba trwała od 3 do 9 dni. W płynie mózgo-rdzen. stwierdzano pleocytozę od 500 do 2000 ciałek w 1 mm³ z przewagą leukocytów wielojądrzastych na początku choroby, a później komórek jednojądrzastych.

Z dużym prawdopodobieństwem przyjęto, że epidemie tej choroby wywołał wirus *Coxsackie B5*, gdyż występował w dużym odsetku ozdrowieńców i osób z otoczenia, ponadto na 56 ozdrowieńców po tej chorobie u 50 (89%) wykazano przeciwciała zobojętniające ten typ wirusa.

E. Wojciechowski

STOKES J. L., BAYNE H. G.: *Mutanty salmonel tworzące karłowate kolonie*. Journ. Bacteriol., 1958, 76, nr 2, 136—141.

Nierzadko zdarza się, że salmonele hodowane zarówno ze źródeł naturalnych, jak i przechowywane laboratoryjnie dają wzrost wolny i tworzą na podłożach stałych kolonie karłowate. Stwarza to trudności diagnostyczne, gdyż wolno rosnące mutanty mogą łatwo być na podłożach płynnych zagłuszone florą towarzyszącą, a na podłożach stałych ze względu na wolny wzrost i tworzenie drobnych kolonii mogą po prostu ująć uwagi.

Autorzy uzyskali dla 10 typów salmonel: *S. newport*, *S. derby*, *S. typhimurium*, *S. oranienburg*, *S. worthington*, *S. bareilly*, *S. senftenberg*, *S. anatum*, *S. montevidео* i *S. meleagridis*, kolonie karłowate hodując je na bulionie z 1% dodatkiem siarczanu litu lub seleninu sodu. Kolonie karłowate miały przeciętnie 3 razy mniejszą

średnicę od typowych macierzystych kolonii. Morfologią, barwieniem według Grama, aglutynacją nie różniły się pałeczki z kolonii karłowatych od pałeczek z kolonii typowych. Mutanty karłowate fermentowały jednak węglowodany wolniej lub ich wcale nie rozszczepiały, często też utleniały aminokwasy wolniej niż hodowle typowe. Niektóre mutanty karłowate wymagały celem polepszenia ich wzrostu pewnych czynników wzrostowych. Na przykład mutanty *S. anatum* i *S. oranienburg* wymagały cystyny, *S. meleagridis* — cystyny i pirydoksyny, a *S. bareilly* — cystyny i kilku innych aminokwasów. Są to zatem mutanty zależne od czynników wzrostowych i pojawiają się na podłożach bakteriologicznych użytkowych wtedy, gdy te nie zawierają odpowiednich ilości potrzebnych czynników pobudzających wzrost.

E. Wojciechowski

UTZ J. P., SHELOKOV A. I.: Zakażenie wirusem Coxsackie B. Journ. Amer. Med. Assoc., 1958, 168, nr 3, 264—267.

Wirusy Coxsackie podzielono na dwie grupy w zależności od przebiegu zakażenia u myszy-osesków. Wirusy grupy A wywołują u młodych myszy porażenia wiotkie, zaznaczoną degenerację mięśni, natomiast nie występują objawy ze strony centralnego układu nerwowego. W grupie tej wyróżniono ponad 20 typów wirusów na podstawie właściwości immuno-serologicznych. U ludzi przedstawiciele tej grupy wywołują herpanginę, czasem *parotitis*, dalej ostre aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, typ 7 wywołuje u małą chorobę podobną do *poliomyelitis*, a identyczny typ stwierdzony w ZSRR (nazwany tam *polio 4*) wywołał u dzieci chorobę zbliżoną przebiegiem do *poliomyelitis*.

Grupa Coxsackie B powoduje u młodych myszy *encephalomyelitis*, *pancreatitis*, ogniskową *myositis* i nekrozę tłuszczową. Serologicznie wyróżnia się w tej grupie 5 typów wirusowych. U ludzi wirusy tej grupy wywołują epidemiczną pleurodynię, mialgię, a u dzieci ostrą *encephalomyocarditis*. Sporadyczne zakażenia u ludzi przebiegają z gorączką, często bólami głowy, bólami klatki piersiowej, jądrowymi, a czasem z objawami *pericarditis* i sztywnością karku. Poza tym wirus Coxsackie B jest najczęstszą przyczyną aseptycznej *meningitis*.

Rozpoznanie zakażenia wirusami Coxsackie można postawić po wyosobnieniu wirusa z kału lub wymazów z odbytnicy na myszach-oseskach lub w hodowli tkankowej. Potwierdzenie rozpoznania daje badanie na obecność przeciwciał zobojętniających wirusa we krwi chorego. O wiele rzadziej udaje się wyosobnienie wirusa z wymazów z gardła, ze krwi, moczu lub płynu mózgowo-rdzeniowego.

Autorzy opisują przypadek aseptycznej *meningitis* wywołanej przez wirus Coxsackie B typ 3. Wyosobniono go z wymazu z odbytnicy, z gardła, ze krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego i z moczu. Badania kliniczno-chemiczne (zwłaszcza opóźnione wydalenie fenolsulfoftaleiny) wskazywały na uszkodzenie nerek. Fakt ten wraz z wykazaniem dużych stężeń wirusa w moczu (10—20 cząsteczek wirusa na 1 ml moczu) wskazuje zdaniem autorów na możliwość istnienia głównego ogniska rozwoju wirusa Coxsackie B w nerkach.

E. Wojciechowski

OKABE K.: Zmienność antygenowa w odniesieniu do klasyfikacji *Shigella flexneri*. Journ. Immunol., 1958, 81, nr 4, 285—291.

Autor przeprowadził szereg badań mających na celu stwierdzenie wpływu obecności surowicy odpornościowej homologicznej w podłożu na zmienność antygenową, tak zwaną „zmienność fazową” u *Shigella flexneri*.

Jako podłoża użył autor bulionu tryptozo-fosforanowego i podłoża o takim samym składzie z dodatkiem 0,2% agaru. Hodowlę 24-godzinną *Sh. flexneri* określonego typu przesiewał trzykrotnie co 6 godzin na podłoża z dodatkiem 1% surowicy homologicznej. Do badań użył szczepów *Sh. flexneri* typów: 1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 4a, 5 i 6.

Szczepy typu 5 i 6 nie wykazały zmienności antygenowej fazowej w przeprowadzonych doświadczeniach.

Wszystkie pozostałe typy *Sh. flexneri* po trzykrotnym przesiewie na podłoża z dodatkiem surowic zawierających przeciwciała swoiste dla danego typu szczepu utraciły zdolność aglutynowania się z tą surowicą, a aglutynowała je surowica zawierająca przeciwciała dla komponenty antygenowej Y. Przeszły więc zdaniem autora z fazy A w fazę B. Dalsze przesiewy otrzymanych wariantów na podłoża z dodatkiem surowic, zawierających przeciwciała dla komponenty Y spowodowały powstanie nowych wariantów, które utraciły zdolność aglutynowania się z surowicą anty-Y. Warianty te według autora przeszły w fazę C. Dalsze przesiewy wariantów C na podłoża z dodatkiem surowicy zawierającej przeciwciała dla antygeny C nie dały już zmian antygenowych.

W przebiegu przeprowadzonych doświadczeń nastąpiła więc stopniowa degradacja antygenowa szczepów. Wszystkie otrzymane w doświadczeniach warianty *Sh. flexneri* były badane biochemicznie. Żaden z nich nie wykazał zmian właściwości biochemicznych w porównaniu ze szczepem wyjściowym. Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń autor wyciąga wnioszek, że *Sh. flexneri* wykazuje 3 fazy zmienności antygenowej, fazy A, B i C. Wobec tego antygenowe komponenty *Sh. flexneri* można podzielić na trzy grupy: antygeny warunkujące fazę A, czyli antygeny pierwszego rzędu, które obejmują 6 antygenów typowych, szósty antygen grupowy i antygen X; antygeny fazy B, czyli antygen drugiego rzędu, którym jest komponenta Y; antygen fazy C, czyli antygen trzeciego rzędu — jest to nowy, dotychczas nie stwierdzany antygen.

Cz. Frygin

ERLANDSON A. L., LAMPLEY E. L., FLOYD T. M.: Doświadczalne zakażenie zarodków kurzych pałeczką *Shigella flexneri*. Journ. Infect. Dis., 1958, 102, nr 3, 237—242.

Badanie biologicznych właściwości pałeczek czerwonych utrudnia brak wrażliwego zwierzęcia laboratoryjnego. Autorzy zwrócili uwagę na badania Weila i Volentina z r. 1940, którym udało się hodować pałeczki *Shigella* na błonie kosmówkowomoczniowej 9—10 dniowych zarodków kurzych oraz na badania Barnes'a i Stacey'a z r. 1953, którzy dość dokładnie określili warunki powtarzalności doświadczeń z zakażaniem zarodków oznaczając LD₅₀ zawiesin zakażających.

W pracy swej autorzy posłużyli się szczepem *Sh. flexneri* 3, stosując do zakażenia jamy omoczniowej 8-dniowych zarodków kurzych dawkę 0,1 ml zawiesiny zawierającej 10⁷ żywych pałeczek w 1 ml. Dawka ta stanowiła prawie LD₅₀ zarazka dla zarodka, gdyż uzyskano po 48 godz. śmierć 36 zarodków na 70 zakażonych, po 96 godz. śmierć 40 zarodków na 70 zakażonych, a w ciągu 12 dni po zakażeniu śmierć 59 zarodków na 70 zakażonych. Pozostałe zarodki rozwijały się i wylęgały. Padłe zarodki wykazywały miejsca naciekowe wielkości od małych, szarych plamek aż do wysięków ropnych oraz krwotocznych. Czyste hodowle *Sh. flexneri* uzyskiwano z krwi sercowej, wątroby i innych narządów wewnętrznych padłych zarodków, jak również z błon i płynów zarodkowych. Kurczęta wylęgłe z zakażonych jaj wykazywały do 36 godzin po wylęgnięciu zgeneralizowane zakażenie shigelami, jednak od 2 do 6 dnia po wylęgu stwierdzono shigele tylko w wymazie z kloalki, gdzie występowały razem z enterokokami, pałeczkami kw. mlekowego i pałeczkami okrężnicy. Proporcja shigel

jednak stale malała i po 6 dniach od wylęgu nie można było ich wyhodować ani z kału kurcząt, ani z wymazów z kloaki.

Specjalnie dobrym podłożem dla szybkiego namnażania shigel okazał się płyn omocznioowy zarodka. Po zakażeniu do jamy omoczniowej zawiesiną zawierającą 68 shigel w 1 ml uzyskiwano po 24 godzinach 1×10^6 do 1×10^8 shigel w 1 ml płynu omocznioowego i liczba ta żywych komórek bakteryjnych utrzymywało się w tym płynie do 10 dni.

Próbowano zastosować metodę hodowli pałeczek czerwonej w zarodku kurzym do badania wpływu antybiotyków i sulfonamidów na przebieg zakażenia. Upřednio przekonano się stosując metodę krążków, cylinderkową i rozcieńczeń, że na *Sh. flexneri* 3 działa najintensywniej hamując chloramfenikol, nieco słabiej oksytetracyklina, tetracyklina, streptomycyna i chlortetracyklina. natomiast gantryzyna, neomycyna, tyrotrycyna i polimyksyna B działały bardzo słabo, a bacytracyna, erytromycyna, penicylina i sulfadiazyna nie wywierały żadnego działania. W doświadczeniu na zarodkach kurzych tetracyklina i tyrotrycyna okazały się toksycznymi. Natomiast chloramfenikol (0,5 mg), dihydrostreptomycyna (10 mg) i polimyksyna B (25 jedn.) całkowicie chroniły zarodki przed rozwojem zakażenia czerwonego i śmiercią. Prawie całkowicie (90% zarodków) chroniły od śmierci gantryzyna (25 mg), neomycyna (5 mg) i oksytetracyklina (2,5). Pewne słabe działanie przeciw zakażeniu wykazały sulfadiazyna i tyrotrycyna; reszta badanych leków nie działała ochronnie. Ogólnie więc biorąc z antybiotyków najlepiej działał w obu doświadczeniach chloramfenikol, a z leków sulfonowych — gantryzyna. Istniała pewna korelacja wyników uzyskanych w badaniu *in vitro* i *in vivo*, ale wystąpiły też rozbieżności, np. w przypadku chlortetracykliny i polimyksyny B.

E. Wojciechowski

SCHEWE E.: Wpływ zmodyfikowanego metabolizmu gospodarza i zmienionych mechanizmów obronnych na czas przeżywania i ilość zarazków w tkankach i całym ciele myszy zakażonych dożylnie pałeczką *Salmonella typhimurium*. Journ. Infect. Dis., 1958, 102, nr 3, 275—293.

Myszy białe wagi 17—27 g zakażano dożylnie pałeczkami *S. typhimurium*, szczep SR-11, hodowanymi w bulionie z wyciągiem mózgowo-sercowym. Przeciętnie 0,2 ml 18-godzinnej hodowli rozcieńczonej w stosunku 1:200 zawierało $1,0 \times 10^6$ żywych pałeczek. Dawka ta stanowiła w przybliżeniu najmniejszą dawkę śmiertelną dla myszy, które padały po 2 do 6½ dniach po zakażeniu. U myszy zakażonych taką dawką określano w 12, 24, 48 i 72 godzinie po zakażeniu oraz bezpośrednio po śmierci zawartość pałeczek *S. typhimurium* w śledzionie, wątrobie, płucach, nerkach i pozostałych tkankach. Najwięcej bakterii znajdowano początkowo w wątrobie i śledzionie, a po śmierci było ich najwięcej w pozostałych tkankach. Stężenie letalne pałeczek, wynoszące 10^8 do 10^{10} żywych bakterii, wykrywano w narządach w czasie od 46 do 150 godzin po zakażeniu.

Myszy zakażone dożylnie, którym potem podawano dootrzewnowo malonian dwusodowy w dawce 0,5—1,0 mg na 1 g wagi ciała padały albo na skutek intoksykacji w ciągu 12 godzin, albo na skutek zakażenia w następnych dniach. Myszy padłe na skutek toksyny wykazywały w narządach te same ilości pałeczek co myszy, którym wstrzykiwano po zakażeniu roztwór fizj. soli. Prawdopodobnie endotoksyna zawarta w dawce zakażającej w kombinacji z malonianem spowodowała wczesną śmierć około 1/3 ilości myszy. Mechanizm kombinowanego działania endotoksyny i malonianu mógł polegać na wpływie na metabolizm węglowodanowy gospodarza. U myszy które nie padły na skutek toksycznego działania, następował szybki rozwój pałeczek *S. typhimurium*, prawdopodobnie również wspomagany malonianem, który jak wiadomo hamuje cykl kwasów trójkarboksylowych. Podawanie zwierzętom zakażonym

hipertonicznego i fizjologicznego roztworu soli nie wywierało tego efektu, natomiast wczesną śmierć toksyczną i szybki rozwój zakażenia wywoływało podanie dootrzewnowe fluorooctanu sodu w dawkach po 0,008 mg na 1 g ciała, który to związek działa również hamująco na metabolizm gospodarza (inhibicja akonitazy).

Jeżeli myszom wstrzyknięto przed zakażeniem endotoksynę *S. typhimurium* (pałeczki zabite ogrzaniem), wtedy podanie im malonianu nie powodowało śmierci toksycznej. Zatem malonian nie działa na humoralne mechanizmy obrony gospodarza.

E. Wojciechowski

GILLIES R. R., DUGUID J. P.: *Antygeny fimbrialne Shigella flexneri*. Journ. Hyg., 1958, 56, nr 3, 303—318.

Fimbrie bakteryjne stwierdzili przy pomocy mikroskopu elektronowego Houwink i van Iterson w r. 1950. Są to nitkowate twory mniejsze i liczniejsze niż rzęski bakteryjne; nie stanowią one narządu ruchu bakterii. Istnieją sugestie, że działają one jako narządy przyczepne (receptorowe), gdyż Duguid i współpracownicy (r. 1955) przekonali się, że szczepy *B. coli* posiadające fimbrie wiążą i aglutynują krwinki czerwone, zaś szczepy pozbawione fimbrii nie wykazują tej właściwości. Przeciwciała uzyskane dla fimbrii bakteryjnych aglutynują tylko bakterie posiadające fimbrie i hamują wtedy ich aktywność hemaglutynacyjną.

W tej pracy stwierdzili autorzy, że *Sh. flexneri* łatwo ulega zwrotnej zmienności między fazą fimbrialną, hemaglutynującą, a fazą pozbawioną fimbrii i nie hemaglutynującą. Hodowle pozbawione fimbrii można uzyskać drogą seryjnego przeszczepiania bakterii na płytki z podsuszonym agarem, zaś fazę fimbrialną drogą seryjnych hodowli w bulionie. Fimbrie *Sh. flexneri* i *B. coli* mają właściwości pełnego antygeny. Aglutynacja bakterii z rozwiniętymi fimbriami mogą powodować surowice zawierające przeciwciała antyfimbrialne. Krzyżowa aglutynacja i próby absorpcyjne wykazały, że fimbrie *Sh. flexneri* typu 1a, 2b, 3, 4a i 5 były identyczne co do składu antygenowego. Mianowicie zawierały główny antygen swoisty dla grupy Flexnera, nie spotykany w szczepach *B. coli*, dalej zawierały antygeny dodatkowe wspólne dla większości szczepów *B. coli* oraz antygen wspólny z nielicznymi szczepami *B. coli*. Antygeny fimbrialne dla grupy Flexnera nie wykazały cech wspólnych z antygenami fimbrialnymi pałeczek *Salmonella*, *B. cloacae* i *Proteus*. Nie wykazano też, aby antygeny fimbrialne były identyczne z którymkolwiek z dotychczas opisanych K-antygenów (otoczkowych).

Badania przy pomocy mikroskopu elektronowego wykazały, że aglutynacja wywołana surowicą antyfimbrialną powoduje zlepianie się fimbrii; wtedy komórki bakteryjne nie są już w stanie zlepiać krwinek czerwonych. Surowice zaś anty-O zlepiają tylko komórki bakteryjne, lecz ich fimbrie pozostają wolne. Zwykle wtedy miana aglutynacji somatycznej są niskie, gdyż obficie rozwinięte fimbrie maskują antygen O izolując go od aglutynin somatycznych.

Ogrzanie w 90° odrywa fimbrie od bakterii, wtedy tracą one aktywność hemaglutynacyjną i nie są aglutynowane przez surowice antyfimbrialne. Fimbrie oderwane od komórek przez 2¹/₂-godzinne ogrzanie w 100° zachowują zdolność wiązania aglutynin, lecz tracą immunogenność.

Badanie surowic ludzkich wykazało aglutyniny anty-fimbrialne *Sh. flexneri* u 30 na 81 normalnych ludzi w mianach od 1:30 do 1:1920. Również niektóre surowice normalne królików dały miana 1:30 do 1:60.

E. Wojciechowski

McNAUGHT W., ROBERTS G. B. S.: Chorobotwórcze działanie na jelito szczepów *Bacterium coli* wyosobnionych z przypadków *gastroenteritis*. Journ. Pathol. Bacteriol., 1958, 76, nr 1, 155—158.

Po raz pierwszy stwierdzono doświadczalnie chorobotwórczość pewnych szczepów *B. coli* dla zwierząt w r. 1956 (De, Bhattacharya i Sarkar). W obecnej pracy przebadano w tym kierunku 23 szczepy *B. coli*, posługując się podobną techniką badania, polegającą na podwiązaniu u królika w narkozie odcinka pętli jelita cienkiego, wstrzyknięciu do niej 2 ml 24-godzinnej hodowli w wodzie peptonowej badanego szczepu *B. coli* i następnie na badaniu po 24 godzinach makroskopowo i mikroskopowo zmian w tej pętli.

Na 23 szczepy *B. coli* przebadane w ten sposób — 9 wyosobniono od dzieci w ostrym stadium ciężkiej *gastroenteritis*, 7 od dzieci i dorosłych z łagodną *gastroenteritis*. Ponadto za kontrole służyły szczepy (7 szczepów) wyosobnione od zdrowych dzieci.

Badania te wykazały, że w izolowanym przez podwiązanie jelicie zakażonym rozwijają się w ciągu kilkunastu godzin zmiany chorobowe, które makroskopowo nie są zawsze widoczne, natomiast badanie histologiczne zawsze wykazuje wyraźne zmiany. Zatem w każdym przypadku konieczne jest badanie histopatologiczne.

W 8 doświadczeniach wykazano ciężkie zmiany, mianowicie nekrozę i owrzodzenie śluzówki jelita z zaznaczonym naciekiem leukocytnym w śluzówce i podśluzówce oraz mięśniówce. Tego typu zmiany spowodowane zostały przez 5 szczepów *B. coli* 0111.B4, 2 szczepy 026.B6 i jeden szczep 055.B5. Szczepy te pochodziły z 4 przypadków ciężkiej i 4 z łagodnej *gastroenteritis*. W sześciu doświadczeniach wystąpiły łagodne zmiany polegające na obrzęku kosmków i podśluzówki. Ten typ zmian wywołały 4 szczepy *B. coli* 0111.B4 i po jednym szczepie 055.B5 i 0125.B15. Pochodziły one z 4 przypadków ciężkiej *gastroenteritis* i 2 przypadków łagodnej. W 9 doświadczeniach dotyczących 4 szczepów 026.B6, 2 szczepów 055.B5, 2 szczepów 0111.B4 i jednego 0125.B15 nie wykazano zmian patologicznych w jelicie. Szczepy te wyosobniono w 6 przypadkach od osobników zdrowych, w 2 przypadkach od chorych z łagodnymi objawami i w jednym przypadku od ciężko chorego dziecka.

Wyniki przedstawionych badań wykazują, że szczepy *B. coli* wyosobnione z przypadków *gastroenteritis* wywołują z dużą regularnością zmiany chorobowe w jelicie królików. Te fakty dostarczają dalszego dowodu doświadczalnego na etiologiczną rolę *B. coli* w biegunkach dziecięcych.

E. Wojciechowski

GRAHAM J. M.: Epidemia czerwonki wywołanej przez nie fermentujący mannitolu szczep *Shigella sonnei*. Journ. Pathol. Bacteriol., 1958, 76, nr 1, 291—293.

W żłobku koło Manchester stwierdzono we wrześniu r. 1956 u jednego dziecka lekkie zachorowanie z biegunką, którego nie przebadano bakteriologicznie. W 10 dni później zachorowało następne dziecko, u którego wyosobniono z kału szczep *Sh. sonnei*. Wtedy przebadano 55 dzieci w żłobku i 28 osób personelu. Wyosobniono szczep *Sh. sonnei* z kału dziecka, które pierwsze zachorowało, oraz od 4 dalszych dzieci i od matki dziecka chorego. Źródła zakażenia się pierwszego chorego nie udało się wykryć; badania bakteriologiczne otoczenia rodzinnego dzieci dały wynik ujemny.

Wszystkie 7 szczepów *Sh. sonnei* wyosobnionych w tej epidemii wykazało identyczne cechy. Posiadały one wszystkie cechy gatunkowe, a różniły się jedynie brakiem zdolności rozszczepiania mannitolu. Wszystkie były wrażliwe na chloramfenikol, streptomycynę, aureomycynę, terramycynę, tetracyklinę, neomycynę i sulfatiazol. Muzealne szczepy *Sh. sonnei* wyosobnione w swoim czasie w tym okręgu, jak również wyosobnione w 4 miesiące po epidemii w żłobku, w sumie 400 szczepów, wszystkie posiadały zdolność fermentowania mannitolu.

E. Wojciechowski

BUTIAUX R.: *Paciorkowce kałowe w wodach do picia. Badanie. Znalezione gatunki. Znaczenie.* Ann. Inst. Pasteur., 1958, 95, nr 2, 142—148.

Celem stwierdzenia stopnia zanieczyszczenia paciorkowcami kałowymi wód używanych do picia przebadano 174 próbki wód pochodzących ze źródeł, studni i pomp w północnej Francji. W 5 przypadkach przebadano wodę z rzek.

Każdą próbkę wody posiewano na płynne podłoża Hajna i Perry'ego oraz na podłoże Litsky'ego. Po 24-godz. inkubacji przesiewano na podłoże Bernesa, a identyfikację przeprowadzano według metody Shattocka. Za paciorkowce kałowe uznano drobnoustroje, które miały strukturę antygenową charakterystyczną dla grupy D według Lancefield, a więc: *Str. faecalis* z odmianami *zymogenes* i *liquefaciens* oraz *Str. faecium*, *Str. durans* i *Str. bovis*.

Na 174 próbki wody wykryto obecność paciorkowców kałowych w 96 próbkach. W tym 16 próbek zawierało *Str. faecalis*, 1 próbka — *Str. faecalis var. zymogenes*, 8 próbek — *Str. faecium*, 1 próbka — *Str. durans* i 1 próbka — *Str. bovis*. Paciorkowce te występowały bądź w jednej odmianie, bądź w kombinacjach. Wszystkie 174 próbki były badane równocześnie na obecność *B. coli* (wykryto je w 92% próbek), *Cl. perfringens* (wykryto je w 73%), bakteriofagów dla *B. coli* i *Shigella* (wykryto je w 46% próbek).

W 10% próbek badanych wód wykazano w pierwszej fazie badania tylko obecność paciorkowców grupy D, bez innych drobnoustrojów wymienionych wyżej; drobnoustroje te jednak ujawniły się w dalszych fazach badania.

Zdaniem autora wykrywanie w wodzie paciorkowców kałowych przy użyciu podanej metodyki wydaje się być czulszym sprawdzianem zanieczyszczenia kałowego wody niż dotychczas stosowane próby.

Cz. Frygin

MORTELMANS J., HUYGELEN C., VERERUYSSSE J.: *Przewóz kurcząt drogą lotniczą czynnikiem rozprzestrzeniania pałeczek Salmonella.* Bull. Soc. Path. Exot., 1958, 51, nr 3, 294—297.

Autorzy donoszą o szeregu przypadków zakażenia salmonelowego u kurcząt przwiezionych drogą lotniczą z Konga Belgijskiego do różnych punktów Afryki i Europy. Kilkodniowe kurczęta, do chwili odlotu nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. Natomiast w dwa do trzech dni po przylocie na oznaczone miejsca zaczynały chorować i padać. Od chorych kurcząt wyosobniono następujące typy pałeczek *Salmonella*: *S. senegal*, *S. infantis*, *S. saint-paul*, *S. vejle*, *S. thompson* i *S. braenderup*.

Autorzy przypuszczają, że kurczęta były nosicielami pałeczek *Salmonella*, które nie wywoływały u nich objawów chorobowych, dopóki kurczęta znajdowały się w normalnych warunkach: Jednak takie czynniki, jak podróż, zmęczenie, zmiana klimatu obniżyły ich odporność naturalną, co spowodowało wystąpienie objawów chorobowych. Autorzy zwracają więc uwagę na znaczenie epidemiologiczne transportów lotniczych drobiu.

Cz. Frygin

SCHÄFER W.: *Długotrwałość zakaźności w salmonelozach.* Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg., 1958, 172, H. 3/4, 272—281.

Autor przeprowadził badanie długotrwałości wydalania zarazka z kałem w przypadkach tzw. salmonelowych zatruc pokarmowych. Dotąd bowiem słyszy się głosy, że w salmonelozach tego typu nie występuje stałe nosicielstwo lub że takie nosicielstwo miałyby małe znaczenie, gdyż zakażenia kontaktowe między ludźmi są w tej grupie salmoneloz rzadko opisywane.

Na 313 przebadanych ozdrowieńców po salmonelowych zatruciach pokarmowych 61,7% wydalalo zarazek dluzej niz 1 tydzien, 47,6% dluzej niz 2 tygodnie, 27,5% dluzej niz 1 miesiac, 4% ponad cwiert roku, a 1,2% ponad pol roku. Najdluzsze nosicielstwo (*St. thompson*) trwało 17 miesiecy.

Wedlug krajowych (niemieckich) przepisow 6,7% ozdrowiencow zaklasyfikowano jako stalych nosicieli; wydalali bowiem zarazki ponad 10 tygodni po wyzdrowieniu. W tej grupie 73,5% osob stosunkowo szybko przestalo byc nosicielami, a 26,5% osob wykazywalo przez dlugi czas dodatnie wyniki badania kału, przy czym 1/4 wykazywala w kazdym badaniu dodatnie wyniki, a reszta dodatnie na przemian z ujemnymi. Te ostatnie osoby byly najdluzszymi nosicielami.

Przebadanie 5300 probek kału od ludzi zdrowych wykazalo w 55 probkach (około 1%) obecność salmonel zatruc pokarmowych. U wiecejosci tych nosicieli nie udalo sie stwierdzic anamnestycznie przebycia w przeszlosci choroby przewodu pokarmowego z biegunka.

Na zasadzie swych wynikow badan autor omawia krytycznie sztywny przepis uznajacy za stalych nosicieli tych wszystkich, ktorzy do 10 tygodni po chorobie wydalaja salmonele. Przepis ten traktuje bowiem na rowni ozdrowiencow po durze brzuszny i rzekomym z ozdrowiencami po zatruciu pokarmowym.

E. Wojciechowski

JUNGHANS R.: Wyniki typowania fagowego szczepow *Shigella sonnei* w Berlinie w latach 1955 do 1957. Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg., 1958, 173, H. 1/2, 50—54.

Typowanie fagowe dla *Sh. sonnei* opracowal Hammarström w r. 1949 opierajac sie na miedzynarodowym schemacie typowania fagowego *S. typhi* i *S. paratyphi B* wprowadzonym przez Craigie, Felixa i innych. Hammarström ustalil dla *Sh. sonnei* 11 fagow wzorcowych oznaczonych cyframi arabskimi oraz włączajac dodatkowo badanie biochemiczne na zdolność rozszczepiania maltozy, ramnozy i ksylozy wprowadzil podtypy biochemiczne oznaczone literami od a do f.

Autorka wykonala typowanie fagowe wedlug Hammarströma 2070 szczepow *Sh. sonnei* wyosobnionych w Berlinie w latach 1955 do 1957. Z tego około 4% szczepow nie udalo sie wytypowac, glownie z powodu przerośnięcia zarodnikowcami, odmieniecem lub palczka okrecnicy, lub tez z powodu slabego wzrostu. Pozostale szczepy daly nastepujacy obraz fagowy: W r. 1955 na 259 szczepow *Sh. sonnei* 77% nalezalo do typu fagowego 65, 12% do 3, 6,5% do 12, 1,9% do 7. W r. 1956 na 88 szczepow 54% nalezalo do typu 12, 12,5% do 3, po 10% do 6 i 24, 8% do 2, 3,4% do 65. W roku 1957 na 1723 szczepy 61% nalezalo do typu fagowego 7, 18% do 3, 6,6% do 65, 6,1% do 12, 1,1% do 2.

Widac z tego, ze w ciagu 3 lat objetych badaniami utrzymywaly sie na ogol te same typy fagowe, jednak ich wzajemny stosunek liczbowy zmienial sie calkowicie z roku na rok.

E. Wojciechowski

WINKLE S., ROHDE R.: Znaczenie zakażeń mieszanych licznymi typami salmonel dla diagnostyki i epidemiologii. Zentrbl. f. Bakter. Paras. Inf. Hyg., 1958, 173, H. 1/2, 153—158.

W Niemczech Zachodnich pojawia sie coraz wiecej przypadkow salmoneloz, z ktorych wyosabnia sie dwa lub wiecej roznych typow palczek tej grupy. Autorzy opisuja przypadki, z ktorych wyosobnili rownoczesnie *S. typhimurium* i *S. muenchen*, dalej *S. typhimurium* i *S. tennessee*, wreszcie obserwowali przypadek wywo-

lany przez *S. typhimurium*, *S. montevideo*, *S. tennessee* i *S. muenchen*; częste było też równoczesne występowanie *S. braenderup* i *S. thompson* lub *S. muenchen* i *S. braenderup*. Za przyczynę tych mieszanych zakażeń uważają autorzy mączkę rybną importowaną do Niemiec do tuczenia świń i drobiu. Ludzie zakażają się mięsem tych zwierząt lub jego przetworami. Przytaczają dalej, że w małej próbce mączki rybnej z Angoli (Afr. Zach.) wykryli w r. 1956 równoczesną obecność 15 różnych typów salmonel: *S. schwarzengrund*, *sandiego*, *stanleyville*, *braenderup*, *infantis*, *richmond*, *bareilly*, *albany*, *hamburg*, *anatum*, *orion*, *newington*, *binza*, *siegburg* i *minnesota*.

E. Wojciechowski

LIPP R., IHM P.: Ilościowy odczyn bakteriemijski na myszach do oceny szczepionek i surowic przeciw durowi brzuszemu. Zeitschr. Hyg. Infektionskr., 1958, 145, H. 1, 14—25.

Ocena laboratoryjna szczepionek durowych napotyka na duże trudności z powodu braku zwierząt laboratoryjnych wrażliwych na zakażenie *S. typhi*. Używane dotychczas biologiczne sposoby badania na myszach, mianowicie tzw. test czynny ochronny i test bierny ochronny, zdaniem autorów, są miernikami raczej odporności anty-endotoksycznej, a nie przeciwważkowej. Według autorów lepszy wgląd w zagadnienie odporności przeciwważkowej w badaniu na myszach może dać opracowany przez nich test bakteriemijski.

Test ten może być zastosowany zarówno do badania czynnego uodpornienia myszy, jak również biernego za pomocą surowic królików zaszczepionych badaną szczepionką. W teście czynnym autorzy wstrzykiwali jednorazowo myszom wagę 15—20 g 0,2 ml badanej szczepionki podskórnie, zaś myszom kontrolnym po 0,2 ml roztworu fizj. soli. Na 8 dzień zakażali wszystkie myszy dootrzewnowo dawką 10 milionów pałeczek *S. typhi* szczepu „Ty 2”; dawka ta nie wywołuje zatrucia endotoksyną. Po 15—25 minutach pobierali z ogona myszy kroplę krwi do jałowego mieszalnika dla krwinek czerwonych do kreski 1,0 i dopełniali jałową wodą destylowaną do znacznika 101. Krew zhemolizowaną wylewali do jałowej płytki Petriego, mieszały z podłożem Endo ostudzonym do temperatury 42° i po zestaleniu wstawiali do cieplarki o 37° na 20 godzin. W następnym dniu liczyli wyrosłe kolonie pałeczek duru brzuszego. W teście biernym wstrzykuje się myszom podskórnie po 0,2 ml różnych rozcieńczeń surowic królików uodpornionych badaną szczepionką i po 4 godzinach zakaża się je dootrzewnowo szczepem Ty 2, jak w teście czynnym, i następnie oblicza stężenie tych pałeczek we krwi metodą wyżej opisaną.

Autorzy, posługując się własnym testem oraz dotychczas stosowanymi testami czynnym i biernym na myszach, przebadali porównawczo szczepionkę alkoholizowaną, sporządzoną ze szczepu Ty 2 według metody Felixa. Stwierdzili, że liczby kolonii w posiewie krwi myszy uodpornianych czynnie i biernie są o wiele niższe od liczby kolonii u myszy kontrolnych. Obserwowano pewne wahania wyników zależnie od różnic między myszami. Cyfry kolonii, podane w procentach w odniesieniu do uzyskanych u myszy kontrolnych, naniesione na siatkę Hazena, wykazały zależność od logarytmu dawki szczepionki (względnie dawki surowicy odpornościowej po szczepieniu) w postaci linii prostej.

Test bakteriemijski zdaniem autorów przewyższa testy oparte na oznaczaniu śmiertelności u myszy, gdyż pozwala uzyskać wynik w ciągu krótszego czasu (w teście biernym w ciągu 24 godzin) oraz pozwala uchwycić nieznaczne różnice między szczepionkami lub surowicami odpornościowymi.

E. Wojciechowski