

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 M. Bilek — Kraków, Prof. dr J. BOGDANOWICZ — Warszawa,

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Kraków, Prof. dr St. LEGEŻYŃSKI — Białystok,
 dr K. NEYMAN — Poznań, Prof. dr J. PARNAS — Lublin, dr W. PRAŻMOWSKI —
 Łódź, Prof. dr F. PRZESMYCKI — Warszawa, Prof. dr St. ŚLOPEK — Wrocław,
 Prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, dr P. 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 205 26. III. 59. Obj. 6,5 ark. Format B5. Pap. druk sat. kl. V 70×100 65g
 Nakład 940+40 egz. Podp. do druku 18. VI. 59. Druk ukończ 25. VI. 59. C-4

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XIII

1959

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECZEBNYCH

СО Д Е Р Ж А Н И Е

В. Сенницки, С. Пжилэнcki, И. Баш, М. Цыганкевич, Д. Радишевска: Исследования по бруцеллезу у людей в вrocławском воеводстве в 1955—1957 гг. Сообщение I. Бруцеллез среди ветеринарного и зоотехнического персонала	101
В. Сенницки, С. Пжилэнcki, И. Баш, М. Цыганкевич, Д. Радишевска: Исследования по бруцеллезу у людей в вrocławском воеводстве в 1955—1957 гг. Сообщение II. Бруцеллез у работников Государственный Аграрных Хозяйств	113
В. Сенницки, С. Пжилэнcki, И. Баш, М. Цыганкевич, Я. Пюро, Д. Радишевска: Исследования по бруцеллезу у людей в вrocławском воеводстве в 1955—1957 гг. Сообщение III. Бруцеллез среди работников боев, молочной и мяsoобработывающей промышленности	125
В. Сенницки: Бруцеллез у людей в вrocławском воеводстве в 1950—1957 гг.	129
Л. Дрыль, Я. Цивицки: Детская эпидемия брюшного тифа в одном районе вrocławского воеводства	139
И. Адамчик: Влияние осложнений и сопутствующих заболеваний на клиническое течение дифтерийного крупы. Собственные наблюдения	149
К. Гошиньска: Сравнительная оценка инсектицидного действия порошковидных препаратов ДДТ и НСН (гексахлорана) в борьбе с платяными вшами	159
Д. Жолнеркова: Источник инфекции и пути распространения заболеваний брюшным тифом в одном из районов вrocławского воеводства во время эпидемии 1957 г.	165
А. Олесь, У. Рашковска: Редко встречаемые типы палочек <i>Salmonella</i> в жешовском воеводстве в 1952—1956 гг.	169
Т. Вальтер, И. Кокоциньска: Попытка применения нового метода эпидемиологического исследования в очаге <i>Salmonella anatum</i>	173
Я. Гольба: Случай носительства палочек дизентерии дикими крисами	177
Ю. Вежховски, З. Гановяк, В. Чарновска: Стафилококковые пищевые отравления в связи с потреблением рыбных консервов в растительном масле	181
? Лютыньски, З. Рагинис: Исследования по Ку-Лихорадке у людей в краковском воеводстве	185
Л. Менткевич, Технич. помощь К. Згожельска: Лабораторная характеристика эпидемии гриппа в Польше в марте—апреле 1957 г.	189
Обзор литературы	193

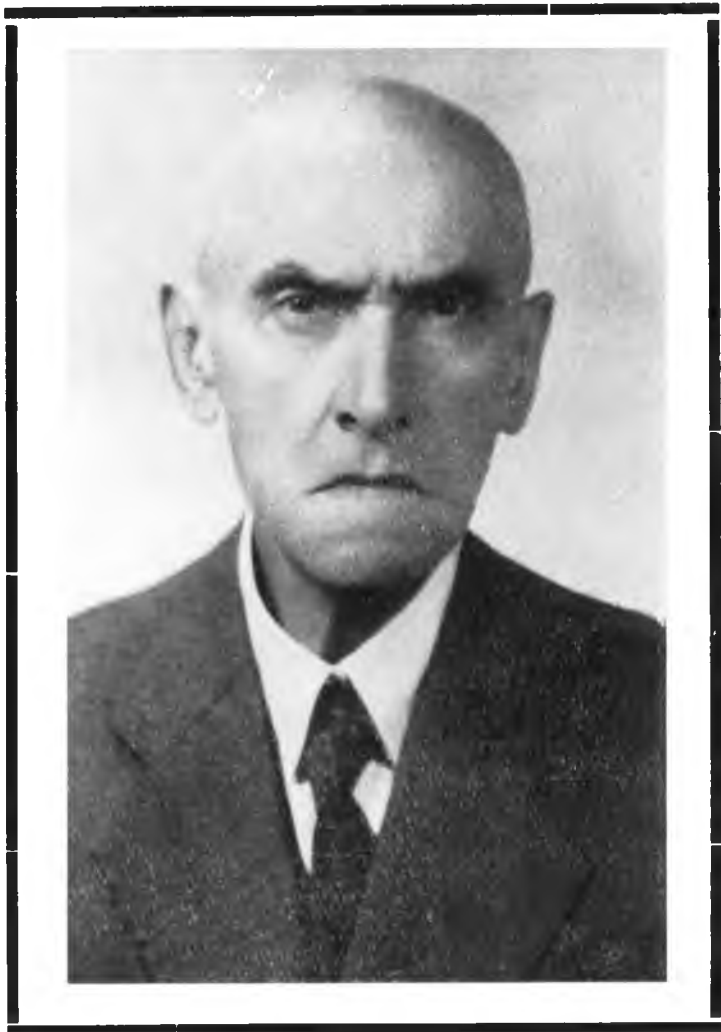
CONTENTS

W. Siennicki, S. Przyłęcki, I. Basz, M. Cygankiewicz, D. Radziszewska: Investigations on brucellosis in inhabitants of the province of Wrocław in 1955—57. Report I. Brucellosis in workers in the veterinary and zootechnical service	101
W. Siennicki, S. Przyłęcki, I. Basz, M. Cygankiewicz, D. Radziszewska: Investigations on brucellosis in inhabitants of the province of Wrocław in 1955—1957. Report II. Brucellosis in workers on the state farms	113
W. Siennicki, S. Przyłęcki, I. Basz, M. Cygankiewicz, J. Pióro, D. Radziszewska: Investigations on brucellosis in inhabitants of the province of Wrocław in 1955—57. Report III. Brucellosis among employees in dairies, slaughterhouses, and meat-product factories	125
W. Siennicki: Brucellosis in inhabitants of the province of Wrocław in 1950—57	129
L. Dryl, J. Cywicki: A typhoid epidemic among children in a district of the province of Wrocław	139
J. Adamczyk: The influence of complications and concurrent diseases on the clinical course of croup. Observations from personal material	149
K. Goszczyńska: A comparison of the insectidal effect of the powder preparations of DDT and HCH on the body louse	159
D. Żońnierkowa: The source and spreading of typhoid in a district in the province of Wrocław during the epidemic of 1957	165
A. Oleś, U. Raszkowska: Rarely-seen types of Salmonella in the province of Rzeszów in 1952—56	169
T. Walter, I. Kokocińska: An attempt to apply a new method of epidemiological procedure in a focus of Salmonella anatum	173
J. Gołba: Some cases of Shigella-carrying by wild rats	177
J. Wierzchowski, Z. Ganowiak, W. Czarnowska: Staphylococcal food poisoning caused by the consumption of tinned fish in oil	181
R. Lutyński, Z. Raginis: Examinations of humans in the province of Cracow for infections with R. burneti	185
L. Miętkiewicz, technical assistant K. Zgorzelska: Laboratory investigations on the influenza epidemic in Poland March—April 1957	189
Literature Review	193

TREŚĆ

Wspomnienia pośmiertne o Prof. Dr Józefie Kostrzewskim	217
Praca zespołowa: Zaraza duru brzuszego w domach akademickich w Krakowie w r. 1957	223
W. Obodowska-Zysk: Powikłania ze strony ośrodkowego układu ner- wowego w odrze	249
R. Biedrzycka: Ciężki przebieg błonicy z rzadkimi powikłaniami	259
R. Tworek, D. Serokowa, asyst. techn. B. Kręska: Próba oceny przy- datności odczynu opsonocytofagowego w diagnostyce laborat. brucelozy	263
R. Tworek, D. Serokowa: Badanie bydła w kierunku gorączki Q przy pomocy kapilarnego odczynu aglutynacji z mlekiem w północno-wschod- nich województwach Polski	273
M. Sanecki: Charakterystyka epidemiologiczna odry	277
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	290
Z życia Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych	302

9, 804



Prof. dr JÓZEF KOSTRZEWSKI
ur. 22. I. 1883 zm. 5. IV. 1959

Tematykę zagadnień, którymi zajmował się Prof. Kostrzewski obrazuje załączony spis prac. Większość ich należy już dzisiaj do klasycznych pozycji bibliograficznych z zakresu kliniki chorób zakaźnych. Nie sposób w niniejszym artykule szczegółowo omówić wszystkich nowych myśli, jakie Prof. Kostrzewski wniósł do medycyny, dlatego zwrócę uwagę tylko na to, co w swoich późniejszych wypowiedziach najczęściej podkreślał.

Prof. Kostrzewski wiele badań w latach 1920 do 1925 poświęcił bakteriologicznemu i serologicznemu opracowaniu czerwonki. Na ich podstawie stwierdził, że czerwonka jest jednostką określoną klinicznie, a nie bakteriologicznie.

Był zwolennikiem poglądu, że istotą większości zachorowań na dur brzuszny jest przestrojenie ustroju pod wpływem różnych czynników, zmieniające właściwości *B. coli*. To głęboko przyrodnicze ujęcie etiopatogenezy duru brzuszego wyjaśniało Prof. Kostrzewskiemu wiele zjawisk w zarówno odosobnionych, jak i tłumnych zachorowaniach.

Już w r. 1932 podał opis kliniczny nawrotowego duru wysypkowego. W późniejszych rozważaniach zastanawia się wprawdzie, czy te odosobnione przypadki zachorowań nie są durem szczurzym czy też pchlim, kończy je jednak uwagą, że gdyby takie ujęcie w przyszłości okazało się niesłuszne, to tym samym sprawa istoty sporadycznych zachorowań na dur wysypkowy nadal czeka rozwiązania.

Dzisiaj trudno ocenić, ile odkrywczych myśli mieści się w tych sformułowaniach wobec pewników, jakie współcześnie istniały w zakresie chorób zakaźnych.

Znane było stanowisko Prof. Kostrzewskiego wobec szczepień przeciwko wścieklicznie, jak również poglądy na istotę i działanie swoistych surowic odpornościowych. Sam Profesor podał ostatnio swoim współpracownikom, że za najlepszą swoją pracę uważa artykuł pod tyt. „Immuno- i proteino-terapia”, zamieszczony w nr 26 Pol. Gaz. Lek. w 1925 r. Zwraca w nim uwagę, że immunoterapia widzi w obcogatunkowym białku tylko *vehiculum*, którego używa celem wprowadzenia odpowiednich cech biologicznych. Kończy artykuł pytaniem: „Jakby się przedstawiała sprawa leczenia swoistego, gdyby w jego początkach myślą przewodnią kierowała nie ówczesna wiara w obojętność surowicy normalnej — ale gdyby podstawą jej był dzisiejszy pewnik co do potęgi urazu białka obcogatunkowego, wprowadzonego do ustroju drogą nienaturalną”.

W latach po II wojnie światowej swoje zainteresowania naukowe Prof. Kostrzewski przeniósł na zagadnienia biochemiczne z zakresu przemiany materii w chorobach zakaźnych. Wobec postępu w leczeniu wielu chorób zakaźnych dzięki wprowadzeniu antybiotyków pracę poświęcił głównie tężcowi. Rozwiązanie tego do dzisiaj w całym świecie niezwykle trudnego problemu leczniczego uważał za zadanie swoich ostatnich lat. Wynikiem tych badań było wprowadzenie insuliny do leczenia tężca, ujęcie patogenezy tężca jako zaburzenia gospodarki acetylocholiną oraz szereg prac z zakresu przemiany materii i gospodarki tlenem. Prof. Kostrzewski kończył III wydanie swojej monografii o tężcu.

Prócz pojedynczych opracowań z zakresu kliniki chorób zakaźnych, epidemiologii, metodyki badań, Prof. Kostrzewski napisał po kilka prac dotyczących czerwonki, duru wysypkowego, duru brzuszego, żółtaczk zakaźnej, błonicy, wściekliczyny, a ostatnio tężca. Wydał monografie: Czerwonka bakteryjna, Błonica, Dur brzuszny, O kilku ostrych chorobach zakaźnych, Tężec.

Wiele uwagi i pracy poświęcał ocenom podręczników. Zawierały one zawsze bezstronne uwagi oraz przepisy z własnego ogromnego doświadczenia. Prof. Kostrzewski upominał się w nich o cytowanie przede wszystkim polskich autorów i podnosił ich zasługi.

Tych kilka zdań to tylko słupy miłowe, między którymi mieści się cały ogrom pracy naukowej i zasług niestrudzonego życia Prof. Kostrzewskiego.

Należałoby dobrze pamiętać ówczesną rutynę szpitalną oraz nastroje naukowe sprzed 40 laty, kiedy Prof. Kostrzewski zaczynał swoją działalność, aby można należycie ocenić, ile Mu zawdzięczamy z tego, co obecnie wiemy i co jest wprowadzone do Kliniki Chorób Zakaźnych. Był bowiem uczonym dwu okresów, dawniejszego — sprzed antybiotyków i drugiego — okresu osiągnięć w dziedzinie chorób zakaźnych po wprowadzeniu zarówno antybiotyków, jak i współczesnej profilaktyki. Stąd ogromne doświadczenie kliniczne i epidemiologiczne z tamtych czasów, stąd również niezwykle rozeznanie Prof. Kostrzewskiego w zagadnieniach, które mimo całego postępu nadal jeszcze pozostają nierozwiązane. Będzie zadaniem historyka uporządkować i utrwalić w nauce dorobek Prof. Kostrzewskiego; dorobek ten stanowi bowiem cały wielki rozdział w historii chorób zakaźnych w Polsce.

O Prof. Kostrzewskim jako lekarzu, a przede wszystkim człowieku, nie będę mógł napisać. Nie potrafiłbym się wyzbyć zbyt osobistych akcentów, jako jeden z tych, którzy z Profesorem od lat codziennie się stykali. Wszystko co w takich razach się pisze jest banalne w stosunku do osoby Profesora Kostrzewskiego. Odszedł człowiek, który całe swoje życie poświęcił chorym i nauce.

Bronisław Mach

SPIS PRAC PROF. DR JÓZEFA KOSTRZEWSKIEGO

1. O odczynie Cammidge'a (Przegląd Lekarski, 1909, Nr 29—30).
2. Über die violette Farbe bei haemolytischen Versuchen (Centralbl. f. Bakteriologie etc. I. Abt. Orig. Bd. 58, H. 3).
3. Szybki sposób oznaczania ciśnienia osmotycznego i ilości białka w moczu. — Wspólne z dr A. Edelmanem (Przegląd Lekarski, 1911, nr 46).
4. Odczyn Freund'a — Kaminerówny (Przegląd Lekarski, 1911, Nr 48).
5. Własności hemolityczne surowicy ludzkiej badane współcześnie na czterech rodzajach krwinek (Lwowski Tyg. Lekarski, 1912, Nr 49—50). To samo po niemiecku w Centralbl. f. Bakteriologie etc. I. Abt. Orig. Bd. Nr 68, H. I.).
6. Ein akuter Malleüsfall beim Menschen mit positiver Blutkultur (Centralbl. f. Bakteriologie etc. I. Abt. Orig. Bd. Nr 77, H. 5—6).
7. Odczyn Wassermanna wykonany z surowicą krwi, płynem z jamy brzusznej i moczem tego samego chorego (Przegląd Lekarski, 1918, Nr 7. To samo po niemiecku w Centralbl. f. Bakteriologie etc. I. Abt. Orig. Bd. 80, H. 7).
8. Badania nad własnościami surowicy krwi osób uodpornionych przeciw wodowstrętowi (Przegląd Lekarski, 1918, Nr 50. To samo po niemiecku w Centralbl. f. Bakteriologie etc. I. Abt. Orig. Bd. 84, H. 2).
9. O durze plamistym (Przegląd Lekarski, 1919, Nr 40).
10. O durze plamistym (II) wspólnie z H. Smereczyńską (Przegląd Lekarski, 1920, Nr 1).
11. Krew chorych na czerwonkę pod względem bakteriologicznym i serologicznym (Przegląd Lekarski, 1920, Nr 7).

12. O durze plamistym (III) — (Przegląd Lekarski, 1921, Nr 1).
13. Krew chorych na czerwonkę pod względem bakteriologicznym (Przegląd Epidemiologiczny, T. I, z. 5, 1921).
14. Zachowanie się opon mózgowo-rdzeniowych wobec surowicy obcogatunkowej (Polska Gazeta Lekarska, 1922, Nr 14).
15. Krew chorych na czerwonkę pod względem bakteriologicznym (Medycyna Doświadczalna i Społeczna, 1923, T. I, 345).
16. Szczepienie gorączki powrotnej u chorych na porażenie postępujące (Polska Gazeta Lekarska, 1923, Nr 15 i 16).
17. O czerwonce (Polska Gazeta Lekarska, 1923, Nr 45).
18. Krew chorych na nosaciznę pod względem bakteriologicznym (Polska Gazeta Lekarska, 1924, Nr 31).
19. Krew chorych na czerwonkę pod względem bakteriologicznym i serologicznym (Polska Gazeta Lekarska, 1925, Nr 2).
20. Wspólnie z Gieszczykiewiczem. Surowica przeciwczerwonkowa w pracowni a w klinice (Polska Gazeta Lekarska, 1925, Nr 18).
21. Immuno- i proteino-terapia (Polska Gazeta Lekarska, 1925, Nr 26).
22. Wspólnie z Gieszczykiewiczem. Przypadek żółtaczki zakaźnej (P. G. L., 1925, Nr 44).
23. Leukocytoza u chorych na czerwonkę (P. G. L., 1926, Nr 1).
24. Czerwonka bakteryjna (monografia, str. 40). — Nakład Okręg. Związku Kas Chor. w Krakowie, 1927).
25. Wspólnie z Neugebauerową. Opony mózgowo-rdzeniowe a własności wyhodowanych bakterii (P. G. L., 1928, Nr 14).
26. Białko pod względem ilościowym w surowicy zdrowych i chorych (P. G. L., 1929, Nr 37 i 38).
27. Wspólnie z Bobrzyńskim. O chorych na *dermatomyositis* (P. G. L., 1930, Nr 3).
28. O durze brzuszny i jego zarazach (P. G. L., 1930, Nr 29 i 30).
29. Wspólnie z Ciechanowskim. W sprawie żółtaczki zakaźnej (P. G. L., 1930, Nr 49).
30. Wspólnie z Przybylską i Gołdowskim: Z badań nad białkiem surowicy krwi (P. G. L., 1931, Nr 38).
31. Wspólnie z Schlönvogtem. Przypadek posocznicy durowej (P. G. L., 1931, Nr 48).
32. O durze wysypkowym (P. G. L., 1932, Nr 29 i 30).
33. Bakteriologia na przełomie. Bakteriologia i Epidemiologia (P. G. L., 1933, Nr 27).
34. O zbawiennej postaci choroby posurowiczej (P. G. L., 1933, Nr 46).
35. Wspólnie z Bilekiem. Dur brzuszny w miastach Polski (P. G. L., 1934, Nr 22).
36. Wspólnie z Pawlikówną. O durze wysypkowym (P. G. L., 1934, Nr 49).
37. Reforma studiów lekarskich w Polsce (Lekarz Polski, 1934, Nr 9).
38. Wspólnie z Bilekiem. Błonica w miastach Polski (P. G. L., 1935, Nr 5).
39. O leczeniu surowicą przeciwbłoniczą (P. G. L., 1935, Nr 14).
40. Wspólnie z Bilekiem. Płonica w miastach Polski (P. G. L., 1935, Nr 34).
41. Choroba posurowicza a cierpienie zasadnicze (P. G. L., 1936, Nr 4).
42. O chorych na żółtaczkę zakaźną (P. G. L., 1936, Nr 10).
43. Wspólnie z Bilekiem. O szerzeniu się duru brzuszego (P. G. L., 1936, Nr 31).
44. Wspólnie z Bilekiem. O zbawiennym wpływie szczątkowej postaci choroby posurowiczej (P. G. L., 1937, Nr 6).
45. O leczeniu surowicą przeciwbłoniczą (II) (P. G. L., Nr 24).
46. Praca zawodowa a ostre choroby zakaźne (P. G. L., 1938, Nr 2).
47. Błonica (monografia, str. 40). (Nakład „Eskulap”, Warszawa 1938).
48. Dur brzuszny w miastach Polski (P. G. L., 1938, Nr 26).
49. W sprawie szerzenia się duru brzuszego (P. G. L., 1938, Nr 48).
50. Papuzica w Krakowie (Przegląd Lekarski, 1945, Nr 1).

51. Szpital św. Łazarza i Kliniki U. J. w czasie okupacji i na przełomie (Przegląd Lekarski, 1946, Nr 1).
52. Dur brzuszny (monografia), Kraków 1946.
53. O durze brzuszny na tle Krakowa i kilku innych miejscowości (Przegląd Lekarski, 1947, Nr 10).
54. W pilnej i ważnej sprawie. Dotyczy wścieklizny (Przegląd Lekarski, 1947, Nr 10).
55. Insulina w leczeniu chorych na tężec (wspólnie z Ciosińską i Kownackim) (Przegląd Lekarski, 1947, Nr 17—18).
56. O kilku ostrych chorobach zakaźnych (monografia, str. 232. Nakład PAU, 1947).
57. O leczeniu chorych na tężec (Przegląd Lekarski, 1948, Nr 5).
58. Badanie przemiany materii u chorych na tężec (wspólnie z Br. Machem, 1949) (Rozprawy Wydziału Lekarskiego P. A. U., T. X, str. 353).
59. 4 zagadnienia z zakresu chorób zakaźnych (Przegląd Lekarski, 1949, Nr 18).
60. Dur brzuszny — błonica — czerwotka (Przegląd Lekarski, 1950, Nr 11).
61. Badania przemiany materii u chorych na tężec (II). (Wspólnie z Br. Machem i Gajewskim) (Sprawozdania P. A. U., T. LL, Nr 3, str. 127, 1950).
62. „Gruźlica” płuc okazała się nosacizną (wspólnie z Legeżyńskim i Ratomskim) (Przegląd Lekarski, 1951, Nr 11—12).
63. Badania przemiany materii u chorych na tężec (III). Wspólnie z Br. Machem i Gajewskim (Rozprawy Wydziału Lekarskiego P. A. U., T. XII, Nr 14, 1952).
64. Ocena podręcznika pod red. St. Wszelakiego. Ostre choroby zakaźne. T. III (Przegląd Lekarski, 1952, Nr 11).
65. Tężec — zaburzeniem w gospodarce acetylocholiną (Rozprawy Wydziału Lekarskiego P. A. U., T. XIII, Nr 7, 1953).
66. Tężec (monografia) (P. Z. W. L., Warszawa 1954).
67. O odosobnionych zachorowaniach na dur wysypkowy (Przegląd Epidemiologiczny, 1955, Nr 1).
68. W sprawie uodparniania przeciw tężcowi. Ciała odpornościowe a zdrowienie (Polski Tygodnik Lekarski, 1955, Nr 19).
69. Czym jest spowodowana różnica skuteczności surowicy przeciwteżcowej zależnie czy ją użyto jako środka zapobiegawczego czy leczniczego (Polski Tygodnik Lekarski, 1955, Nr 36).
70. O działaniu jadu tężcowego (Zeszyty Problemowe Nauki Polskiej P. A. N., 1955, Zeszyt IV).
71. Ocena podręcznika pod red. St. Wszelakiego. Ostre choroby zakaźne. (Tom II—IV. Pol. Arch. Med. Wew., 1955, Nr 5).
72. W sprawie uodparniania przeciw wściekliznie (Pol. Tyg. Lek., 1956, Nr 14).
73. Ocena książki Czernochwostowa. Epidemiologia (Pol. Tyg. Lek., 1956, Nr 4).
74. Sprawa odporności przeciw wściekliznie (Med. Weterynar., 1956, Nr 12).
75. Wspomnienie o Romanie Nitschu w związku z jego zapatrywaniami na przyrodę wirusa ustalonego (Przegląd Epidemiolog., 1957, Nr 2).
76. Tężec. Wydanie II. P. Z. W. L., Warszawa 1957.
77. Ocena książki M. Kacprzaka. Epidemiologia Ogólna (Pol. Tyg. Lek., 1957, Nr 11).
78. Ocena książki Parnas-Tuskiewicz. Brucelloza. Warszawa 1956 (Pol. Tyg. Lek., 1957, Nr 25).
79. Ocena książki St. Wszelakiego. Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych. Warszawa 1954 (Biuletyn Główn. Bibl. Lek., 1957, Nr 10).
80. Ocena podręcznika St. Wszelakiego. Ostre choroby zakaźne. Tom I, str. 663. Warszawa 1956, P. Z. W. L. (w P. Arch. Med. Wew., 1958, Nr I).
81. Wspólnie z Z. Skawińską, B. Machem, K. Dumańską. Oddychanie tkankowe w tężcu doświadczalnym (Patologia Polska, 1958, Nr 2).

82. Wspólnie z Br. Machem i Z. Skawińską. Oddychanie tkankowe u chorych na tężec (Pol. Arch. Med. Wew., 1958, Nr 10).
83. Kilka zagadnień z zakresu tężca (Pol. Tyg. Lek., 1958, Nr 39).
84. Ocena podręcznika pod red. St. Wszelakiego i W. Bincera. Ostre choroby zakaźne. Tom V. Warszawa, P. Z. W. L. 1957 (Biuletyn Głównej Biblioteki Lek., 1958, Nr 11).
85. Zaraza duru brzuszego w Domach Akademickich w Krakowie w 1957 r. (wspólnie z współpr. Kliniki) w redakcji Przegl. Epidem.

Praca zespołowa

ZARAZA DURU BRZUSZNEGO W DOMACH AKADEMICKICH
W KRAKOWIE W ROKU 1957

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie

Kierownik: Prof. Dr *Józef Kostrzewski*

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Krakowie

Dyrektor: doc. dr *M. Bilek*

Ze Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej Miasta Krakowa

Dyrektor: dr *A. Poznański*

Józef Kostrzewski

WSTĘP

Omawiana zaraza duru brzusznego wymagała od pracowników Kliniki Chorób Zakaźnych zajętych tak przy chorych, jak i w pracowni bakteriologicznej znacznie wzmoczonych czynności przez szereg tygodni. Zarówno jedni, jak drudzy spełniali je z zapałem. Najcięższe zadanie przypadło lek. Dzielskiej, która z ramienia Kliniki objęła opiekę nad ośrodkiem zarazy. W przyszłości miało się okazać, że to najcięższe zadanie było zarazem zadaniem najwdzięczniejszym.

Omawiana zaraza, o czym dokładniej dowiemy się z jej opisu, toczyła się w środowisku zamkniętym, w znacznym stopniu odosobnionym od otoczenia. Istniały więc korzystne warunki po temu, by zebrać spostrzeżenia — czy, względnie w jakim stopniu, można liczyć na skuteczność zapobiegawczego stosowania chloromycetyny. Wyszedłem z założenia: Chloromycetyna tłumi rozwój pałeczek duru brzusznego u dotkniętych tym cierpieniem, można się więc spodziewać, że podobnie, a może tym lepiej, będzie działała w ustroju już zakażonym, ale nie zdradzającym jeszcze jakichkolwiek następstw zakażenia. A dalej wnioskowałem: zapobiegawczo stosuje się penicylinę, bo pod jej „osłoną” wykonuje się różne zabiegi, podaje się niektóre środki lecznicze, i jeszcze jeden przykład: zapobiegawczo używa się chininy przeciw zimnicy. Oto przesłanki, które upoważniały do podjęcia próby zapobiegawczego stosowania chloromycetyny u osób należących do środowiska, w którym wybuchła zaraza duru brzusznego.

Rozdziałem i sposobem zapobiegawczego stosowania chloromycetyny kierowała lek. Dzielska, która dalej pisze o swych spostrzeżeniach poczynionych w związku z powyższym. Do sprawy chloromycetyny, jak zobaczymy, będzie nawiązywał każdy z ustępów, które opracowali poszczególni Asystenci Kliniki Chorób Zakaźnych. Raz będzie chodziło o niecodzienny przebieg duru brzusznego, innym razem o uboczne działanie chloromycetyny, gdzie naczelną rolę zajmuje wysypka, która występowała najczęściej między 7—10 dniem podawania chloromycetyny. Należy ją tym

samym uznać za uczuleniową. Każde uczulenie ustroju jest dla niego wstrząsem, urazem, który raz jest bez znaczenia, innym razem wpływa korzystnie, a jeszcze innym razem szkodliwie na stan i czynności ustroju. Tym samym uraz odbija się odpowiednio na cierpieniu zasadniczym, to znaczy tym, w przebiegu którego do urazu doszło. Zobaczymy, jak się pod tym względem rzecz miała u chorych, którzy dostali wysypki uczuleniowej po chloromycetynie.

Chorzy na dur brzuszny zajmowali w ciągu kilku tygodni cztery odcinki Kliniki Chorób Zakaźnych. Każdy z odcinków kierowany był przez innych asystentów. Poczynione w poszczególnych odcinkach spostrzeżenia dotyczące zasadniczego obrazu duru brzusznego zebrano w jednym ustępie. Natomiast z poszczególnych odcinków kierujący nimi asystenci podali oddzielnie to, co zasługiwało na podkreślenie, a więc to, co się tyczy sposobu podawania chloromycetyny, niecodziennego przebiegu duru brzusznego, powikłań itd. Tak samo rzecz się ma z uwagami w sprawie dokonanych spostrzeżeń. Tym samym asystenci kierujący poszczególnymi odcinkami mieli możliwość wypowiedzieć swoje zdanie w danym przedmiocie, ponosząc za to odpowiedzialność indywidualnie. Podnoszą oni sprawy ważne tak z klinicznego, jak i epidemiologicznego stanowiska. Toteż w przyszłości ktoś, kto będzie pisał o klinice duru brzusznego czy o jego epidemiologii, na pewno uzna za stosowne korzystać z tego, co podają autorzy poszczególnych ustępów. W ostatnim ustępie znajdujemy dokładny opis przebiegu zarazy i poczynąń mających na celu stłumienie jej i zapobieżenie rozniesienia zachorowań. Wstrzeźliwość wypowiedzi doc. Bileka wypływa z mało przejrzystego wyniku badań za pomocą bakteriofagów używanych do określenia szczepów pałeczki durowej, w wyniku badań nie jeden raz przeprowadzanych. Tym samym doc. Bilek zajmował stanowisko zgodne z obowiązującym dzisiaj sposobem dociekań epidemiologicznych na podstawie badań posługujących się bakteriofagami rozpoznawczymi. Ale sądzę, że nie jesteśmy zbyt śmiali i że nie odbiegamy od rzeczywistości jeśli wspólnie z lek. Dzielską podzielimy zdanie doc. Bileka i lek. Schmidt, dopatrujemy się źródeł zarazy nie w kim, względnie czym innym, jak właśnie w podkuchennej R. Opieramy swe zdanie (tzn. lek. Dzielska i ja) na podstawie tego, że w ciągu dwuletniej pracy podkuchennej „R” w domu akademickim zaszły trzy zachorowania na dur brzuszny, o czym także doc. Bilek i lek. Schmidt wspominają. Jak wiadomo, nosicielom pałeczek durowych przypisuje się wielkie znaczenie w rozszerzaniu duru brzusznego. Czyta się, że te zachorowania albo tę zarazę spowodował ten lub tamten nosiciel. Natomiast znam tylko jedną rozprawkę dowodzącą, że nosiciele pałeczek durowych w szerzeniu duru brzusznego nie odgrywają żadnego znaczenia (1). Wiem natomiast na podstawie własnych spostrzeżeń o niejednym nosicielu pałeczek durowych, będącym nim od szeregu lat, który w otoczeniu swym nikogo nie zaraził. Toteż na podstawie tych spostrzeżeń mam prawo się domyślać, że są nosiciele zarazków duru brzusznego szerzący wokół siebie dur brzuszny, ale są także tacy, którzy nikogo nie zakażają. Za słusnością mego domysłu może przemawiać i to, co piszą w swym ustępie Bilek i Schmidt: „W otoczeniu 23 chorych, którzy zachorowali poza Krakowem, oraz w otoczeniu 16 chorych (8 studentów i 8 z personelu stołówki), którzy zachorowali w Krakowie, ale mieszkali poza domami akademickimi, stwierdzono tylko w jednym wypadku dodatkowe zachorowanie, dla którego źródłem zakażenia mógł być chory pochodzący z ogniska z domu akade-

mickiego". I dlatego zastanawiam się, czy nie należałoby na nosicieli zarazków duru brzuszego przenieść odpowiednio zmienione rozumowanie, jakie d'Herelle stosuje do nosicieli mętwików cholery. O tym rozumowaniu d'Herelle'a pisze Kacprzak (2). Sprawy rozwijać nie będę, bo ani pora ani miejsce po temu. Wspomniałem już raz o niej pisząc ocenę książki Kacprzaka (3).

Na tym kończę. Zadaniem moim bowiem było podać tylko niektóre objaśnienia oraz zwrócić uwagę na pewne zagadnienia związane z zarazą, najpierw głównie od strony klinicznej, a w ostatnim ustępie pod względem wyłącznie epidemiologicznym.

PIŚMIENICTWO

1. *Sticker*: Loimologie des Typhus Abdominalis. Stuttgart—Lipsk 1933. — 2. *Kacprzak M.*: Epidemiologia ogólna, Warszawa, P. Z. W. L. 1956 i Pol. Tyg. Lek., 1957, 11.

*
* *
**

Eligia Dzielska

ZAPOBIEGAWCZE STOSOWANIE CHLOROMYCETyny W OGNISKU DURU BRZUSZNEGO I SPOSTRZEŻENIA Z TYM ZWIĄZANE

W ostatnich dniach maja 1957 r. zaczęły się mnożyć zachorowania na terenie domów akademickich. Kiedy stało się jasne, że chodzi tu o dur brzuszny — objęto od dnia 4. VI. 1957 r. cztery domy akademickie (WSR, WSE, AM, ASP) stałą opieką lekarską i pielęgniarską. Wprowadzono obowiązkowe dwukrotne w ciągu dnia mierzenie ciepłoty ciała wszystkim mieszkańcom domów, gorączkujących natychmiast odosobniano, a następnie w miarę wolnych miejsc kierowano do szpitali. W pokojach przeznaczonych dla chorych i podejrzanym o zachorowanie odbywano obchody lekarskie jak w szpitalach, poza tym chorymi opiekowały się pielęgniarki i p. o. lekarze domów. Studenci w razie jakichkolwiek dolegliwości mieli możliwość natychmiastowego zgłoszenia się do lekarza, w ognisku przebywał stale przynajmniej jeden lekarz. Do mnie należało także zebranie spostrzeżeń co do przydatności stosowania chloromycetyny w celach zapobiegawczych. Staralam się o stworzenie w domach akademickich warunków jak najbardziej zbliżonych do szpitalnych, starałam się o uchwycenie najwcześniejszych objawów duru brzuszego i o nieprzeoczenie niecodziennych objawów choroby, takich jak przebiecie wrzodu albo krwotok jelitowy, jakie ewentualnie mogły się zdarzyć w razie poronnego przebiegu choroby.

Od dnia 5. VI. wprowadzono wysiewanie krwi na pożywki. Pracownia Bakteriologiczna Kliniki Chorób Zakaźnych wykonała 384 badania, z czego 16 osobom dwukrotnie, tak że 368 osób zostało objętych tym badaniem. Dodatkowo posiewy otrzymano w 10 przypadkach. Liczba ta odnosi się na ogół do osób niegorączkujących i uważających się za zdrowe. U 4 osób można przyjąć, że krążenie zarazków w ustroju poprzedziło pierwsze

uchwytne objawy choroby o 1—2 dni, w tym u 2 studentek, które zażywały chloromycetynę zapobiegawczo, o kilkanaście dni. Z 368 osób, którym zbadano krew bakteriologicznie, zachorowało w sumie 27 osób (26 na dur brzuszny a 1 na dur rzekomy B), w tym 17 z ujemnymi wynikami posiewów krwi. 5 z ostatnich zachorowało na krótko przed pobraniem lub bezpośrednio po pobraniu krwi, 7 osób zachorowało później: 1—13 dni po badaniu, a 5, które zażywały chloromycetynę, po 23—30 dniach (tab. I).

Tabela I

Wyniki badań bakteriologicznych w kierunku *S. typhi* u chorujących na dur brzuszny

L. p.	Chorzy	Daty badań krwi	Daty zachorowań	Daty hospitaliz.	Daty badań stolca		
					I	II	III
1	Sm. L.	+8/6	?	14/6	+6/6	—	—
2	Ch. B.	+8/6	?	14/6	6/6	10/6	—
3	L. A.	7/6	29/6	30/6	6/6	10/6	14/6
4	Ch. Z.	8/6	6/7	11/7	+6/6	10/6	14/6
5	B. J.	11/6	26/6	19/6	6/6	11/6	15/6
6	L. St.	8/6	3/7	5/7	6/6	10/6	14/6
7	Z. Z.	6/6	4/7	7/7	6/6	10/6	14/6
8	O. J.	5	11/7	16/7	6/6	10/6	—
9	T. F.	+5/6	28/5	6/6	—	—	—
10	H. A.	+5/6	6/6	7/6	+6/6	—	—
11	G. T.	6/6	31/5	7/6	6/6	—	—
12	M. J.	6/6	2/6	7/6	6/6	—	—
13	B. M.	6/6	6/6	6/6	6/6	—	—
14	G. A.	+7/6	9/6	1/7	+7/6	—	—
15	K. S.	6/6	7/6	9/6	+6/6	—	—
16	J. M.	+8/6	6/6	9/6	+6/6	—	—
17	D. B.	8/6	14/6	16/6	6/6	+10/6	+14/6
18	W. Z.	8/6	25/6	28/6	6/6	11/6	14/6
19	M. M.	+10/6	7/6	11/6	+6/6	—	—
20	R. S.	10/6	9/6	12/6	—	11/6	—
21	M. Z.	10/6	14/6	16/6	11/6	14/6	15/6
22	D. R.	10/6	16/6	20/6	6/6	11/6	14/6
23	K. P.	10/6	20/6	22/6	6/6	11/6	—
24	J. E.	+11/6	5/6	18/6	+6/6	—	—
25	J. K.	+11/6	10/6	12/6	+6/6	—	—
26	N. W.	+11/6	11/6	12/6	+6/6	+11/6	—
27	B. K.	8/6	25/6	28/6	6/6	14/6	—

B. K. chorował na dur rzekomy B.

Pierwsze 8 pozycji dotyczy zażywających chloromycetynę.

Znak + oznacza dodatni wynik badania bakteriologicznego w kierunku pałeczek duru brzuszego.

Dział Bakteriologiczny Wojewódzkiej Stacji San-Epid. w Krakowie przeprowadził w dniach 6—18. VI. badania kału na nosicielstwo. Przebadano kał 783 osób i otrzymano 45 dodatnich wyników, w tym u 1 osoby wyhodowano pałeczki duru rzekomego B. Wśród chorujących u 11 osób dodatnie posiewy z kału poprzedziły wystąpienie pierwszych objawów choroby o 1—7 dni, a u studenta, który zażywał chloromycetynę zapobie-

gawczo, o 30 dni. Spośród 45 osób, u których wyhodowano pałeczki durowe z kału, 33 osoby zostały umieszczone w szpitalu z podejrzeniem zachorowania, które nie zostało potwierdzone tylko w 5 przypadkach mimo krótkotrwałych gorączek lub stanów podgorączkowych będących przyczyną skierowania do szpitala. (Wyniki badań bakteriologicznych otrzymywano zazwyczaj później).

I tak spośród 45 osób wydalających pałeczki durowe u 28 rozwinął się pełnoobjawowy dur brzuszny. Z pozostałych 17 osób 5 było podejrzanych o zachorowanie i wydaje się niewykluczone, że przebyli oni dur brzuszny poronny, a 8 osób zażyło pełną dawkę chloromycetyny — i wśród nich trudno wykluczyć poronny przebieg duru brzuszego, leczonego przed rozwinięciem się pełnych objawów choroby chloromycetyną. (Jako przykład podaję dalej opis obserwacji studentów D. T. i B. M.). 4 osoby, w tym 1 nosiciel pałeczek duru rzekomego B, ani nie chorowały, ani nie zażywały chloromycetyny.

Podawanie w celach zapobiegawczych chloromycetyny rozpoczęto 5. VI., a zakończono 30. VI. 1957 r. Dnia 5. VI. rozpoczęło zażywanie leku 20 osób, dnia 6. VI. — 40 osób, dnia 7. VI. — 67 osób, dnia 8. VI. — 90 osób, dnia 10. VI. — 18 osób, 11. VI. — 17 osób, dnia 13. VI. — 14 osób oraz 21. VI. — 4 osoby.

Chloromycetyna, jaką otrzymała Klinika Chorób Zakaźnych zarówno do celów zapobiegawczych jak i leczniczych, pochodziła z Krakowskiej Wytwórni Farmaceutycznej. Większość zużytej do celów zapobiegawczych chloromycetyny oznaczona była nr serii 10355 z ważnością do 30. VI. 1956, niewielkie ilości pozostałych serii ważne były do r. 1954 (seria nr 21254) oraz do r. 1959 (seria nr 20457). Ważność przedawnionych serii została przedłużona przez Instytut Leków. Była to wyłącznie chloromycetyna racemiczna.

Pełną dawkę (20,0—25,0 g) chloromycetyny podawano według 4 następujących sposobów:

- | | |
|------------------|------------------|
| 1) 3 doby po 3,0 | 2) 1 doba po 4,0 |
| 11 dni „ 1,0 | 2 doby „ 3,0 |
| (179 osób) | 10 dni „ 1,0 |
| | (67 osób) |
| 3) 3 doby po 5,0 | 4) 3 doby po 5,0 |
| 1 doba „ 3,0 | 1 doba „ 3,0 |
| 7 dni „ 1,0 | 2 doby „ 1,0 |
| (20 osób) | (4 osoby) |

Ogółem 270 osób zgłosiło się ochotniczo do zażywania chloromycetyny w celach zapobiegawczych. Z tej liczby powyżej 5,0 g leku zażyły 243 osoby, a powyżej 15,0 g — 181 osób. Pełną dawkę pobrało 171 osób.

Przed podaniem leku wszystkim zgłaszającym się pobierano krew na pożywkę. Na ogół czas między pobraniem krwi a podaniem leku nie przekraczał kilku godzin, w kilku jednak przypadkach — z powodu ochotniczego zgłaszania się studentów zarówno do badań, jak i po chloromycetyne — przeciągnął się do kilku dni.

U studentów zażywających chloromycetyne w celach zapobiegawczych wykonano pod koniec leczenia wyrwykowe badanie ilości krwinek białych z rozmazem krwi. Wykonano 148 badań, co w stosunku do 243 osób

zażywających chloromycetynę wynosi 60%. Poza tym podawano studentom od około 10. VI. multiwitaminę i wit. B *complex*.

W pierwszych dniach zapobiegawczego zażywania chloromycetyny studenci skarżyli się nieraz na ogólne osłabienie, brak łaknienia, bóle głowy, czasami zawroty, bezsenność lub przeciwnie dużą senność albo męczące sny. W pojedynczych wypadkach wystąpiły wymioty.

W trzecim, czwartym i piątym dniu zażywania leku wystąpiły u sporej ilości studentów czyszczenia, które na ogół nie były ani częste, ani nie trwały zbyt długo, w większości przypadków ograniczały się do 3—4 stolców na dobę przez 2—3 dni. Czyszczenia przechodziły bez leczenia i bez przerwy w zażywaniu chloromycetyny, w kilku jednak przypadkach zmusiły nas do odstawienia leku.

U 13 osób stwierdzono w 6—8 dniu zażywania chloromycetyny zmiany w jamie ustnej. Zmiany te rozpoczynały się zaczerwienieniem błony śluzowej jamy ustnej lub od razu zapaleniem pryszczycowym śluzówki jamy ustnej i gardła, czasem też języka, który w 2 przypadkach przybrał wygląd *lingua geographica*, a w 3 uległ wygładzeniu. W razie wystąpienia tych zmian zalecano przerwę w zażywaniu chloromycetyny. U studentów, którzy mimo polecenia nie zaprzestali zażywania leku, zmiany cofały się równie szybko.

Wysypki skórne obserwowano u 41 osób. Pojawiały się najczęściej w 9—11 dniu (najwcześniej 7. dnia) od rozpoczęcia zażywania chloromycetyny i każdorazowo były przyczyną odstawienia leku na stałe lub na kilka dni. Wśród zmian skórnych można było wyróżnić 3 rodzaje: 1) u 33 osób, stwierdzono okazową wysypkę uczuleniową, 2) u 4 osób, które opalały się na słońcu, wystąpiło po kilku dniach silne zaczerwienienie skóry, które przypominało uczulenie na światło; objawy te cofały się w ciągu jednego dnia po odstawieniu chloromycetyny, 3) u 4 osób przy istniejącym w niewielkim stopniu trądziku młodzieńczym następowało obfite wysianie się zmian trądzikowych.

58 osób nie podawało żadnych dolegliwości w ciągu zażywania chloromycetyny.

Ponieważ chloromycetyna, jaką podawaliśmy studentom, pochodziła właściwie z jednej przedawnionej serii, nie jest wykluczone, że część dolegliwości, jakie mieli studenci, została spowodowana zmianami, jakie zaszły w leku pod wpływem czasu. Częste zapalenia jamy ustnej i gardła występowały zarówno u chorych leczonych chloromycetyną tej serii, jak i u zażywających lek zapobiegawczo. Zmiany te wydają się być związane z lekiem — o ile odrzucimy możliwości istnienia obok zarazy duru brzuszno-głównych zapaleń jamy ustnej.

Sposoby dawkowania leku (nr 1, 2 i 3) polegające na przedłużonym podawaniu małych dawek przez 11—14 dni stały się przyczyną częstych wysypek uczuleniowych. Dużo lepiej znoszone były dawki większe podawane w krótszym okresie czasu, jak w sposobie nr 4, który zbliżał się do sposobu leczenia chorych na dur brzuszny, stosowanego od kilku lat w Klinice Chorób Zakaźnych, z tym że okres podawania leku był znacznie krótszy, natomiast dawka leku stosowanego zapobiegawczo była wyższa od zwykłej dawki leczniczej, tj. od 3,0 g na dobę.

Dla sprawdzenia wszystkich dolegliwości, jakie podawali studenci, trzej lekarze, asystenci Kliniki, podjęli się zażywania chloromycetyny w tych samych dawkach sposobem nr 1. Jeden z nich nie miał żadnych dolegli-

wości, drugi miał ślad wysypki uczuleniowej i wolne stolce, trzeci czyszczenie i drobne zaburzenia czucia.

Studenci zgłaszali się do badań i po chloromycetynę ochotniczo. Wśród wielu, którzy tylko obawiali się zachorowania byli i tacy, którzy rzeczywiście mieli stany podgorączkowe lub nawet wyraźniejsze objawy choroby.

I tak 9 osób zachorowało przed zażyciem 5,0 g lekarstwa, zostały one przewiezione do Kliniki z wyraźnymi objawami choroby w ciągu pierwszej doby zażywania lekarstwa. U 3 z nich wyhodowano z kału i z krwi pobranej przed podaniem leku pałeczki durowe, u 1 osoby wyhodowano je tylko z krwi, a u innej znów tylko z kału. (Dane te zawiera tabela II). W tych wypadkach nie można uważać podania chloromycetyny za „stosowanie w celach zapobiegawczych” — były to wcześniej podane dawki lecznicze. Z drugiej strony wiele osób zaniechało z różnych powodów zażywania chloromycetyny również najczęściej przed zażyciem nawet 5,0 g. Dlatego w opisie niniejszym nie biorę pod uwagę osób, które zażyły mniej niż 5,0 g chloromycetyny, zaliczam je do grupy osób, u których nie stosowano tego leku w celach zapobiegawczych. Nie wydaje mi się, aby zażycie mniej niż 5,0 g miało mieć decydujący wpływ na stan zdrowia zażywającego.

Za przyczynę zarazy uważa się tłumne, prawie jednoczesne zakażenie środkami spożywczymi, pochodzącymi z kuchni, w której pracowała nosicielka pałeczek durowych. Jak wynika z dochodzeń epidemiologicznych około 800 osób korzystało z posiłków sporządzanych w kuchni. Spośród nich zachorowało 177, tj. 22,2%. Z 270 osób, które zgłosiły się po chloromycetynę zachorowało 17, tj. 6,3%. Z 243 osób, które zażyły więcej niż 5,0 g leku, zachorowało 8, tj. 3,3%. 11 osób z ostatniej grupy nie korzystało ze stołówki, więc dla porównania podaję również odsetek zachorowań wśród pozostałych 232 osób, wynosi on 3,5%.

Rozpoczęto podawanie chloromycetyny 5. VI., a więc na szczycie zarazy, w chwili kiedy chorowało już 97 osób, tj. więcej niż połowa wszystkich chorujących. Podawanie dawek 3-gramowych trwało u każdego studenta 3 doby i można przyjąć, że 10. VI. większość (217) spośród zażywających chloromycetynę otrzymała już powyżej 10,0 g leku. 10. VI. chorowało już 140 osób, w tym 2 studentki zażywające chloromycetynę, u których za datę zachorowania można by przyjąć stwierdzenie krążenia pałeczek durowych we krwi (opis poniżej).

Porównując ilość zachorowań wśród zażywających i niezażywających chloromycetynę po dniu 10. VI. otrzymujemy następujące dane: spośród 230 zażywających chloromycetynę i korzystających ze stołówki chorowało po dniu 10. VI. — 6 osób, tj. 2,6%, a wśród pozostałych korzystających ze stołówki 430 osób — 37, tj. 8,4%, a więc przeszło trzykrotnie więcej niż wśród zażywających chloromycetynę. Stosunek ten maleje z każdym następnym dniem, ponieważ zachorowania wśród zażywających chloromycetynę występowały późno, pod sam koniec zarazy (pierwsze 26. VI. ostatnie w trakcie całej zarazy 11. VII). Spowodowało to, że po dniu 26. VI. odsetek zachorowań wśród zażywających chloromycetynę jest prawie równy odsetkowi zachorowań wśród pozostałych studentów.

Trudno odpowiedzieć na pytanie czy 8 zachorowań wśród zażywających chloromycetynę zapobiegawczo uważać można za pierwotne zachorowania o przedłużonym okresie wylegania, czy też za nawroty po przebytej bezobjawowo lub poronnie chorobie, którą, nie wiedząc o tym, leczono chloromycetyną jeszcze przed wystąpieniem pierwszych jej obja-

Tabela II
Chorzy na dur brzuszny objęci zapobiegawczym podawaniem chloromycetyny

Lp	Chorzy	Wiek	Data pobrania krwi do badań bakteriol.			Data rozpoznaćia podawania chloromycetyny			Data zakończenia podawania chloromycetyny	Ilość zużytej chloromycetyny	Data zachorowania	Data umieszczenia w szpitalu	Ilość dni między ostat. dawką chlorom. a zachorowaniem	Rok ostatniego szczyptenia
			I	II	III	Data rozpoczęcia podawania chloromycetyny	Data zakończenia podawania chloromycetyny	Ilość zużytej chloromycetyny						
1	T. F.	18	+5/6	—	—	5/6	—	—	?	28/5	6/6	6/6	—	1957
2	H. A.	18	+5/6	+6/6	—	5/6	—	—	?	6/6	7/6	7/6	—	1957
3	M. J.		6/6	6/6	—	6/6	—	—	2,0	2/6	7/6	7/6	—	—
4	B. M.		6/6	6/6	—	6/6	—	—	2,0	6/6	6/6	6/6	—	—
5	G. T.		6/6	6/6	—	6/6	—	—	5,0	7/6	7/6	7/6	—	—
6	J. M.		+8/6	+6/6	—	8/6	—	—	1,5	6/6	9/6	9/6	—	—
7	K. M.		8/6	+6/6	—	8/6	—	—	1,5	7/6	9/6	9/6	—	—
8	M. Z.	24	10/6	11/6	14/6	10/6	15/6	—	0,75	14/6	16/6	16/6	4	—
9	N. W.	22	+11/6	+6/6	+11/6	12/6	—	—	4,0	11/6	12/6	12/6	—	—
10	Ch. B.	18	+8/6	6/6	10/6	8/6	14/6	14/6	12,5	?	14/6	14/6	?	1957
11	Sm. L.	19	+8/6	+6/6	10/6	8/6	—	14/6	8,0	?	14/6	14/6	?	1957
12	L. A.	23	7/6	6/6	10/6	7/6	14/6	17/6	15,25	28/6	30/6	30/6	11	—
13	Ch. Z.	34	7/6	6/6	10/6	12/6	16/6	25/6	20,0	6/7	10/7	10/7	11	1957
14	B. J.	23	11/6	—	11/6	11/6	15/6	19/6	15,0	26/6	19/6	19/6	7	1956
15	L. St.	21	8/6	6/6	10/6	8/6	14/6	22/6	20,0	3/7	4/7	4/7	11	—
16	Z. Z.	23	6/6	6/6	10/6	6/6	14/6	19/6	20,0	5/7	7/7	7/7	16	1957
17	O. J.	22	8/6	6/6	10/6	9/6	—	22/6	20,0	11/7	16/7	16/7	18	1957

+ — wyniki dodatnie (brak takiego znaku oznacza wynik ujemny).

wów. Jako trzecią możliwość można przyjąć zakażenie po odstawieniu leku. Wszystkie trzy przypuszczenia wydają się uzasadnione.

Do liczby 8 chorych wśród zażywających chloromycetynę włączyłam więc również 2 studentki Ch. B. i Sm. L., u których wyhodowano z krwi pobranej 8. VI. przed podaniem leku pałeczki durowe, a u Sm. L. wyhodowano je jeszcze z kału. Obie czuły się dobrze i zażywały chloromycetynę od 8. VI. do 14. VI., obie zostały przewiezione do kliniki w stanie pełnego zdrowia. Po odstawieniu chloromycetyny obie miały jednorazowo wzniesienie ciepłoty powyżej 37° , zaś pełnoobjawowy dur brzuszny rozwinął się dopiero po kilkunastu dniach. Dokładniej piszą o tym Starzecka i Zasowska.

Studentka Ł. A. miała w pierwszych dniach zażywania chloromycetyny stany podgorączkowe do $37,5^{\circ}$. Odosobniona przestała gorączkować. Posiewy z krwi pobranej dwukrotnie w dniach 7. VI. i 17. VI. były ujemne, również nie stwierdzono nosicielstwa. Chloromycetynę zażywała od 7. VI., zносиła ją raczej źle, dwukrotnie miała wysypkę, najpierw w miejscach opalonych na słońcu, potem uczuleniową, natomiast nie miała czyszczeń. Po odstawieniu chloromycetyny (zażyła 15,0 g) miała jednorazowo ciepłotę $37,1^{\circ}$. Zachorowała 28. VI. w 15. dniu po odstawieniu chloromycetyny. Nawrót był ciężki, z psychozą.

U studenta Ch. Z. można podobnie jak u wyżej wymienionych podejrzewać nawrót, z tym że i zakażenia po skończonym zapobiegawczym zażywaniu chloromycetyny nie da się wykluczyć. Posiewy z krwi pobranej 7. VI. były jałowe, ale ze stolca pobranego w dniu 6. VI. wyrosły pałeczki durowe. Po chloromycetynę zgłosił się dopiero 12. VI. i zażył pełną 20-gramową dawkę. Zachorował dopiero 6. VII., a więc po miesiącu od daty dodatniej hodowli ze stolca, a po 19 dniach od ukończenia zażywania lekarstwa. Chorował w Łomży. Z przesłanego przez szpital w Łomży wyciągu historii choroby wynika, że gorączkował do 15. VII. (zażył ponownie 40,0 g chloromycetyny), po czym do 2. VIII. stan bezgorączkowy. 2. VIII. zagończył ponownie, gorączka utrzymywała się do 5. VIII., po raz trzeci leczony chloromycetyną (tym razem 35,0 g) — w sumie 95,0 g.

Student B. J. zagończył 19. VI. w 7. dniu zażywania chloromycetyny (po pobraniu 15,0 g) i z powodu gorączki oraz żywo czerwonej wysypki typu odrowatego został przewieziony do Kliniki. Objawy durowe wystąpiły później. Dalszy jego opis w spostrzeżeniach Tomasika i Ziemiachoda.

Studentka Z. Z. zachorowała w 16. dniu po zakończeniu pobierania chloromycetyny (20,0 g). Badanie krwi obwodowej w ostatnim dniu zażywania chloromycetyny przedstawiało się następująco: krwinek białych 4 300, wielopłatowych — 62%, limfocytów — 36%, monocytów — 2%. Chloromycetynę zносиła również raczej źle i miała wysypkę uczuleniową. Przebieg choroby opisuje Starzecka i Zasowska.

Studentka L. St. zachorowała 3. VII., tj. w 11. dniu po zażyciu pełnej dawki. Chloromycetynę zносиła dość dobrze, przez 5 dni miała czyszczenia, poza tym skarg nie podawała. Zachorowała po wyjeździe z Krakowa, została umieszczona w szpitalu w Gorlicach. Z wyciągu z historii choroby wynika, że choroba miała przebieg dość ciężki, gorączka utrzymywała się długo, z krwi wyhodowano pałeczki durowe. Leczona była chloromycetyną i aureomycyną.

Student O. J. zachorował w 19. dniu po zakończeniu zażywania zapobiegawczego, 11. VII., później niż inni. W czasie zażywania poza czyszczenia-

mi dolegliwości nie podawał. Ilość krwinek białych w dniu 26. VI. (zakończył zażywanie 22. VI.) wynosiła 8 200, wielopłatowych — 48%, eozynofiliów — 6%, limfocytów — 42%, monocytów — 4%. Zachorowanie miało przebieg lekki, przez 7 dni utrzymywały się tylko stany podgorączkowe, ciepota w jednym tylko dniu przekroczyła 38°. Rozpoznanie duru brzuszno oparto wyłącznie na dodatnim odczynie Widala 1:800. Nie był szczepiony w r. 1957, a więc nie można szczepieniem tłumaczyć tego wyniku. Przebywał w szpitalu w Nowej Hucie.

Z 8 powyżej opisanych osób co najmniej 3 (Ch. B., Sm. L., Ł. A.) wykazywały objawy choroby przed rozpoczęciem podawania zapobiegawczego chloromycetyny. Poza tym u Ch. Z. wyhodowano przed rozpoczęciem zażywania leku pałeczki durowe z kału, wprawdzie w tym samym dniu posiewy z krwi były ujemne, ale zgłosił się on dopiero w 4 dni później po chloromycetynę. Pozostałe 4 osoby zachorowały mimo zażycia pełnej 20-gramowej dawki.

Na podstawie własnych spostrzeżeń, poczynionych w ognisku, można podejrzewać jeszcze u innych osób, zażywających chloromycetynę, poronny przebieg duru brzuszno. Podam trzy przykłady:

Studentka B. G. rozpoczęła zażywanie chloromycetyny mając ciepłotę 37,2°. Stany podgorączkowe utrzymywały się przez 7 dni zażywania leku, w tym czasie miała również bóle głowy i nudności. Brak było wytlumaczenia tych stanów podgorączkowych. Tętno niskie 40—70 na minutę utrzymywało się przez cały czas. Badania krwi w dniach 7. VI. (początek zażywania) i 17. VI. (kontrolne) oraz trzykrotne badania kału były ujemne. W 13. dniu zażywania chloromycetyny (19,0 g) nagle zagorączkowała do 38,2° — w krwi obwodowej stwierdzono: krwinek białych 5'200, w rozmazie: pałeczek 4%, wielopłatowych — 44%, limfocytów — 48%, monocytów — 4%. W następnym dniu została przywieziona do Kliniki Chorób Zakaźnych z podejrzeniem duru brzuszno. W ciągu trzeczygodniowego pobytu w klinice czuła się zupełnie dobrze i nie gorączkowała. Wypisana z kliniki bez rozpoznania.

Student D. T. rozpoczął zażywanie chloromycetyny przy ciepłocie 37,3°. W pierwszym i drugim dniu zażywania skarżył się na ogólne osłabienie, bóle głowy, zaburzenia snu. Krew pobrana przed podaniem chloromycetyny była jałowa, natomiast ze stolca z dnia następnego wyrosły pałeczki durowe. W ciągu następnych dni czuł się dobrze i nie gorączkował. W 9. dniu zażywania chloromycetyny zbadano krew obwodową: krwinek białych 5 800, wielopłatowych — 42%, limfocytów — 56%, monocytów — 2%. Zażył pełną 20-gramową serię leku.

Student B. M. rozpoczął dnia 10. VI. zażywanie chloromycetyny przy ciepłocie 37,5° i tętnie 68 na minutę. Poprzednio w dniu 5. VI. ze stolca wyhodowano pałeczki duru brzuszno. Posiewy z krwi z dnia 10. VI. były jałowe. Przez 5 pierwszych dni zażywania chloromycetyny miał stany podgorączkowe. Kontrolne posiewy z krwi z dnia 17. VI., pobrane w okresie już bezgorączkowym, były ujemne. Badania bakteriologiczne stolca w dniach 10. VI. i 14. VI. również ujemne. W dniu 24. VI. skończył zażywanie chloromycetyny (w sumie 21,0 g). W dniu 26. VI. w krwi obwodowej: krwinek białych 5 200, w rozmazie: pałeczek — 1%, wielopłatowych — 58%, eozynofiliów — 3%, limfocytów — 28%, monocytów — 10%.

Podobnych przypadków było więcej. U żadnego z nich nie można wykluczyć poronnego przebiegu duru brzuszno, którego objawy mogły ulec

zatarciu przez wczesne podanie chloromycetyny i u których następnie nie rozwinął się nawrót.

Podawano chloromycetynę zasadniczo osobom uważającym się za zdrowe i tylko obawiającym się zachorowania. W dostępnym nam piśmiennictwie nie znalazłam opisu stosowania chloromycetyny zapobiegawczo w durze brzuszny. Natomiast już po ustaniu zarazy, dopiero w czasie zbierania materiałów do jej opracowania, spotkałam się z opisem stosowania zapobiegawczego chloromycetyny w rickettsjozie (*scrab-typhus*) na Malajach, który został podany przez Lewthwaite'a. Autor przeprowadził doświadczenie w ten sposób, że ochotnikom uprzednio narażonym na zakażenie podano chloromycetynę, przy czym dawki były dla dwóch grup różne. Przy zwykłym ciągłym podawaniu leku w ilości 1,0 g dziennie przez około 21 dni autor uzyskiwał tylko przedłużenie okresu wylegania o okres podawania chloromycetyny. Natomiast przy podaniu raz w tygodniu 4-gramowej dawki wyniki były o tyle lepsze, że podana w chwili występowania pierwszych objawów choroby dawka leku powodowała stłumienie objawów aż do następnego tygodnia, doprowadzając w ten sposób do poronnego przebiegu choroby. Leczenie to trwało 4—6 tygodni, z 30 ochotników jeden zachorował, a u 2 wystąpiły nawroty.

PIŚMIENNICTWO

1. Lewthwaite: Proc. Roy. Soc. Med., 1950, 43, 10, 762.

*

*

*

Stefania Bielenin, Stanisław Zadura

Wśród 65 chorych na dur brzuszny, pochodzących z ogniska zarazy w domach akademickich, którzy od 4 czerwca do 2 sierpnia 1957 r. pozostawali w naszej opiece lekarskiej, spostrzegaliśmy kilku chorych, u których przebieg choroby zasługuje na przytoczenie.

DWA PRZYPADKI DWUKROTNEGO PRZEBYCIA DURU BRZUSZNEGO

1. Chora W. E., lat 24, studentka W. S. R. Od 26. V. 57 r. złe samopoczucie, bóle głowy, osłabienie. Po 4 dniach gorączka nieprzekraczająca 38°C. Dolegliwości podmiotowe narastały, wystąpiły dość silne bóle stawowe. W następnych dniach ciepota ciała do 38,6°C. Pierwszy raz przebyła dur brzuszny w r. 1956 i była leczona w Klinice Chorób Zakaźnych w Krakowie od 29. VI. do 20. VIII. Przebieg choroby lekki, bez nawrotu. Potwierdzenie bakteriologiczne uzyskano wówczas dodatnimi posiewami z krwi. Leczona chloromycetyną racemiczną w dawce 0,5 g co 4 godziny. W 1957 r. przyjęta do kliniki 4. VI. W obecnej chorobie uzyskaliśmy potwierdzenie bakteriologiczne z posiewu krwi w 9. dniu choroby. Przebieg choroby także i tym razem lekki. Gorączka utrzymywała się przez 8 dni pobytu chorej w klinice, a od 12. dnia do spadku gorączki występowały nieregularnie stany podgorączkowe (37,1°—37,4°), przy dobrym stanie podmiotowym i bez odchyień w stanie przedmiotowym. W tym czasie kilkakrotnie wykonane posiewy z krwi były jałowe. Leczona chloromycetyną; od 4. VI. zażywała lek w dawce 0,5 g co 4 godziny, następnie do dnia 28. VI. w dawce 1 g na dobę. Ogółem zażyła 29,5 g chloromycetyny.

2. Chory Ch. T., lat 23, student A. M. Zachorował 2. VI. 1957 r. wśród dreszczów, gorączki do 37,5°C i bólów mięśniowych. W następnych dniach dolegliwości i go-

rączka narastały, szczególnie skarżył się na bóle mięśniowe. Do kliniki przyjęty 6. VI. 1957 r. w 5. dniu choroby. Z krwi pobranej w tym dniu wyhodowano pałeczki duru brzuszego. Przebieg choroby łagodny. Gorączka trwała w klinice 3 dni. Leczony chloromycetyną, w dawce 0,5 g co 4 godziny przez 3 doby, a następnie w dawce 1 g na dobę, przez 16 dni. Ogółem zażył 25 g chloromycetyny racemicznej. Bez nawrotu. Wypisany po 26 dniach pobytu w klinice. W 1956 r. przebył dur brzuszny. Leczony od 26. VII. do 27. VIII. na oddziale zakaźnym Szpitala Powiatowego w Łańcucie. Tam wyhodowano w okresie gorączkowym pałeczki duru brzuszego ze stolca.

Przypadki powtórnego zachorowania na dur brzuszny zasługują naszym zdaniem na omówienie ze względu na ich rzadkie występowanie. Przyszłość okaże, czy w tych przypadkach będziemy mówili o zachorowaniu w następstwie ponownego zakażenia, czy o nawrocie choroby. W polskim piśmiennictwie o powtórnym zachorowaniu na dur brzuszny pisali, dawniej: Kostrzewski Józef, a przed kilku laty Kownacki i Ziemichód.

Na oddziale spozstrzegaliśmy także kilku chorych, u których choroba miała przebieg bardzo łagodny. Ciepłota ciała nie przekraczała zazwyczaj 38,5° i trwała zaledwie kilka dni (3—5). Z podmiotowych dolegliwości występowały jedynie bóle głowy i lekkie dreszcze. Przedmiotowo poza macalną śledzioną nie stwierdzało się innych nieprawidłowości. Jeżeli dochodziło do nawrotu, to był on podobnie jak pierwotne zachorowanie lekki i krótkotrwały. Jedynie dodatnie posiewy z krwi pozwalały upewnić się co do właściwej istoty choroby. Mieliśmy więc do czynienia z durem, który określany bywa jako *typhus levissimus*.

POWIKŁANIA

Wśród chorych leczonych spozstrzegaliśmy kilka powikłań duru brzuszego: zaprzepowe zapalenie żył — 1 chory. Zapalenie pęcherzyka żółciowego — 1 chory. Zap. ogniskowe nerek — 2 chorych. Zap. dróg moczowych — 3 chore. U wszystkich chorych powikłania przebiegały łagodnie i po odpowiednim leczeniu zakończyły sięomyślnie.

UBOCZNE DZIAŁANIE CHLOROMYCETYNY

Wszyscy chorzy z wyjątkiem dwóch byli leczeni chloromycetyną racemiczną, serii 10355. Rozpoczynano podawanie leku zazwyczaj w drugiej dobie od przyjęcia chorego na oddział, po uprzednim wysianiu krwi chorego na pożywkę. W zależności od dnia zachorowania rozpoczynano leczenie chloromycetyną od 2. do 17. dnia choroby.

Początkowo ustalono następujący sposób zażywania leku: przez pierwsze 3 doby w dawce 0,5 g co 4 godz., z 6-godzinną przerwą nocną, a przez następne dni dawkę 1 g na dobę do ogólnej dawki 20 g. Ten sposób leczenia miał zmniejszać ilość nawrotów wskutek przedłużonego okresu podawania chloromycetyny. Od sposobu tego musiano rychło odstąpić ze względu na wystąpienie dużej ilości objawów uczuleniowych i innych objawów nieznoszenia chloromycetyny. Powrócono do leczenia stosowanego w klinice od dawna, dawka leku 0,5 g co 4 godziny z 6 godz. przerwą nocną i lek odstawiano po 2 dobach od chwili spadku gorączki. Duża ilość objawów nieznoszenia chloromycetyny, jaką stwierdzaliśmy u chorych, zmuszała nas często do odstawiania leku jeszcze w okresie gorączkowym. Nie znosiło chloromycetyny 35 chorych, dobrze znosiło lek 29 chorych. Najczęstszym objawem ubocznego działania chloromycetyny były wysypki, wystąpiły one u 29 chorych. Następnym objawem były różne długo utrzymujące się czyszczenia u 8 chorych (występowały od 3. do 7. dnia od chwili podania chloromycetyny), nudności i wymioty u 3 chorych oraz wygładzenie śluzówek jamy ustnej u 4 chorych. Wysypki były najczęściej typu odrowatego, silnie swędzące, czasem skąpe, w postaci pojedynczych wykwitów, częściej jednak uogólnione.

Znikały one zazwyczaj w drugiej dobie. W 1 przypadku spostrzegaliśmy rozległe, długotrwałe zmiany rumieniowe pozostawiające po sobie przebarwienie skóry.

W zależności od czasu zazywania chloromycetyny wysypki pojawiały się najczęściej w 8—9 dniu (najwcześniej w 2 i najpóźniej w 10 dniu). Z chwilą pojawienia się wysypki, chloromycetynę odstawiano, z wyjątkiem 1 chorej, która mimo wysypki lek zażywała dalej, a u której wykwitły na skórze znikły równie szybko jak u innych chorych. Wyglądzenie śluzówek dotyczyło przede wszystkim języka. Oddzielnego omówienia wymaga zaczerwienienie gardła, które w większości występowało w czasie podawania chloromycetyny. Ponieważ tak odstawienie leku, jak i dalsze podawanie nie miało wpływu na przebieg zapalnych stanów gardła, przyjmujemy je za jeden z objawów duru brzusznego.

Podsumowując nasze spostrzeżenia odnośnie do podawania chloromycetyny u naszych chorych wprowadzamy następujące wnioski:

1. Nie stwierdziliśmy ani korzystnego, ani niekorzystnego wpływu uczuleń pochloromycetynowych na przebieg choroby (większość chorych w okresie wystąpienia objawów uczuleniowych już nie gorączkowała).

2. Zmiany w gardle występujące u chorych, które zbiegały się z leczeniem chloromycetyną, odnosimy do obrazu choroby, a nie do zmian spowodowanych działaniem leku.

3. Zapobiegawcze stosowanie chloromycetyny przez dłuższy czas po spadku gorączki nie zapobiega nawrotowi choroby.

PIŚMIENICTWO

1. Kostrzewski J. K.: Dur brzuszny, Kraków 1946. — 2. Kownacki St., Ziemichód T.: Przegl. Epid., 1955, 4, 261.

*
* *

Tadeusz Ziemichód, Witold Tomasiak

DWA PRZYPADKI ZE ŚRODOWISKA AKADEMICKIEGO ZAKOŃCZONE ŚMIERCIĄ

Wśród chorych ze środowiska akademickiego mieliśmy dwa przypadki zakończone śmiercią.

1. Chory B. J., lat 23, przebywający w ognisku zarazy, przez 8 dni zażywał zapobiegawczo chloromycetynę w łącznej dawce 15 g. 18. VI. 57 stwierdzono na skórze drobnopłamkową, czerwoną, lekko swędzącą wysypkę. 19. VI. 57 wysypka nasiliła się, w niektórych miejscach pojawiły się bąble pokrzywkowe. W tym samym dniu został przyjęty w stan chorych. W dniu przyjęcia badaniem przedmiotowym poza wysypką stwierdzono tylko powiększenie śledziony. 24. VI. 57, tj. w szóstym dniu pobytu w klinice, wysypka ustąpiła, a z kału w tym dniu wyhodowano pałeczki duru brzusznego, natomiast posiewy z krwi były jałowe. W ósmym dniu pobytu w klinice zagorączkował po południu do 37,6°C, posiew krwi wykonany w tym dniu był znowu jałowy. 27. VI. 57, tj. w dziewiątym dniu pobytu, wykonano następny posiew kału, w którym wykazano obecność pałeczek duru brzusznego. Od tego dnia objawy choroby szybko narastały i stan chorego stale się pogarszał. Dnia 29. VI. 57 ze krwi wyhodowano pałeczki duru brzusznego. Podaną powtórnie w dniu 30. VI. 57 chloromycetynę musiano już następnego dnia odstawić, ze względu na uporczywe wymioty. Wysypka powtórnie wystąpiła dnia 2. VII. 57 — tegoż dnia pojawiły się objawy sil-

nego niepokoju, pobudzenia ruchowego, a następnie objawy zapalenia mózgowia. 3. VII. 57 chory zmarł.

Przypadek ten jest godny uwagi, gdyż zapobiegawcze podawanie chloromycetyny nie uchroniło tego chorego przed zachorowaniem. Zadajemy sobie pytanie, czy wybuch choroby i dalszy niezmiernie ciężki jej przebieg nie może się przyczynowo wiązać z objawami uczulenia na chloromycetynę, oraz czy powtórne podanie chloromycetyny osobnikowi uczulonemu nie było przyczyną tak szybkiego wystąpienia objawów zapalenia mózgowia w tym okresie choroby. Rozpoznanie pośmiertne brzmiało: *Typhus abdominalis. Intumescencia insignis apparatus lymphatici intestini tenui, crassi et lienis. Exulcerationes mucosae intestini crassi praecipue colonis transversi et descendens. Lymphadenitis lymphonodorum mesenterialium. Hyperaemia leptomeningium et cerebri praecipue substantiae albae. Ecchymoses subendocardiales ventriculi sin. cordis et subpleurales sin. Hyperaemia et oedema pulmonum. Steatosis hepatis. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum.* Przyczyna zgonu: *Typhus abdominalis.* Przypadek ten jest równie niezwykły w świetle wyniku rozbioru zwłok: do powstania owrzodzeń doszło tylko w jelicie grubym, i to głównie w jego odcinku środkowym i dolnym.

Drugi podczas zarazy przypadek zakończony śmiercią dotyczył chorej O. D., lat 18, przyjętej w trzecim dniu choroby. Przebieg choroby był od początku ciężki. W szóstym dniu choroby wystąpiły zaburzenia psychiczne, co do których psychiatrzy nie zajęli ostatecznego stanowiska, czy miały one charakter schizofrenii, czy też były zaburzeniami objawowymi w przebiegu choroby podstawowej. Chora przeżyła dwa nawroty, pod koniec drugiego nawrotu doszło do zakrzepowego zapalenia żyły udowej lewej. 14. VIII. 57 opuściła Klinikę wbrew temu, jak być powinno. Zmarła 6. IX. 57. Sekcja sądowo-lekarska wykazała: *Thrombophlebitis venae femoralis sinistrae. Putrefactio magna.* W jelicie zmian charakterystycznych dla duru brzuszno-go nie było.

PAŁECZKI DURU BRZUSZNEGO W KRWIOBIEGU CHOREJ NA CZERWONKĘ

U jednej chorej spoza środowiska akademickiego, K. Z., lat 27, przy klinicznym obrazie czerwonki (dwudniowa gorączka do 38,5°C i stolce ze śluzem i krwią) ze krwi wyhodowano pałeczki duru brzuszno-go. W drugim dniu choroby gorączka samoistnie opadła, dalszy przebieg choroby był bezgorączkowy, badanie kału i żółci na nosicielstwo ujemne.

Podobne spostrzeżenie podaje Józef Kostrzewski.

DUR BRZUSZNY A CIĄŻA

Chora T. Z., l. 28, spoza środowiska akademickiego, przyjęta 30. III. 57, która zachorowała 9. III. 57 r., podała, że jest w końcu trzeciego miesiąca ciąży (ostatnią miesiączkę miała 26. XII. 56 r.). Dur brzuszny przeżyła średnio-ciężko, wypisana została 30. VI. 57 r. z ciążą utrzymaną, rozwijającą się prawidłowo.

W tym miejscu należy przypomnieć, co Adameczyk pisze o wzajemnym stosunku duru brzuszno-go i ciąży. Adameczyk na podstawie spostrzeżeń zebranych u okazałej ilości ciężarnych, dotkniętych drem brzuszny, patrzy na możliwość utrzymania ciąży w przebiegu duru brzuszno-go nie tak beznadziejnie, jak to się zwykle czytać w opisach duru brzuszno-go.

UJEMNY WPŁYW NA USTRÓJ UBOCZNEGO DZIAŁANIA PODAWANIA CHLOROMYCETYNY

Chorzy, o których tu mowa, zarówno ze środowiska akademickiego, jak również i spoza tego środowiska byli leczeni chloromycetyną racemiczną. Znamiennym faktem

jest, że na 17 chorych, pochodzących spoza środowiska akademickiego leczonych chloromycetyną wg sposobu stosowanego w Klinice (tj. 0,5 g co cztery godziny z 6-godzinną przerwą nocną do spadku gorączki) nie stwierdziliśmy w ani jednym przypadku wysypki jako objawu ubocznego działania leku. Natomiast przy leczeniu studentów z ogniska zarazy, którym podawaliśmy chloromycetynę racemiczną (seria 10355), a więc inną niż chorym spoza środowiska akademickiego (po 3 g przez trzy dni, a następnie po 1 g do łącznej dawki 20 g; miało to na celu zmniejszenie ilości nawrotów), aż w jedenastu przypadkach na 32 chorych leczonych w ten sposób stwierdziliśmy na skórze wysypki o charakterze najczęściej odrowatym. Rozważając przyczyny tego stanu rzeczy, doszliśmy do następujących wniosków:

a) Wydaje się, że przedłużenie podawania chloromycetyny po spadku gorączki sprzyja występowaniu objawów uczuleniowych.

b) Seria 10355 stosowana w leczeniu prawie wszystkich chorych na dur brzuszny ze środowiska akademickiego musiała zawierać jakiś czynnik uczulający. Seria ta była przedawniona, niemniej po sprawdzeniu przez Instytut Leków dopuszczona do dalszego stosowania jako nadal skuteczna.

c) Niekorzystnego wpływu objawów uczuleniowych przy leczeniu chloromycetyną dopatrujemy się w jednym przypadku zakończonym śmiercią po siedmiu dniach trwania duru brzuszego.

d) Wysypki występowały najczęściej w siódmej lub ósmej dobie, a w jednym przypadku w dziesiątej dobie od podania chloromycetyny.

e) Podczas nawrotów w dwu przypadkach stwierdziliśmy wysypki pojawiające się w pierwszej i drugiej dobie przy użyciu chloromycetyny o tej samej serii.

f) W jednym przypadku w pierwszym rzucie choroby i podczas nawrotu wystąpiła wysypka w siódmej dobie. U innego chorego w pierwszym rzucie choroby wysypka wystąpiła w ósmej dobie, a podczas nawrotu w pierwszej dobie. Po podaniu po pięciodniowej przerwie chloromycetyny niezależnej i nieprzedawnionej podczas tego samego nawrotu i podczas drugiego nawrotu wysypki nie stwierdzono.

g) Przyjmujemy możliwość, że z upływem pewnego czasu od sporządzenia chloromycetyny zachodzą w niej jakieś przemiany, które sprzyjają częstszemu występowaniu wysypek.

PISMIENICTWO

1. Adamczyk J.: Przegł. Lek., 1947, 12. — 2. Kostrzewski J. K.: O kilku ostrych chorobach zakaźnych, Kraków 1947.

*
* *
*

Barbara Starzecka, Krystyna Zasowska

W okresie od 14. VI. 1957 r. do 29. VIII. 1957 r. opiekowałyśmy się 17 chorymi na dur brzuszny. 14 osób pochodziło z ogniska zarazy, 3 osoby spoza ogniska.

Omawiamy tylko ciekawsze spostrzeżenia, które łączą się z podawaniem zapobiegawczym i leczniczym chloromycetyny.

TRZY PRZYPADKI NIEZWYKŁEGO PRZEBIEGU DURU BRZUSZNEGO

Trzy spośród naszych chorych zażywały zapobiegawczo chloromycetynę.

1. Z. Z., lat 23. Od 1. VI. 57 r. zażyła w ciągu 2 tygodni 20,0 g chloromycetyny. 1. VII. 57 r. chora poczuła się źle, miała bóle głowy, dreszczyki. Objawy te stopniowo narastały. 4. VII. ciepłota 38° C. 5. VII. chora została skierowana do Kliniki.

Badaniem przedmiotowym w dniu przyjęcia, poza ciepłotą 37,9° C, obłożonym językiem, wzdętym brzuchem, nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. Posiewy krwi i stolca ujemne. Leukocytoza 7100, obraz odsetkowy: pałeczek 19%, wielopłatkowych 46%, eozynofiliów 1%, limfocytów 28%, monocytów 1%, komórek monocytoidalnych 4%.

Czwartego dnia pobytu pojawiła się różyczka durowa. Chora była odurzona. Szóstego dnia zaobserwowano powiększoną śledzionę. W Klinice chora gorączkowała 11 dni, w tym czasie nie uzyskano ani razu dodatniej hodowli ze krwi i stolca. Leczona była bez chloromycetyny. 22. dnia zdrowienia zaczęła chodzić, 28. dnia wypisana do domu w dobrym stanie.

Omawiany przypadek ciekawy jest z uwagi na to że: chora otrzymała pełną dawkę zapobiegawczą chloromycetyny (20,0 g). W dwa tygodnie po odstawieniu leku zachorowała na pełnoobjawowy dur brzuszny, który jednak mimo wielokrotnych badań bakteriologicznych krwi i stolca nie został potwierdzony hodowlą.

Dwie studentki z ogniska zarazy B. Ch. i L. S. zgłosiły się dnia 8. VI. 57 r. ochotniczo celem zapobiegawczego zażywania chloromycetyny. Jak wszystkim zgłaszającym się, tak i im pobrano w dniu zgłoszenia krew i stolec do badania bakteriologicznego. 14. VI. 57 stwierdzono we krwi jednej i drugiej pacjentki pałeczki duru brzuszego. Obie pacjentki zostały skierowane do Kliniki.

2. B. Ch., lat 18, w okresie od 8. VI. do 14. VI. 57 zażyła 12,5 g chloromycetyny. Czuła się zupełnie dobrze. W dniu przyjęcia do Kliniki przedmiotowo i podmiotowo stan chorej dobry, wobec tego chloromycetyny jej nie podano. W trzecim dniu pobytu w Klinice wieczorem i w czwartym dniu rano ciepłota 37° C, poza tym nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. Posiewy ze krwi i ze stolca wykonane w tym czasie były jałowe. Krew obwodowa nie wykazywała cech znamienych dla duru brzuszego. W piętnastym dniu pobytu wystąpił pełnoobjawowy obraz duru brzuszego trwający 8 dni, potwierdzony badaniem bakteriologicznym. Dalsze zdrowienie przebiegało bez zaburzeń. W 21. dniu od ostatniego dnia gorączki zaczęła chodzić. Wypisana po tygodniu w stanie dobrym. Cały czas nie otrzymywała chloromycetyny.

3. L. S., lat 19, przed przyjęciem do szpitala (w okresie od 8. VI. do 14. VI.) zażyła 8,0 g chloromycetyny. W dniu przyjęcia stan chorej przedmiotowo i podmiotowo dobry, wobec tego chloromycetyny nie podano. W trzecim dniu pobytu ciepłota 38° C, przez dalsze dwa dni ciepłota 37,2° C. Trzykrotne posiewy ze krwi wykonane w tym czasie jałowe. W ciągu dalszego pobytu w Klinice stan chorej nie odbiegał od prawidłowego. Posiewy ze stolca w tym okresie trzykrotnie dodatnie.

Od jedenastego dnia pobytu wystąpił obraz duru brzuszego trwający 3 dni. Ze krwi wyhodowano *S. typhi*. Chora zaczęła chodzić w 21. dniu od ostatniego dnia gorączki, po dalszych 7. dniach została wypisana do domu. Wszystkie posiewy stolca i żółci w czasie zdrowienia ujemne. Cały czas nie otrzymywała chloromycetyny. Dwa powyższe przypadki zasługują na uwagę ze względu na niecodzienny przebieg i trudną ocenę kliniczną.

W drugim i trzecim przypadku obserwowano następujące wspólne cechy: a) wyhodowanie zarazków duru brzuszego z krwi w okresie bezobjawowym; b) zażywanie przez obie chore chloromycetyny, podczas którego i w ciągu najbliższych dni nie doszło do ujawnienia objawów chorobowych; c) w trzecim dniu po odstawieniu chloromycetyny wystąpiła krótkotrwała gorączka bez jakichkolwiek objawów duru brzuszego (posiewy krwi jałowe); d) u jednej chorej po jedenastu dniach, u drugiej po piętnastu dniach od odstawienia chloromycetyny wystąpił obraz duru brzuszego potwierdzony badaniem bakteriologicznym.

Powstaje pytanie, jak ocenić drugi okres gorączkowy, czy jako schorzenie pierwotne, czy też jako nawrót schorzenia pierwotnego utajonego w początkowym swym okresie na skutek zażywania chloromycetyny.

SPOSOBY PODAWANIA CHLOROMYCETyny

Chorzy w naszym odcinku zażywali chloromycetynę dwoma sposobami:

a) Przez 3 pierwsze doby po 3,0 g chloromycetyny, a następnie po 1,0 g na dobę przez 11 dni do ogólnej dawki 20,0 g. Sposób ten miał zapobiegać nawrotom. Ponieważ nasze spostrzeżenia tego nie potwierdzały, a równocześnie często występowały objawy uboczne, jak złe samopoczucie, upośledzone łaknienie, bezsenność, odstąpiono od tego sposobu i powrócono do sposobu poprzednio stosowanego w naszej Klinice opisanego w pkt. b.

b) Przez cały okres gorączkowy podawano po 0,5 g chloromycetyny co 4 godz. z 6-godz. przerwą nocną i następnie przez 2 dni po spadku gorączki, po czym lek odstawiano. Objawów ubocznych nie było.

W sumie chorzy zażywali od 9,5 g do 18,0 g.

U dwóch chorych, zażywających chloromycetynę pierwszym sposobem, wystąpiła wysypka uczuleniowa, a u jednej zapalenie jamy ustnej. Powikłania te nastąpiły około 9. dnia zażywania chloromycetyny serii 10355. U chorej B. M., u której wystąpiła wysypka uczuleniowa, podano ponownie chloromycetynę, a w czasie nawrotu — z serii 140457 o nie przekroczonej dacie ważności. Podawano lek przez 6 dni, objawów ubocznych nie było. U innej chorej wystąpił nawrót bardzo lekki, chloromycetyny nie podano.

Nawroty wystąpiły ogółem u 5 chorych, przy czym u 2 chorych miały znacznie cięższy przebieg niż schorzenia pierwotne. Dzień wystąpienia nawrotu liczony od spadku gorączki: B. B. — 20; Z. M. — 21; W. K. — 24; B. M. — 7; S. K. — 11 dni.

Pierwsze 4 chore były leczone chloromycetyną od początku choroby. Chora S. K. otrzymała chloromycetynę dopiero w czasie nawrotu. Ponieważ w czasie opisywanej zarazy nawroty występowały często dopiero około 20. dnia od spadku gorączki, przetrzymywano chorych w łóżku przez 21 dni po ustąpieniu gorączki, a potem przez tydzień pozostawali jeszcze w Klinice, ale już chodzili.

*
* *

Feliks Grabowski, Jerzy Caban

W roku 1957 leczylimy 50 chorych na dur brzuszny, 16 spośród nich to studenci szkół wyższych i osoby związane ze środowiskiem akademickim, pozostali spoza środowiska akademickiego.

Omówimy tu chorych, u których przebieg choroby może pozostawać w związku z zażywaniem przedawnionej chloromycetyny i chorego o niezwyklej przebiegu cierpienia.

Chloromycetyna zażywana była dwoma sposobami:

1) 0,5 g co 4 godziny przez 3 dni i 0,25 g co 6 godzin do powrotu ciepłoty do granic prawidłowych. W ten sposób zażywali chorzy studenci. Stosowana chloromycetyna była przedawniona.

2) 0,5 g co 4 godziny do spadku gorączki. Sposób stosowany głównie dla chorych spora środowiska akademickiego. Chloromycetyna nie przedawniona.

Stud. S. A., lat 18, przyjęta w dniu zachorowania 7. VI. 1957 r. Przedmiotowo jedynie przelewania w kątnicy i gorączka. 8. VI. wyhodowano z krwi pałeczki durowe. Gorączkowała 7 dni, zażywała przedawnioną chloromycetynę pierwszym sposobem. 15. VI. obfita wysypka o charakterze uczuleniowym. Po 13 dniach bezgorączkowych nastąpił nawrót, stwierdzono pałeczki durowe we krwi. W 6. dniu zażywania chloromycetyny podczas nawrotu wystąpiła wysypka.

Stud. H. M., lat 22. Początek choroby powolny, przyjęta 4. VI. 1957 r. Przedmiotowo nieprawidłowego poza gorączką. Posiewy z krwi ujemne. W 8. dniu zażywania przedawnionej chloromycetyny sposobem pierwszym wystąpiła wysypka. Choroba trwała 22 dni. 26. VI. nawrót, posiewy z krwi dodatnie. Podczas nawrotu już w 3. dniu zażywania leku wystąpiła wysypka.

A więc u chorych A. S. i H. M. wysypka po przedawnionej chloromycetynie występowała wcześniej przy drugim zażywaniu niż po zażywaniu po raz pierwszy.

U dwóch chorych studentek leczonych przedawnioną chloromycetyną wystąpiły silne psychozy. Powstaje pytanie, czy psychozy wystąpiły w przebiegu choroby, czy też wywołane zostały zażywaniem przedawnionej chloromycetyny.

Stud. R. M., lat 20 — przyjęty 2. VI. 1957 r. 3. VI. wykazano we krwi pałeczki durowe. Przedawnioną chloromycetyną zażywał drugim sposobem przez 10 dni. W 9. dniu zażywania leku bardzo silna wysypka i zacerwienie gardła. Po 13 dniach bezgorączkowych doszło do nawrotu, posiewy dodatnie. Ta sama chloromycetyna, zażywana po raz drugi tym samym sposobem, wysypki nie wywołała.

Stud. P. E., lat 19 — przyjęta 7. VI. 1957 w 3. dniu choroby. W 6. dniu zażywania przedawnionej chloromycetyny sposobem pierwszym wystąpiło zacerwienie gardła, w 8. dniu obfita wysypka. Tu także doszło do nawrotu, jednakże mimo stosowania leku wysypka nie wystąpiła. Wszystkie badania bakteriologiczne ujemne.

Nasuwa się pytanie, czy u tych dwu ostatnich dlatego nie doszło do powtórnej wysypki, gdyż za pierwszym razem odczyn ustroju był bardzo silny.

A teraz o chorych spoza środowiska akademickiego:

Chory W. S., lat 3½, od pięciu dni przed przybyciem do Kliniki ciepłota 39—40° C, kilka cuchnących półpłynnych stolców na dobę, utrata łaknienia. 30. X. 1957 w dniu przyjęcia skąpa różyczka, powiększona śledziona i wyraźne oszczędzanie lewej kończyny dolnej. W następnych dniach narastający obrzęk kończyny, bardzo duża bolesność górowały nad innymi dolegliwościami, nasuwając myśl, że to jest zasadnicze schorzenie. Dopiero posiewy krwi chorego z dnia 1. XI. 1957 (wynik odpowiednio później) pomogły ustalić właściwe rozpoznanie. Na podstawie całości obrazu klinicznego i badań pomocniczych rozpoznano zakrzepowe zapalenie żył dolnej kończyny lewej w przebiegu duru brzuszego. Wystąpiło ono w 7. dniu choroby u 3½ letniego dziecka, co jest rzeczą niezwykłą.

*
* *

Stanisław Sala, Tadeusz Ziemichód

OGÓLNY OBRAZ DURU BRZUSZNEGO W KRAKOWIE W 1957 R.

W roku 1957 w Klinice Chorób Zakaźnych było leczonych 211 chorych na dur brzuszny, 65 z nich to przypadki zachorowań odosobnionych, które przybywały do Kliniki w ciągu całego roku 1957, a 146, to chorzy pochodzący z ogniska zarazy. Ponadto w roku 1957 było leczonych w Szpitalu w Nowej Hucie 7 chorych z ogniska zarazy (chorzy ci nie zostali objęci naszym opracowaniem).

W opracowaniu naszym dajemy porównanie obrazu choroby w przypadkach odosobnionych z obrazem choroby u osób z ogniska zarazy.

Z zestawienia, którego nie przytaczamy, ponieważ zajęłoby to zbyt dużo miejsca, a stanowiącego podstawę niniejszych uwag, wynika, że u chorych z ogniska zarazy objawy występujące w pierwszych dniach choroby były bardziej zbliżone do okazywanych niż w zachorowaniach odosobnionych. Podobnie rzecz się miała przy porównaniu wyników badania przedmiotowego. Zwraca jednak uwagę tak w przy-

padkach pochodzących z ogniska zarazy, jak i sporadycznych, mała częstość występowania różyczki durowej oraz rzadsze, niż to nieraz dawniej stwierdzano, występowanie powiększonej wątroby i śledziony oraz prawie wcale nie spotykana dwubitność tętna. Rzadko również stwierdzano objawy nieżytu oskrzeli. Obraz odsetkowy krwinek białych nie różnił się od siebie u chorych z ogniska zarazy i u chorych odosobnionych. Przebieg choroby wykazywał już większe różnice. Większość przypadków z ogniska miała przebieg lekki, natomiast wśród chorych odosobnionych więcej widzimy przypadków o przebiegu średnio-ciężkim i ciężkim.

Śmiertelność w ognisku zarazy, jak i wśród chorych odosobnionych była niska. Odsetek śmiertelności wśród chorych z ogniska zarazy wynosił 1,4 (2 chorych w wieku 18 i 22 lat); spoza ogniska 1,5 (1 chory, lat 17). Objasniamy: dwoje chorych z ogniska zmarło, w tym 1 chora O. D. zmarła nie z powodu duru brzuszne (poza szpitalem), tylko z powodu zakrzepowego zapalenia żyły udowej w następstwie duru brzuszne, 1 tylko przypadek zakończył się zgonem w drugiej grupie chorych. Zwraca również uwagę stosunkowo mała ilość niecodziennych objawów duru brzuszne oraz powikłań, które wystąpiły u chorych obu grup. Przebieg duru brzuszne w roku 1957 odznacza się dużą, w porównaniu z latami poprzednimi, ilością nawrotów, gdyż sięgającą prawie 40% chorych w każdej z grup. W przebiegu nawrotów widać już pewne różnice. Chory z ogniska zarazy przechodzili nawroty lżej aniżeli chorzy odosobnieni.

WYSYPKA UCZULENIOWA PO CHLOROMYCETYNIE A NAWROTY

Podkreślić należy, że u chorych z ogniska zarazy wysypka po chloromycetynie występowała daleko częściej niż u chorych spoza ogniska. U pierwszych w 34,3%, u drugich w 4,6%. Źródła tej różnicy należy się dopatrywać w jakości chloromycetyny, którą leczeni byli wszyscy z ogniska zarazy, a spośród chorych spoza ogniska zażywało ją tylko kilku.

Spośród 134 chorych z ogniska zarazy, którzy byli leczeni chloromycetyną, u 46 (34,3%) pojawiły się wysypki prawie zawsze mające charakter odrowatych. Dalej na uwagę zasługuje fakt, że spośród 46 chorych, u których była wysypka, 32 miało nawroty, co stanowi 69,7%, natomiast spośród 88 chorych, u których wysypka nie wystąpiła, tylko 23 miało nawroty, co stanowi 26,1%.

*
* *

Mieczysław Bilek, Jadwiga Schmidt

O ZARAZIE I POCZYNIANIACH ZARADCZYCH ZE STANOWISKA EPIDEMIOLOGA

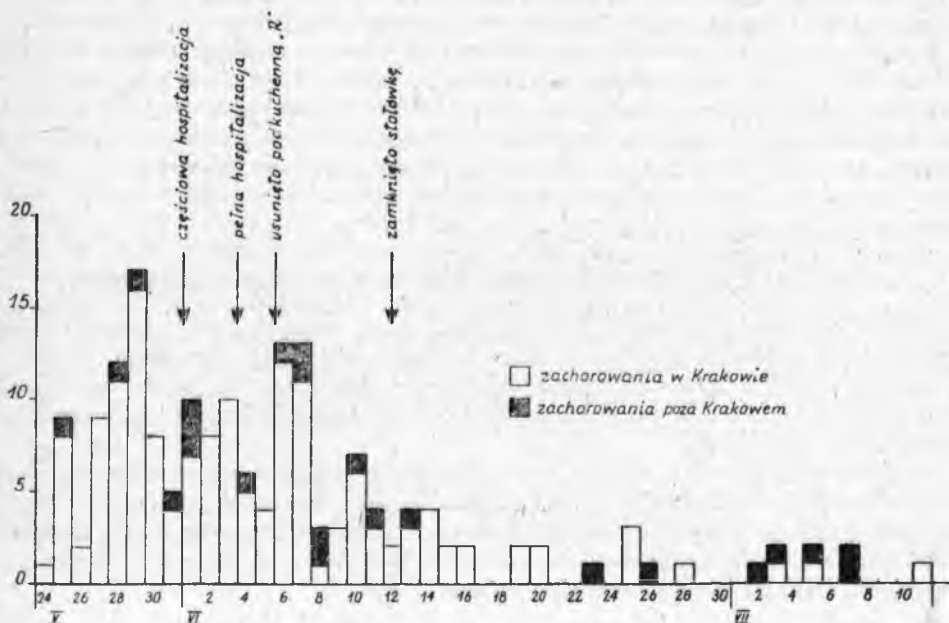
Występowanie zachorowań na dur brzuszny w Krakowie po okresie nasilenia w r. 1921 (27 na 10 000) spada i utrzymuje się w latach 1924—1940 na poziomie 5—7 na 10 000; w r. 1941 — 17; w r. 1942 — 23,5; w r. 1943 — 15; w r. 1946 — 6 na 10 000, by następnie do roku 1956 utrzymywać się na wysokości 2—3 na 10 000 mieszkańców.

W latach 1947—1956 obserwujemy stały powolny spadek ilości zachorowań. W r. 1957 występuje jednak znowu zwyczajka do 5 na 10 000 ludności. Zwyczajkę tę powoduje gromadne zachorowanie w domach akademickich, w czasie od 24. 5. 57. do 11. 7. 57., obejmujące 153 potwierdzonych zachorowań na dur brzuszny, przy czym zwyczajka ta jest faktycznie większa, gdyż zachorowań pochodzących z jednego źródła zakażenia było 176, ale 23

osoby zachorowały poza Krakowem, zatem w myśl przepisów ujęte są rejestracją w miejscach zachorowania (właściwy wskaźnik to 6 na 10 000).

Dnia 31 maja 1957 r. został umieszczony w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. chory, mieszkaniec domu akademickiego. Ze względu na podejrzenie duru brzuszego dnia 1. 6. 57 zostały wszczęte dochodzenia epidemiologiczne, które wykazały, że w domu akademickim A. M. i dwu domach akademickich w sąsiedztwie znajduje się wiele osób obłożnie chorych.

Pierwsze zachorowanie wystąpiło 24. 5. 57 z objawami bólów głowy, uczucia ogólnego rozbicia i gorączki. W następnym dniu zachorowało w Krakowie 8 osób, a w dalszych dniach następne osoby z podobnymi obja-



Ryc. 1. Zachorowania na dur brzuszny w domach akademickich w Krakowie od dn. 24. V.—11. VII. 1957 r.

wami, tak że w dniu 1. 6. 57 rano ilość chorych była znaczna, a obłożnie chorych stwierdzono 50. Nasilenie zachorowań obrazuje zestawienie graficzne, na którym zaznaczono osobno chorujących poza Krakowem, lecz dla których źródłem zakażenia był Kraków. Chorzy byli badani przez lekarzy Przychodni Rejonowych oraz Przychodni Studenckiej, jednak do 1. 6. nikt nie podejrzewał, że chodzi o zachorowanie na dur brzuszny.

Dnia 1. 6. wieczorem hospitalizowano 10 osób. Dalsza hospitalizacja napotkała na trudności z braku wolnych miejsc. Wobec dalszego narastania ilości zachorowań chorych izolowano tymczasowo w domach akademickich na parterze, poszerzając istniejące izolatki. W dniu 3. 6. uzyskano opróżnienie baraku, w którym urządzono tymczasowy szpital na 70 łóżek, tak że już w nocy z 3. na 4. 6. rozpoczęto hospitalizację dalszych chorych. Do 4. 6. hospitalizowano 80 osób i od tego dnia hospitalizacja odbywała się na bieżąco zaraz po stwierdzeniu podejrzenia o dur brzuszny. Dalsze miejsca dla chorych uzyskano w innych oddziałach tymczasowych, wydzielonych w szpitalach. Dla umieszczenia wszystkich chorych użyto

sprzętu zmagazynowanego rezerwowego szpitala zakaźnego Woj. Stacji San-Epid. w Krakowie, przewidzianego dla 200 chorych.

Ogółem potwierdzono w ognisku 153 zachorowania na dur brzuszny hospitalizowane w Krakowie oraz 23 zachorowania hospitalizowane poza Krakowem; ogółem 176 chorych. Znaczna część studentów w okresie wylegania choroby wyjechała z Krakowa (194), częściowo nie wiedząc jeszcze o występowaniu zachorowań.

Zachorowania mnogie wystąpiły w 4 domach akademickich.

„WSR” mieszkańców	250	zachorowało na dur brzuszny	25 osób (10%)
„AM”	340	„ „ „ „	50 „ (14,7%)
„WSE”	350	„ „ „ „	58 „ (16,6%)
„ASP”	196	„ „ „ „	19 „ (9,7%)
„WSR” prac. kuchni	25	„ „ „ „	9 „ (36%)
Nie mieszkający stołownicy		„ „ „ „	15 „

R a z e m 176 osób

Mieszkańcy domów akademickich stołowali się w znacznym odsetku w stołówce jednego z domów, wspólnej dla zespołu domów. Należy zaznaczyć, że nie wszyscy mieszkańcy domów korzystali ze stołówki, tak że procent zachorowań w stosunku do stołujących się jest wyższy, lecz nie został on szczegółowo określony, ponieważ nie można było ustalić, ile osób z danego domu korzystało w tym czasie ze stołówki, z której również korzystali nieliczni studenci innych domów akademickich. Stołówka wydawała około 300 obiadów dziennie oraz 600 śniadań i 400 kolacji.

Ustalono, że zachorowania dotyczyły tylko tych osób, które między 15—25. 5. jadały w wyżej wymienionej stołówce. Spośród stołowników wymienionej stołówki nie mieszkających w podanych domach akademickich zachorowało na dur brzuszny 8 osób w Krakowie oraz 7 osób poza Krakowem. Spośród zaś personelu kuchni liczącego 25 osób zachorowało 9 osób (36%).

Przeprowadzając dochodzenia epidemiologiczne stwierdzono, że wszyscy pracownicy stołówki posiadali aktualne świadectwa zdrowia z ujemnymi wynikami badania stolca na nosicielstwo pałeczek duru brzusznego. Przy bliższym jednak badaniu wyszło na jaw, że jedna z pracownic — podkuchenna R. cierpi od 1928 r. na przewlekłe schorzenie woreczka żółciowego, a w r. 1939 w czasie pobytu na Syberii przebyła prawdopodobnie dur brzuszny gorączkując przez 6 tygodni. Z powodu warunków obozowych nie była wówczas odosobniona. Wielokrotnie była szczepiona przeciw durowi brzuszemu; za każdym razem występowały silne odczyny poszczepienne. Pracuje ona w stołówce od dwóch lat i dotychczas nie stwierdzono w jej stolcu obecności pałeczek duru brzusznego. Osoba ta mimo braku objawów chorobowych została poddana odosobnieniu w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie, gdzie po dłuższej obserwacji stwierdzono w stolcu obecność pałeczek duru brzusznego. Zachowanie się tych pałeczek pod działaniem bakteriofagów diagnostycznych było zgodne z zachowaniem się pałeczek hodowanych od chorych (I+IV). Badania żółci nie udało się u niej wykonać. W samej stołówce większych usterek nie stwierdzono, jest to pomieszczenie budowane specjalnie na ten cel i posiada odpowiednie urządzenia. Dochodzenia epidemiologiczne wśród dostawców środków żywności do stołówki nie wykazały zachorowań. Badania pobranych w dniu

1. 6. 1957 r. resztek pokarmów zeszkrobin ze stołów roboczych oraz z przyrządów stołówki nie wykazały obecności pałeczek duru brzuszego.

Wśród pokarmów, które były spożywane w okresie wylegania choroby, wg otrzymanych do wglądu jadłospisów znajdowały się między innymi: 15. V. 1957 dorsz po grecku, 16. V. 57 buraczki, kiszka z kapustą, 17. V. 57 sałata zielona, 18. V. 57 kiszka paszтетowa, bigos, mleko kwaśne, 21. V. 57 surówka, 22. V. 57 dorsz z sałatą, 23. V. 57 kiszka z kapustą, 24. V. 57 paszтет z wątróbki. Różne z wymienionych i nie wymienionych pokarmów mogły być źródłem zakażenia dla chorych. Wypada przyjąć, że źródłem zakażenia mógł być pokarm, w którym drobnoustroje chorobotwórcze uległy namnożeniu. Posiadane dane nie pozwalają jednak stwierdzić, o który pokarm chodzić mogło. Stwierdzono również, że w roku 1956 w domu „WSR” były wśród studentów 2, a w r. 1957 w styczniu 1 zachorowanie na dur brzuszny — zarazki zachowywały się pod wpływem bakteriofagów diagnostycznych podobnie jak szczepy z epidemii — ulegały działaniu bakteriofagów I+IV.

Wykres przedstawia przebieg epidemii; poszczególne daty odnośnie do dnia zachorowania uzyskano przez indywidualny wywiad przeprowadzony osobiście z chorymi. W dniu 1. 6. rozpoczęto hospitalizowanie chorych, a od 4. 6. w zasadzie hospitalizowano ujawnione zachorowania na bieżąco. W dniu 6. 6. została usunięta od pracy w kuchni podkuchenna „R”, która została odosobniona w Klinice i u której następnie wykazano obecność pałeczek duru brzuszego w stolcu. W dniu zaś 12. 6. wobec stwierdzenia występowania zachorowań oraz stwierdzenia obecności pałeczek duru brzuszego w stolcu u personelu w kuchni zamknięto stołówkę w domu akademickim „WSR” i rozpoczęto wydawanie posiłków dla akademików mieszkańców wspomnianych 3 domów w innej stołówce akademickiej, znajdującej się w pobliżu, przy pomocy zupełnie innego personelu kuchennego.

Najczęstszy wiek chorych studentów to 22 lata (18—27 lat), wśród personelu kuchennego zachorowały osoby w wieku 57—62 lata. Zachorowań wśród dzieci nie było. Stosunek mężczyzn i kobiet mieszkających w domach akademickich przedstawiał się następująco: mężczyzn 473, kobiet 647. Zachorowań wśród studentów z tych domów: mężczyzn 67 (14,2%), kobiet 83 (12,8%).

W otoczeniu 23 chorych, którzy zachorowali poza Krakowem oraz w otoczeniu 16 chorych (8 studentów i 8 z personelu stołówki), którzy zachorowali w Krakowie, ale mieszkali poza domami akademickimi, stwierdzono tylko w jednym wypadku dodatkowe zachorowanie, dla którego źródłem zakażenia mógłby być chory pochodzący z ogniska z domu akademickiego. Chodzi o Ł. J., studenta politechniki, zamieszkałego w Męcinie, który zachorował tamże 5. 7. i został hospitalizowany w szpitalu w Nowym Sączu 11. 7. U chorego tego hodowla z krwi była dodatnia. Tamże zachorował Ł. A., lat 8, u którego hodowla z krwi wykazała obecność pałeczek duru brzuszego. Pałeczki duru brzuszego wyhodowane u nich zachowywały się jednako pod wpływem bakteriofagu diagnostycznego, a mianowicie nie ulegały jego działaniu.

Zapewne w pierwszych dniach epidemii możliwość zakażenia się współmieszkańców domów akademickich pomiędzy sobą mogła być duża, nie wydaje się jednak, by zakażenie wtórne odgrywało większą rolę, gdyż nie znajduje to wyrazu w krzywej zachorowań.

Należy zaznaczyć, że nad wszystkimi osobami, które w okresie wylegania choroby wydalily się z Krakowa, roztoczono zapobiegawczą opiekę lekarską (dwukrotne mierzenie gorączki pod kontrolą służby san-epid. i oględziny lekarskie). W tym celu rozesłano 155 zawiadomień w dniu 8—15. 6. do wojewódzkich i powiatowych stacji sanitarno-epidemiologicznych. Ogółem wyjechało 79 osób do 17 powiatów województwa krakowskiego oraz 115 osób do 11 innych województw.

W czasie, w którym wystąpiły zachorowania, przeprowadzono w domach akademickich szczepienia przeciw durowi brzuszemu zaplanowane normalnie na rok 1957, a opóźnione nieco w wykonaniu. W 3 domach akademickich (bez domu ASP) na ogólną ilość 940 studentów zaszczepiono 433 osoby w dniach od 29—30 maja oraz w tych samych dniach zaszczepiono 13 osób na 25 osób zatrudnionych w kuchni.

Terminy szczepień były ustalone znacznie wcześniej, przy czym w momencie rozpoczęcia szczepienia nie wiadzano o zachorowaniach.

U 153 chorych odosobnionych w Krakowie szczepienie przedstawiało się następująco na przestrzeni 3 lat, tj. od 1955—1957 r.: szczepionych jednokrotnie 42 osoby, szczepionych dwukrotnie 50 osób, trzykrotnie 30 osób, nieszczepionych w ogóle 31 osób.

Postępowanie zapobiegawcze polegało na usiłowaniu wykrycia źródła zachorowań, przecięcia dróg szerzenia się zachorowań w domach akademickich i środowiskach, gdzie przebywali chorzy, oraz na ochronie przed nowymi zachorowaniami ludności.

Zorganizowano codzienne obserwacje ognisk w domach akademickich, które trwały do 30. VI. i które przeprowadzali pracownicy służby san-epid. przy współdziałaniu lekarzy Akademii Medycznej. W każdym wypadku gdy stwierdzono podniesioną ciepłotę ciała, stosowano odosobnienie w izolatce w domu akademickim, a następnie skierowywano chorego do szpitala. Od 4. VI. odosobnienie w szpitalu odbywało się w zasadzie w dniu stwierdzenia zachorowania. W pokojach, w których miało miejsce zachorowanie, wykonano odkażenie, a niezależnie od tego przeprowadzono odkażenie całości domów akademickich łącznie z odkażeniem materaców, koców i bielizny pościelowej w komorach dezynfekcyjnych. Wykonano również odmuszanie. Usprawniono wywóz śmieci z dzielnicy dotkniętej epidemią. W domach akademickich dotkniętych epidemią wydano zakaz odwiedzin oraz zakaz wyjazdu mieszkańców poza Kraków, a początkowo nawet na 3 dni wydano zakaz wydalenia się w ogóle z domów akademickich objętych epidemią. O zawiadomieniu terenowych placówek san-epid. o osobach, które w okresie wylegania choroby wydalily się z Krakowa, już wspomniano.

Od 5. VI. Klinika Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie rozpoczęła zapobiegawcze podawanie chloromycetyny i pobieranie krwi do badania, co zostało osobno przez Klinikę zreferowane.

Oddział bakteriologiczny Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Krakowie przeprowadził badania stolca na obecność pałeczek duru brzuszego u studentów obecnych w domach akademickich. Wykonano 783 badań pierwszorazowych, 520 drugorazowych i 317 trzeciorazowych. Ogółem otrzymano u 45 osób dodatnie wyniki ze stolca. Pod względem zachowania się pod wpływem bakteriofagów diagnostycznych spostrzegano jednorodne zachowanie się szczepów, a mianowicie: 42 ulegały działaniu faga I+IV, 2 nie ulegały działaniu, 1 zaś szczep był szczepem rzekomego duru B.

Z tych 45 osób 33 zostały skierowane do szpitala, gdyż okazywały różnego rodzaju objawy chorobowe. Spośród tych 33 osób 28 okazały się cho-

rymi na dur brzuszny, a tylko u 5 osób duru nie rozpoznano. Uważano te osoby, jak też pozostałe 12 osób, za takie, które uległy zakażeniu, lecz nie zachorowały. Okres przebywania pałeczek durowych w ich stolcu był krótki, w następnym badaniu wykonanym po 5 dniach wykazano ponownie zarazki tylko u dwóch osób, a przy trzecim badaniu u dwu innych osób.

Spośród szczepów wyosobnionych od chorych hospitalizowanych w Krakowie zbadano 112 szczepy, z czego tylko 6 nie ulegało działaniu fagów, 104 zachowywały się jednorodnie ulegając działaniu faga I+IV, a 2 szczepy ulegały początkowo działaniu faga I+IV, a następnie A₁ oraz F₁. Cecha ta jednak nie utrzymywała się stale.

Od chorych, chorujących poza Krakowem zbadano posiewy pochodzące od 7 osób; przy czym 4 szczepy ulegały działaniu faga I+IV, 3 zaś nie ulegały działaniu preparatów diagnostycznych.

W październiku roku 1957 u studentów, ozdrowieńców po durze brzuszny z tej epidemii, mieszkających w domach akademickich, poza domami akademickimi, pracowników stołówki oraz innych osób z domów akademickich wykonano kontrolne badanie stolca. Na 949 badań uzyskano 6 wyników dodatnich. Szczepy te pod wpływem bakteriofagów I+IV zachowywały się podobnie jak w czasie epidemii z wyjątkiem 1 szczepu od osoby, która nie chorowała a poprzednie wyniki miała ujemne (typ C₁). Z pozostałych 5 osób 4 chorowały w czasie epidemii, a jedna również nie chorowała. U osób, które w czasie epidemii miały dodatnie wyniki z kału, w październiku 1957 r. ze stolca pałeczek durowych nie wyhodowano. Należy również podnieść fakt, że hospitalizacja chorych była zarządzona w pewnych wypadkach nie z powodu pojawienia się dolegliwości chorobowych, lecz z powodu pojawienia się w wydalinach pałeczek duru brzuszego. W ten sposób wcześniej rozpoznano groźący dur brzuszny, zanim wystąpiły wyraźne objawy choroby. „Groźący”, gdyż jak wspomniano nie wszystkie osoby, u których stwierdzono obecność zarazków w stolcu zachorowały na dur brzuszny. Część ich pozostała zdrowa, a zarazki rychło znikły z ich wydalin.

Rozważając przebieg epidemii i okoliczności jej powstania oraz rozwoju wypadnie się zastanowić nad jej pochodzeniem i sposobem powstania. W durze brzuszny, gdzie okres wylegania choroby jest stosunkowo długi, trudności w udowodnieniu dróg szerzenia się zarazków są zazwyczaj duże, gdyż w wodzie czy pokarmach, które się posądza o wywołanie zakażenia, zazwyczaj drobnoustrojów chorobotwórczych nie znajdujemy. Próbek pochodzących z tego okresu, kiedy doszło do ewentualnego zakażenia, już nie ma, a co do znajdowanego nosiciela mogą istnieć przypuszczenia, że i on uległ wraz z innymi zakażeniu w czasie samej epidemii i dlatego jest nosicielem.

W opisywanej epidemii skłonni jesteśmy przyjąć zakażenie się studentów i osób korzystających ze stołówki za pośrednictwem pokarmu spożytego w stołówce przed 25. V. 1957 r. i zakażonego pałeczkami duru brzuszego od podkuchennej R., pracującej wówczas w stołówce. Skłania nas do tego masowe pojawienie się zachorowań wyłącznie wśród osób korzystających z żywienia w stołówce.

Eligia Dzielska, Józef Kostrzewski

ZAKOŃCZENIE

Z końcem maja 1957 r. wybuchła w Krakowie zaraza duru brzusznego w czterech domach akademickich, pozostających ze sobą w najbliższej styczności. Zaraza wzięła początek w kuchni mieszczącej się w jednym z tych czterech domów akademickich. Z kuchni korzystało dziennie około 800 osób, w tym około 100 osób mieszkających poza domami akademickimi. Zaraza dotyczyła środowiska zamkniętego, w dużej mierze odosobnionego od otoczenia. Nadarzała się więc sposobność poczynienia spostrzeżeń, czy zapobiegawcze stosowanie chloromycetyny u członków środowiska objętego zarazą może być pożyteczne. Spośród około 800 studentów należących do środowiska zarazy okazało się 270 chętnych do zażywania chloromycetyny. Nie wszyscy ochotnicy w tym samym dniu zgłaszali swą gotowość. Spośród nich powyżej 5,0 g chloromycetyny zażyło 243, a pełną dawkę, tzn. 20,0 g — 171 osób. Chloromycetyna była racemiczna. Jak wiadać z tabeli II wśród osób zażywających zapobiegawczo chloromycetynę kilka z nich już miało początki duru brzusznego lub w ustroju ich krążyły już zarazki duru brzusznego. O tym przekonano się oczywiście dopiero po rozpoczęciu podawania chloromycetyny. Rzecz jasna, że zażywanie chloromycetyny u nich nie miało wcale znaczenia zapobiegawczego. Zapobiegawcze stosowanie chloromycetyny, jak się dopiero później okazało miało, rozpoczęto na szczycie zarazy. Zaraza była wynikiem tłumnego, prawie równocześnie zaszłego zakażenia. Wobec tego poczynione spostrzeżenia nie mogą dać odpowiedzi, czy zapobiegawcze stosowanie chloromycetyny może mieć pożądaný skutek, czy też nie. Mowa w tym miejscu o zarazach duru brzusznego występujących nieraz w zamkniętych środowiskach.

Chloromycetyna, którą podawano zapobiegawczo a także leczniczo, była przedawniona. Powodowała często uczuleniowe wysypki. Odsetek nawrotów u chorych, którzy miewali wysypki, był daleko większy (69,7%) od odsetka nawrotów u chorych, którzy wysypki nie dostali (26,1%).

Комплексная работа

ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ВСПЫШКА БРЮШНОГО ТИФА В СТУДЕНЧЕСКИХ ОБЩЕЖИТИЯХ Г. КРАКОВА В 1957 Г.

Содержание

В конце мая — месяца 1957 г. в г. Кракове возникла эпидемия брюшного тифа в 4-х студенческих общежитиях, имеющих с собой тесную связь. Источник инфекции находился в кухне одного из общежитий. Эпидемическая вспышка охватила закрытый коллектив, в большой степени изолированный от окружающей среды. Эпидемия возникла вследствие массового, почти одновременного заражения пищи бациллоносительницей, работающей в кухне. Профилактическое применение хлоромипетина, как это выяснилось из течения эпидемии, было начато в то время, когда эпидемия была в разгаре (максимум заболеваний), и поэтому не удалось выяснить вопроса насчет профилактического действия хлоромипетина.

Применяемый хлоромитетин, как для профилактической, так и для лечебной цели, был уже просрочен и часто вызывал появление аллергической сыпи. Среди больных, у которых появилась сыпь, наблюдалось 69,7% рецидивов брюшного тифа против 26,1% рецидивов у больных без сыпи.

Авторы проводили многочисленные наблюдения в отношении эпидемиологии и клиники брюшного тифа среди лиц, которые приняли хлоромитетин профилактически и заболели брюшным тифом.

Collective elaboration

TYPHOID EPIDEMIC AT STUDENT HOTELS IN CRACOW IN 1957

Summary

By the end of May 1957 an epidemic of typhoid fever broke out in Cracow, in four — closely interconnected — hotels for students. The beginning of the epidemic could be traced to the kitchen of one of the hotel. It should be noted, that the epidemic was confined to a special group of people isolated, to a large extent, from its surroundings. The disease was disseminated by food contaminated by a carrier working in the kitchen.

Chloromycetin was introduced prophylactically. However it became clear later, that the action has been inaugurated at the peak of the epidemic. On account of this drawback it is difficult to judge the value of chloromycetin in the control of typhoid fever in our case. Further — the chloromycetin which has been used for the purpose of prophylaxis and treatment proved to be obsolete. It often provoked an allergic rash. The percentage of recurrences amounted to 69,7% in patients with rash and to 26,1% in those without rash. Many epidemiological and clinical observations have been made regarding typhoid fever patients to whom chloromycetin has been administered prophylactically.

Wanda Obodowska-Zysk

POWIKŁANIA ZE STRONY
OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO W ODRZE

Z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
Ordynator: doc. dr med. Br. Migdalska-Kassurowa

Powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego w odrze stały się przedmiotem większego zainteresowania w ostatnim trzydziestolecu ze względu na coraz częstsze ich występowanie, burzliwy przebieg, różnorodność objawów, nie wyjaśnioną dotąd etiologię i patogenezę oraz dość duży odsetek zejść śmiertelnych i trwałych pozostałości.

Wg większości autorów częstość występowania powikłań nerwowych można by określić na 0,1—0,5% spostrzeganych przypadków odry (Boenheim, Greenberg i wsp., Kredba, Godlewski). W innych doniesieniach odsetek powikłań nerwowych jest znacznie wyższy, np. 1,9% w materiale Litvaka i wsp. Niektórzy autorzy podkreślają, że częstość tych powikłań jest różna w różnych latach, np. w spostrzeżeniach Wołyńskiej i Dadaszjana 0,2—0,3% w latach 1952—1953 i 1,6% w latach 1951 i 1955. Na wzrost częstości występowania powikłań nerwowych w odrze w ostatnich dziesiętkach lat wskazują Litvak i wsp., Appelbaum i wsp., Bogdanowicz i inni. Wyżej wymienione dane odnoszą się do przypadków odry hospitalizowanych, w rzeczywistości odsetek powikłań nerwowych jest znacznie niższy, zwłaszcza wobec niedostatecznej zgłaszalności zachorowań na odrę w ogóle, a przypadków o przebiegu lekkim w szczególności.

Odrowe powikłania nerwowe występują przeważnie u dzieci w wieku 4—9 lat (Litvak i wsp., Smith i wsp., Jacob), ale zdarzają się również u dorosłych (Fox i wsp., Neubürger, Nowakowski i inni). Zaznacza się niewielka przewaga w częstości występowania tych powikłań u chłopców, natomiast nie ma żadnej równoległości między ciężkością przebiegu odry a występowaniem powikłań nerwowych. W większości przypadków pojawiają się one między 2. a 9. dniem od chwili wystąpienia wysypki (Greenberg i wsp., Fancóni i Wallgren; Kurkus, Kaszubska-Polkowska), ale zdarzają się też zarówno w okresie nieżyłtowym, jak i w późniejszych okresach (Appelbaum i wsp., Modiel i Simson).

W zależności od czasu wystąpienia powikłań mózgowych niektórzy autorzy, np. Jasiński, odróżniają zapalenie mózgu w okresach: przedwysypkowym (*encephalitis paramorbillosa*), wysypkowym (*encephalitis intermorbillosa*) i powysypkowym (*encephalitis postmorbillosa*).

Etiopatogeneza powikłań nerwowych w przebiegu odry nie jest dotąd wyjaśniona i najczęściej dyskutowane są następujące poglądy:

1. Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym wywołane są wirusem odry (Frick, Schaffer i wsp.).
2. Wirus odry aktywuje inny neurotropowy wirus (Lust, Greenfield).

3. Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym są wynikiem alergicznego czy anafilaktycznego odczynu tkanki nerwowej na wirus odry (Finlay, Ford).

Przeciwno pogładowi pierwszemu i drugiemu przemawia trudność izolowania wirusa z tkanki mózgowej w przypadkach powikłań odrowych oraz samo umiejscowienie zmian, które w chorobach wywołanych wirusami neurotropowymi, np. we wścieklicznie, porażeniu dziecięcym, nagminnym zapaleniu mózgu, dotyczą głównie szarej substancji mózgu, podczas gdy w powikłaniach odrowych przede wszystkim istoty białej. Należy jednak podkreślić, że ostatnio pojawiły się doniesienia (Schaffer i wsp.) o izolowaniu wirusa odry z tkanki nerwowej w przypadku odrowego zapalenia mózgu. W związku z narastaniem częstości powikłań mózgowo-rdzeniowych w ostatnich dziesiątkach lat mówi się też o nabieraniu cech neurotropowych przez wirusa odry (Bogdanowicz). Zwolennicy teorii alergicznej przytaczają za Glanzmannem argumenty takie, jak nagłość wystąpienia objawów, stałą zależność czasową między okresem wylegania, czasem ukazania się wysypki na skórze i wystąpieniem objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego, wreszcie analogię z zespołami mózgowo-rdzeniowymi pochodzenia alergicznego, np. po szczepieniach przeciwospowych (14) oraz w następstwie zakażeń wirusem ospy wietrznej i ospy prawdziwej. Fanconi i Wallgren są również zwolennikami teorii alergicznej, dodają jednak, że zmiany o charakterze neuroalergicznym pojawiają się tylko w poinfekcyjnym okresie odry.

Zmiany anatomopatologiczne występują w postaci rozszanych ognisk na terenie całego ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie w istocie białej. W początkowym okresie przejawiają się one przekrwieniem, wybroczynami i obrzękiem pochewek naczyń. W okresie późniejszym tworzą się w istocie białej wokół drobnych żył nacieki komórkowe z limfocytów i małych komórek gleju, a następnie w ich sąsiedztwie dochodzi do demielinizacji. Nacieki te mogą powstawać również w szarej substancji (Litvak i wsp., Appelbaum i wsp., Opalski). Prawdopodobnie procesy demielinizacji nie występują w przypadkach o pomyślnym zejściu.

Odrowe powikłania nerwowe przebiegają najczęściej pod postacią zapalenia mózgu, jednak umiejscowienie zmian chorobowych nie ogranicza się tylko do mózgu, lecz może dotyczyć różnych odcinków ośrodkowego układu nerwowego. Objawy uszkodzenia rdzenia lub mózdzku najczęściej współistnieją z objawami zapalenia mózgu, wysuwającymi się w obrazie chorobowym na plan pierwszy. Odsobnione objawy ze strony mózdzku lub różnych odcinków rdzenia kręgowego spotyka się rzadziej.

Odczyn ze strony opon mózgowo-rdzeniowych jest częstym objawem towarzyszącym. Istnieją wprawdzie pojedyncze spostrzeżenia o odsobnionym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu odry (Reiche, Ford), na ogół jednak nawet w tych przypadkach, gdzie klinicznie objawy oponowe wysuwają się na plan pierwszy, zawsze istnieją objawy zapalenia mózgu.

Ford rozróżnia następujące zespoły powikłań nerwowych:

1) zespół rozlanego, krótko trwającego podrażnienia mózgu, 2) zespoły mózgowo-wielogniskowe, 3) zespoły mózdkowe, 4) zespoły rdzeniowe, 5) zapalenie n. wzrokowego.

Powikłania nerwowe w przebiegu odry występują nagle, choć opisywane są też przypadki z powolnym narastaniem objawów neurologicznych. Na pierwszy plan wysuwają się: podwyższona ciepłota ciała, zaburzenia świa-

domości, podniecenie bądź śpiączka, następnie wymioty, drgawki, przypominające czasem drgawki Jacksonowskie. Objawy ogniskowe zależne są od umiejscowienia zmian. W wypadku zajęcia układu pozapiramidowego występują hiperkinezy, ruchy płasawicze lub atetotyczne, natomiast w następstwie uszkodzenia dróg piramidowych dochodzi do kurczowych porażań połówicznych lub obustronnych, względnie do zwiększonego tylko napięcia mięśniowego i upośledzenia wykonywania dowolnych ruchów. Zdarzają się również porażenia nerwów czaszkowych, głównie n. wzrokowego, odwodzącego i twarzowego. Porażenie n. wzrokowego występuje najczęściej z innymi objawami uszkodzenia mózgu (Redlich, Bregman i Poncz, Litvak i wsp.), jakkolwiek spostrzegano również odosobnione uszkodzenie n. wzrokowego w postaci przemijającej ślepoty (Gräfe, Rollet, Nagels, Uthoff). Porażenia podniebienia miękkiego opisał Corda, a opuszkową postać z porażeniem oddechu — Litvak i wsp.

Objawy uszkodzenia mózdzku w postaci niezborności, oczopląsu, dodatniego objawu Romberga mogą występować oddzielnie lub towarzyszyć objawom zapalenia mózgu (Bregman i Poncz, Ford).

Niekiedy sprawa chorobowa przebiega pod postacią rdzeniową, przy czym częściej dotyczy dolnego odcinka rdzenia z objawami wiotkich porażań lub niedowładów kończyn dolnych, z jednoczesnym obniżeniem odruchów ścięgnistych i zaburzeniami pęcherzowymi (Appelbaum i wsp., Litvak i wsp., Kaszubska-Polkowska, Nowakowski). Zmiany umiejscowione w górnym odcinku rdzenia mogą doprowadzić do porażań mięśni oddechowych; w tak przebiegających przypadkach rokowanie jest szczególnie złe (Wołyńska i Dadaszjan).

Objawom zajęcia mózgu towarzyszy w większości przypadków zespół oponowy o charakterze zapalnym. Czasami objawy oponowe wysuwają się na plan pierwszy, dając obraz *meningo-encephalitis*. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego jest najczęściej wzmożone, poziom białka w różnym stopniu zwiększony, odczyny globulinowe dodatnie, pleocytoza jednojądrzasta, zwykle od kilkunastu do kilkudziesięciu, w rzadkich przypadkach dochodząca do kilkuset, a nawet do 1000 komórek w 1 mm^3 (Odessky). Płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje zmian w zawartości chlorków, poziom cukru bywa prawidłowy lub zwiększony. Jacob zwraca uwagę na zwiększoną zawartość cholesterolu i fosforu nieorganicznego we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym, co wiąże z procesem demielinizacji włókien nerwowych.

Hodes i Livingston wprowadzili badania elektroencefalograficzne do diagnostyki odrowych zapaleń mózgu. W badaniach przeprowadzonych w 8 przypadkach odrowego zapalenia mózgu zmiany krzywej elektroencefalograficznej polegały na nieprawidłowym zwolnieniu fal wysokowoltazowych. Zmiany krzywej elektroencefalograficznej pojawiały się w okresie ostrym i utrzymywały znacznie dłużej aniżeli kliniczne objawy zapalenia mózgu. Wprawdzie autorzy w 6 przypadkach kontrolnych, u dzieci z odrą bez zaburzeń neurologicznych, nie spostrzegali zmian w krzywej eeg, zmiany te zaznaczyły się w materiale Grossmana i wsp. aż u 43 chorych na 114 przypadków niepowikłanej odry.

U chorych ze zmianami mózgowymi stwierdza się najczęściej leukocytozę obojętnochłonną, wahającą się od 16 000 w przypadku Glanzmanna do 56 000 w przypadku Litvaka i wsp. Zdarza się jednak i leukopenia, np. tylko 2 800 krwinek białych w przypadku Petermanna i Foxa.

W rokowaniu co do życia, jak i całkowitego powrotu do zdrowia należy zachować ostrożność.

Śmiertelność w przypadkach odrowego zajęcia ośrodkowego układu nerwowego jest duża, np. w materiale klinicznym Appelbauma i wsp. — 9%, Greenberga i wsp. — 14,6%, Sawchuka nawet 32%. Trwałe pozostałości neurologiczne dotyczyły w zestawieniu Forda 65% chorych, Appelbauma i wsp. 60%, a Greenberga i wsp. tylko 9%. Na obraz pozostałości neurologicznych składają się porażenia, atetozy, hiperkinezy, zaburzenia mowy, padaczka, zaburzenia psychiczne, takie jak upośledzenie rozwoju umysłowego, psychozy, nerwice, wady charakteru, a także dyshormonozy w postaci dyspituitryzmu i *pubertas praecox*.

Różnicowanie w wypadku ustalonego związku między odrą a powikłaniami mózgowymi nie nastęca większych trudności. Trudności te mogą wystąpić jednak w przypadkach powikłań nerwowych, pojawiających się po dłuższym upływie czasu od chwili zniknięcia wysypki, lub też po odrze o bezwysypkowym, poronnym przebiegu. We wszystkich przypadkach obowiązuje wykluczenie przede wszystkim gruźliczego i ropnego zapalenia opon mózgowych i mózgu, ponieważ decyduje to o rodzaju zastosowanego leczenia.

Wyłączenie gruźliczej etiologii obowiązuje tym więcej, że po przebyciu odrzy może dochodzić do uczynienia ognisk gruźliczych i do rozsiewu prosówkowego. Opieranie się na wynikach odczynów tuberkulinowych nie jest miarodajne ze względu na ich wygaszanie anergizującym wpływem zakażenia odrowego (Groer i Halikowski). W przypadku własnym trudności narastały z powodu współistnienia odrowych powikłań płucnych, dających obraz radiologiczny, maskujący gruźliczy rozsiew prosówkowy. W takich przypadkach bardzo duże znaczenie w różnicowaniu posiada cytologiczne i chemiczne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, ponieważ decydujący o rozpoznaniu wynik badania bakteriologicznego i biologicznego otrzymuje się zbyt późno, by uzależnić od tego sposoby leczenia w ostrym okresie choroby. Pogarszanie się lub brak poprawy w przebiegu choroby przemawia za gruźliczym pochodzeniem zapalenia opon i mózgu, gdy w przypadkach powikłań odrowych, o ile w ciągu kilku dni nie dojdzie do śmierci, spostrzega się raczej dość szybko poprawę. W przypadkach wątpliwych wydaje się uzasadnione rozpoczęcie leczenia przeciwprątkowego.

Bakteryjne niegruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wykluczamy na podstawie obrazu klinicznego i wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Nieznajomość etiopatogenezy nerwowych powikłań odrowych powoduje, że leczenie tych stanów jest leczeniem głównie objawowym i uzupełniającym w tym znaczeniu, że staramy się wpłynąć na odczynowość ustroju zarówno miejscową, jak i ogólną. W przypadkach przebiegających z nadmiernym pobudzeniem stosuje się środki uspokajające i przeciwdrgawkowe, np. luminal, chloralhydrat, rzadziej siarczan magnezu dożylnie; łączy się je ze środkami przeciwwgorączkowymi i obwodowymi krążeniowymi. W przypadkach z objawami wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego korzystny wpływ na poczucie chorych wywiera nakłucie lędźwiowe. Podawanie antybiotyków o szerokim zakresie działania wydaje się uzasadnione nie tyle z powodu możliwości zadziałania na czynnik etiologiczny powikłań nerwowych, a raczej jako osłona przeciw dodatkowym zakażeniom bakteryjnym, zwłaszcza u chorych leczonych kortykosterydami.

Brak wpływu leczniczego często stosowanych gamma-globulin uzasadnia się tym, że w chwili powstawania powikłań neurologicznych nie ma wirusów w płynach ustrojowych, natomiast występuje już wysoki poziom przeciwciał (Greenberg i wsp., Allen i Frank). W cytowanym już materiale Greenberga i wsp. zarówno odsetek śmiertelności, jak i częstość trwałych pozostałości były podobne w grupie dzieci leczonych gamma-globulinami i w grupie kontrolnej. Według tych autorów gamma-globulina podana zapobiegawczo dzieciom, które zetknęły się z odłą, chroni w razie zachorowania przed wystąpieniem zapalenia mózgu.

Doniesienia ostatnich lat wskazują na korzystny wpływ podawania ACTH i kortyzonu (Appelbaum i Abler, Bożkowa); potwierdzają to spostrzeżenia naszego oddziału. Podstawą stosowania kortyzonu może być jego działanie przeciwzapalne, przeciwalergiczne oraz polimeryzujący wpływ na substancję podstawową tkanki łącznej, a w wyniku tego działania, być może, zapobieganie procesom demielinizacji włókien nerwowych.

SPOSTRZEŻENIA WŁASNE

Materiał kliniczny obejmuje 170 przypadków odry w wieku od 1 miesiąca do 54 lat, spostrzeganych od 1951—1957 r. Chorych płci męskiej było 112, płci żeńskiej 58.

Do 1. roku życia był 1 chory, od 1—3 lat — 18, od 3—5 lat — 27, od 5—7 lat — 18, od 7—14 lat — 24, od 14—21 lat — 50 i powyżej 21 lat — 32 chorych.

W 4 przypadkach stwierdzono objawy podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych. Objawy te wystąpiły u 1 dziecka 2^{1/2}-letniego i u 3 osób dorosłych w wieku 19—21 lat. W 2 przypadkach dotyczyły osobników płci żeńskiej i w 2 pozostałych płci męskiej. Okres występowania objawów oponowych był różny.

U jednej chorej, 19-letniej S. Z., sztywność karku i dodatni objaw Kerniga zjawily się jeszcze w okresie nieżytowym, tuż przed wystąpieniem wysypki. Objawy były słabo zaznaczone i trwały 1—2 dni. Badaniem okulistycznym nie stwierdzono żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego.

U trzech pozostałych chorych objawy neurologiczne w postaci mniej lub więcej zaznaczonej sztywności karku oraz słabo dodatniego objawu Kerniga wystąpiły w 2, 3 i 5 dniu wysypki przy ciepłocie powyżej 39°C. U jednej z tych chorych, 19-letniej B. J., objawy trwały tylko 1 dzień i nie wymagały nakłucia lędźwiowego, u 2 następnych były wyraźniejsze i trwały 2—4 dni. Nakłuciem lędźwiowym, wykonanym u tych chorych, uzyskano płyn wodojasny, przejrzysty, wpływający pod wzmożonym ciśnieniem. Poziom białka, odczyny globulinowe oraz pleocytoza nie wykazywały odchyłeń od stanu prawidłowego.

W jednym przypadku, u 8-letniej chorej, S. H., w 10. dniu choroby, a w 4. dniu wysypki wystąpiły objawy encefalopatii: wymioty, utrata przytomności i duży niepokój. Objawów oponowych nie stwierdzono, ciepłota ciała była normalna. Po 2 dniach stan dziecka poprawił się, okres zdrowienia przebiegał prawidłowo.

Wyraźne objawy zapalenia mózgu stwierdzono u 2 chłopców w wieku 5 i 8 lat oraz u 3^{1/2}-letniej dziewczynki. Objawy neurologiczne u tych chorych wystąpiły w 2, 3 i 5 dniu od chwili pojawienia się wysypki. Poniżej podajemy opis przypadków.

Przypadek 1. Nr Ks. Gł. 625/52. Chora P. T., 3 $\frac{1}{2}$ -letnia, przybyła do szpitala 16. II. 1952. Choroba rozpoczęła się katarem, a po kilku dniach, 14. II., dołączyła się wysypka plamista na twarzy, tułowiu i kończynach. W przeddzień przybycia straciła przytomność i w tym stanie została przewieziona do szpitala. Matka podała, że od 7 miesięcy dziecko miewa dość regularnie 2—3 razy w miesiącu napady padaczki.

W chwili przyjęcia chora była nieprzytomna, oczy miała nieruchome, źrenice okrągłe, nie oddziaływające na światło. Migdałki zaczerwienione, bez nalotów i czopów ropnych. Na twarzy, tułowiu i kończynach wysypka plamista. Ciężota ciała 38,8° C. Tętno 180/min., bardzo słabo wypełnione i napięte.

Objawów oponowych nie stwierdzano. Dziecko wiotkie, lewa ręka w przykurczu, jedynie dłoń wiotka, spastyczne napięcie ud, podudzi i stóp; odruchy brzuszne zniesione.

Liczba krwinek białych 4200, w tym: metamielocytów 2%, pałeczkowatych 27%, podzielonych 49%, limfocytów 13%, monocytów 8% i komórek plazmatycznych 1%. Rozpoznano *encephalitis acuta intermorbillosa*. W 10 godzin od przyjęcia do szpitala dziecko zmarło.

Badanie sekcyjne: *Encephalitis partim haemorrhagica. Hyperaemia leptomenin-guum. Haemorrhagiae punctatae endocardii et myocardii; haemorrhagiae telae sub-cutaneae corporis. Tumor lienis follicularis. Venostasis et offuscatio parenchymatosa organorum* (doc. R. Stańczyk).

Przypadek 2. Nr Ks. Gł. 6934/56. 5-letni J. W. przybył do oddziału 27. XII. 56 w 4. dniu wysypki. Choroba zaczęła się objawami nieżytowymi górnych dróg oddechowych i kaszlem. Po kilku dniach dołączyła się wysypka, a w przeddzień przybycia wzrost ciężoty ciała, utrata przytomności i drgawki. W ostatnich tygodniach miał kontakt z chorymi na odrę.

Badanie przedmiotowe: dziecko nieprzytomne, w stanie śpiączki; ogólna ciężota ciała 39,2° C, tętno 100/min. Na skórze całego ciała zanikająca wysypka odrowa. Węzły chłonne podszczękowe i karkowe nieznacznie powiększone. Język obłożony białym nalotem, suchy. Sztywność karku na 3 palce, dodatni objaw Kerniga i Brudzkiego. Odruchy kolanowe osłabione, ze ścięgien Achillesa — brak; mocz i stolec oddaje pod siebie. W zakresie narządów wewnętrznych nie stwierdzono uchwytnych zmian.

Nakłuciem lędźwiowym otrzymano płyn wodojasny, przejrzysty, wypływający pod wzmocnionym ciśnieniem. Odczyny Pandeyego (+), Nonne-Apelta (+), białko 0,165%, pleocytoza 92 w 1 mm³, w tym segmentów 78% i limfocytów 22%. Poziom chlorków i cukru w normie. Badanie bakteriologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik ujemny. Badanie morfologiczne krwi: układ czerwonokrwinkowy bez zmian. Liczba krwinek białych 5000 w 1 mm³, w tym: pałeczkowatych 6%, podzielonych 57%, kwasochłonnych 4%, limfocytów 33%. Mocz bez zmian. Badanie radiologiczne płuc zmian nie wykazało. Badanie neurologiczne wykonane w 5. dniu wysypki: chory nieco zamroczone; nie odpowiada na pytania, poleceń nie spełnia, wodzi wzrokiem za lekarzem, płacze przy próbie badania. Wyraźnej sztywności karku nie stwierdza się, objaw Kerniga +, w zakresie nerwów czaszkowych bez zmian. Odruchy kolanowe dodatnie, odruch ze ścięgna Achillesa po prawej stronie prawidłowy, po lewej bardzo słaby. Odruchów patologicznych nie stwierdza się (dr J. Kirkowska).

U chorego rozpoznano *meningo-encephalitis intermorbillosa*. Podano kortyzon w dawce dobowej 75—50—25 mg — ogółem 400 mg w ciągu 7 dni, aureomycynę 1,0 dziennie — ogółem 9,0, streptomycynę po 0,5—0,25 dziennie — ogółem 4,5, ponadto witaminy C i B oraz leki krążeniowe obwodowe.

Następnego dnia dziecko odzyskało przytomność. Objawy Kerniga i Brudzińskiego tylko lekko zaznaczone, odruchy kolanowe prawidłowe, ze ścięgna Achillesa osłabione. Mocz oddaje pod siebie. Trzeciego dnia ciepłota ciała prawidłowa, w 6. dniu stan neurologiczny prawidłowy. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, wykonane po 10 dniach, wykazało jedynie słabo dodatnie odczyny globulinowe.

Po 14 dniach pobytu w oddziale dziecko wypisano do domu w dobrym stanie. Przez kilka miesięcy dziecko było uparte i wybuchowe oraz miało bóle głowy w czasie przebywania na słońcu. Po 1½ roku stan fizyczny, umysłowy i psychiczny nie budził zastrzeżeń; dziecko wykazywało jedynie nieznaczny niepokój ruchowy.

Przypadek 3. Nr Ks. Gł. 3035/57. 8-letni M. A. przybył do szpitala 23. V. 1957 na skutek utraty przytomności, podwyższonej ciepłoty ciała, sinicy. Przed 5 dniami wystąpiła wysypka odrowa, poprzedzona okresem nieżytowym. W 4. dniu od chwili pojawienia się wysypki dziecko czuło się dobrze, ciepłota ciała wróciła do normy. Po jednodniowym okresie poprawy pojawiły się nagle bóle głowy, wysoka gorączka, utrata przytomności.

Przy przyjęciu stwierdzono bardzo ciężki stan ogólny. Ciepłota ciała 39,7° C, tętno 130/min. Nieprzytomny, nadmiernie pobudzony, krzyczy, zrywa się. Okresami występują drgawki w zakresie mięśni twarzy i kończyn. Wyraźnie zaznaczona sinica obwodowych części ciała. Na skórze ślady po wysypce odrowej. Oddech nieregularny z okresami bezdechu. Żrenice szerokie, na światło oddziałują. Oczy skierowane w jeden punkt, oczopląs poziomy. Sztynność karku zaznaczona, objawy Kerniga i Brudzińskiego dodatnie. W zakresie płuc liczne rozsiane świsty i furczenia, poza tym w narządach wewnętrznych bez uchwytnych zmian.

Nakłuciem lędźwiowym otrzymano wodojasny płyn mózgowo-rdzeniowy, wypływający pod wzmocnionym ciśnieniem. Odczyny Pandy'ego i Nonne-Apelta wybitnie dodatnie, poziom białka 0,99%, pleocytoza 51 w 1 mm³, w tym: podzielonych 66% i limfocytów 34%. Poziom chlorków w normie, poziom cukru podwyższony do 94,5 mg%. Badanie morfologiczne krwi obwodowej: Hb 71%, krwinek czerwonych 3 860 000, wsk. barwny 0,9, krwinek białych 13 900 w 1 mm³. We wzorze odsetkowym: pałeczkowatych 41%, podzielonych 37%, limfocytów 20%, monocytów 2%. OB — 27/52 mm. Posiewy płynu mózgowo-rdzeniowego jałowe. Odczyn Mantoux 1:100 000 ujemny. Mocz bez zmian. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało nadmierną powietrzną miąższu płucnego, wzmocniony rysunek naczyniowy, powiększenie węzłów chłonnych we wnękach oraz rozsiane drobnoplamiste zagęszczenia w obu polach płucnych, budzące podejrzenie rozsiewu zmian gruźliczych (dr med. Snacki).

Rozpoznano *meningo-encephalitis intermorbillosa* i podano choremu kortyzon w dawce dziennej 75—50—25 mg, ogółem 375 mg, aureomycynę po 1,0 dziennie, ogółem 9,0, 0,5 streptomycyny — ogółem 5,0, witaminy C i zespół B oraz leki krążeniowe obwodowe. Ponadto w ostrym okresie choroby podawano tlen oraz chloralhydrat.

Po dwóch dniach leczenia dziecko odzyskało przytomność, ustąpiły zaburzenia oddychania i sinica. Ciepłota ciała obniżyła się do 37,4° C. Sztynność karku ustąpiła, ale utrzymywały się jeszcze objawy Kerniga i Brudzińskiego. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykonane w 3. dniu pobytu w oddziale poza dodatnimi wynikami odczynów globulinowych zmian nie wykazało. Stan chorego ulegał dalszej poprawie. Skarżył się w tym czasie na bóle głowy oraz upośledzenie ostrości wzroku, odczuwane jako mgła przed oczami. Badaniem okulistycznym stwierdzono w oku lewym zatarcie górnej granicy tarczy, poszerzenie żył i uniesienie naczyń (doc. F. Naróg).

Objawy oponowe ustąpiły całkowicie w 7. dniu pobytu w szpitalu. Skargi na bóle głowy oraz zaburzenia wzrokowe trwały około 2 tygodni, a zmiany na dnie oka lewego do 3 tygodni. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, wykonane w 2 tygodniu pobytu, nie wykazywało odchyleń od stanu prawidłowego. Leukocytoza obniżyła się do 9 300, w tym: pałeczkowatych 7%, podzielonych 47%, kwasochłonnych 1%, limfo-

cytów 44%. OB — 12/20 mm. Badanie radiologiczne płuc poza wzmożonym rysunkiem naczyńowym i powiększeniem węzłów chłonnych węnkowych zmian nie wykazało.

Rozpoznanie powyższego przypadku nasuwało początkowo trudności mimo ustalonej czasowej łączności wystąpienia zmian neurologicznych z odrą. Na podstawie przebiegu klinicznego oraz szybkiego cofania się zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i obrazie radiologicznym płuc wykluczono gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, rozpoznano natomiast *encephalomeningitis intermorbillosa cum neuritide optica sinistra et cum bronchopneumonia*.

Po 24 dniach pobytu w szpitalu dziecko wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym. Kontrola po 3 tygodniach nie wykazała wyraźniejszych odchyłeń od stanu prawidłowego. Po roku stan fizyczny, psychiczny i umysłowy chłopca bez odchyłeń.

Przedstawione przypadki wykazują różnorodność zarówno co do czasu wystąpienia powikłań w przebiegu odry, jak i mnogość objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w 2. i 3. przypadku wykazywało cechy zespołu zapalnego, który zdaniem wielu autorów nie zawsze towarzyszy odrowym zapaleniom mózgu. Badaniem katamnesticznym w przypadku 2. stwierdzono prawidłowy rozwój fizyczny i umysłowy dziecka, pewne zmiany charakterologiczne, trwające kilka miesięcy, oraz utrzymujący się jeszcze po 1^{1/2} roku nieznaczny niepokój ruchowy. W przypadku 3. roczna kontrola nie wykazywała żadnych odchyłeń w rozwoju fizycznym, umysłowym i psychicznym chłopca.

Mała ilość przypadków nie upoważnia do wyciągnięcia wniosków co do korzystnego wpływu stosowanego kortyzonu, niemniej uzyskane przez nas wyniki potwierdzają spostrzeżenia innych autorów i zachęcają do dalszych obserwacji w tym kierunku.

В. Ободовска-Зыск

OSŁOŻNIENIA SO STORONY CENTRALNOJ NERWNOJ SISTEMY PRI KORI

Содержание

После обсуждения вопросов этиопатогенеза, патологической анатомии, клиники и лечения осложнений со стороны центральной нервной системы при кори, автор излагает собственные наблюдения. В группе 170 больных корью наблюдалось: в 4-х случаях раздражение спинно-мозговой оболочки, в одном случае энцефалопатию и в 3-х случаях энцефалит. Один ребенок с явлениями энцефалита скончался в 10 часов после поступления в больницу, у 2 остальных был применен успешно кортизон. При контрольном исследовании обоих детей после 1—1^{1/2} года, не обнаружено отклонений в их физическом, психическом и умственном развитии. У одного ребенка отмечались небольшие изменения характера и незначительное моторное беспокойство.

W. Obodowska-Zysk

CENTRAL NERVOUS SYSTEM COMPLICATIONS IN MEASLES

Summary

After discussing the aetiopathogenesis, pathological anatomy, clinic and treatment of complications in the central nervous system in measles, the author presents her own material. In a group of 170 patients with measles, there were observed 4 cases

of meningeal irritation, 1 case of encephalopathia and 3 cases of encephalitis. One child with encephalitis died 10 hours after admittance to hospital; cortisone was administered to the two others with good results. Follow-up examinations after 1—1½ years showed the physical, psychical and mental condition to be without deviations from the normal, except for slight characterological changes and insignificant restlessness in one child.

Piśmiennictwo

1. Allen J., Frank D.: *Pediatrics*, 1956, 17, 78. — 2. Appelbaum E., Abler Ch.: *Amer. Journ. Dis. of Childr.*, 1956, 92, 2, 147. — 3. Appelbaum E., Dolgopól V., Dolgin J.: *Amer. Journ. Dis. of Childr.*, 1949, 77, 1, 25. — 4. Boenheim — cyt. wg Jasińskiego. — 5. Bogdanowicz J.: *Ped. Pol.*, 1958, 33, 1, 47. — 6. Bożkowa K., Rynkowska H.: *Ped. Pol.*, 1955, 9, 783. — 7. Bregman J., Poncz K.: *Warsz. Czas. Lek.*, 1928, 5, 7, 202. — 8. Corda — cyt. wg Jasińskiego. — 9. Fanconi G., Wallgren A.: *Lehrbuch der Pädiatrie*. Bazel, 1956, 415, 762. — 10. Fox M., Kuzma J., Stuhler J.: *Amer. Journ. Dis. of Childr.*, 1953, 85, 4, 444.

11. Ford — cyt. wg Appelbauma. — 12. Finlay — cyt. wg Appelbauma. — 13. Frick E.: *Münch. Med. Woch.*, 1955, 24, 804. — 14. Glanzmann Ed.: *Handbuch der Inneren Medizin. Infektionskrankheiten*, pod red. Mohra i Staehelina. Berlin 1952. — 15. Godlewski J.: *Przegl. Lek.*, 1948, 13—14, 466. — 16. Gräfe — cyt. wg Bregmana i Poncza. — 17. Greenberg M., Pelliteri O., Eisenstein D.: *Journ. of Pediatrics*, 1955, 46, 6, 642. — 18. Greenberg M., Appelbaum E., Pelliteri D., Eisenstein D.: *Journ. of Pediatrics*, 1955, 46, 6, 648. — 19. Greenfield — cyt. wg Frickla. — 20. Groer F., Halikowski B.: *Ped. Pol.*, 1954, 29, 1, 35.

21. Grossman — cyt. wg Jacoba. — 22. Hodes H., Livingston S.: *Journ. of Pediatrics*, 1950, 36, 5, 577. — 23. Jacob H.: *Fortschr. Neurol. Psych. Grenzgeb.*, 1956, 24, 12, 635. — 24. Jasiński W.: *Pol. Gaz. Lek.*, 1933, 12, 33—34, 620. — 25. Kaszubska-Polkowska J.: *Ped. Pol.*, 1958, 33, 1, 86. — 26. Kredba V.: *Pediatrické Listy*, 1948, 3, 4, 149. — 27. Kurkus M.: *Ped. Pol.*, 1952, 27, 11, 1348. — 28. Litvak A., Sands J., Gibel H.: *Amer. Journ. Dis. of Childr.*, 1943, 65, 2, 265. — 29. Lust F.: *Münch. Med. Woch.*, 1927, 74, 3, 96. — 30. Malinowski A.: *Gaz. Lek.*, 1885, 5, 751.

31. Marczyńska-Robowska, Szczepańska H.: *Ostre choroby wirusowe zakaźne u dzieci*. Warszawa 1956. — 32. Modiel M., Simson T.: *Nerwnopsichiczeskije naruzhenija pri kori*. Moskwa, Medgiz, 1952. — 33. Nagels — cyt. wg Bregmana i Poncza. — 34. Nowakowski T.: *Lek. Wojsk.*, 1958, 34, 2, 172. — 35. Neubürger — cyt. wg Jacoba. — 36. Odessky — cyt. wg Jacoba. — 37. Opalski A.: *Histopatologia układu nerwowego*. Warszawa 1949, 35. — 38. Rollet — cyt. wg Bregmana i Poncza. — 39. Reiche — wg Jasińskiego. — 40. Redlich F.: *Ped. Pol.*, 1927, 7, 124.

41. Smith E., Trapp C.: *Journ. of Nerv. Ment. Dis.*, 1944, 100, 6, 555. — 42. Sawchuk — cyt. wg Jacoba. — 43. Schaffer — cyt. wg Fricka. — 44. Uthoff — cyt. wg Bregmana i Poncza. — 45. Wołynskaja W., Dadaszjan M.: *Kor. Moskwa. Medgiz*, 1957, 67.

ANTIVERMINA

**adipinian piperazyng 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.

Rita Biedrzycka

CIĘŻKI PRZEBIEG BŁONICY Z RZADKIMI POWIKŁANIAMI

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego A. M. w Warszawie

Kierownik Kliniki: prof. dr med. J. Bogdanowicz

W. L., chłopiec 3¹/₂-letni (nr hist. chor. 802/139/58), przyjęty został do Kliniki w trzeciej dobie błonicy gardła. Dziecko nie szczepione, dotychczas nie chorowało.

Stan przy przyjęciu średnio-ciężki, dziecko blade, spokojne, naloty błonnicze dość rozległe, brudno-szare, przechodzące nieco na języczek. Odczyn zapalny węzłów podszczękowych dość duży z miernym obrzękiem okołowęzłowym. Tony serca głuchawe, szmer skurczowy nad koniuszkiem, akcja miarowa 140/min. Wątroba wystaje na półtora palca poniżej łuku żebrowego, śledziona na 1 palec o konsystencji twardej.

Podano 20 000 j. surowicy przeciwbłonicy, penicilinę w dużych dawkach, witaminę C, B₁, iniekcje 10% *calcium gluc.*, *strychnini nitr.* W ciągu następnych 3 dni stan pogorszył się. Tony serca stały się ciche i głuche, czynność serca 120/min. pomimo braku gorączki. Wystąpiło krwawienie z nosa oraz objawy niedowładu podniebienia miękkiego. Dołączono iniekcje wit. B₁₂, wit. K, kortyzonu, kardiamidu, gamma-globuliny i streptomycyny. W szóstym dniu pobytu stwierdzono skurcze dodatkowe, a w badaniu ekg cechy bloku lewej odnogi pęczka Paladino-Hissa (blok arboryzacyjny), nadpobudliwość oraz cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Stan chorego pogarszał się, wystąpiła apatia, bladeść, niechęć do jedzenia, odruchy wymiotne i wymioty, wątroba powiększyła się na 2 palce poniżej łuku żebrowego, ponadto wystąpiła bradykardia. Odstawiono kortyzon zastępując go prednisonem, okresowo podając iniekcje ACTH, dożylnie 20% glukozę z dużymi dawkami witaminy C oraz doustnie kofeinę. Po sześciu dniach objawy bloku ustąpiły, utrzymywały się skurcze dodatkowe, głuchosc tonów oraz całkowita arytmia. Stan chorego uległ wyraźnej poprawie, wróciło łaknienie, dziecko zaczęło się bawić, stało się rozmowne. W ciągu dalszych dni stan powoli, ale stale poprawiał się, niedowład podniebienia nadal utrzymywał się.

W 36. dniu pobytu nastąpiło pogorszenie się stanu ogólnego, stwierdzono niedowład wiotki obu kończyn dolnych, mięśni grzbietu, zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. W ciągu dalszych dni wystąpiło porażenie mięśni karku, obu górnych powiek, zewn. mięśni prostych oczu, niedowład mięśni ramienia lewego, ponadto oczopląs poziomy i pionowy, potem wystąpiło całkowite porażenie podniebienia miękkiego. Dziecko stało się znowu apatyczne, małowówne, miało ubogą mimikę twarzy i ogólne osłabienie siły mięśniowej. Stan serca ulegał dalszej poprawie, skurcze dodatkowe i niemiarywość prawie całkowicie ustąpiły. W ekg jednak cechy uszkodzenia trwały nadal. Zastosowano ponownie wit. B₁₂, strychninę, testosteron, kontynuując małe dawki prednisonu i okresowo

ACTH. Oczopląs nasunął podejrzenie zapalenia mózgu, wykonano nakłucie łądźwiowe, płyn mózgowo-rdzeniowy był następujący: P: ++, NA: ++, B: 0,33‰, białe ciała: 2 w 1 mm³, NaCl: 710,77 mg%, cukier: 85 mg%.

W 52 dniu choroby wystąpiło gwałtowne, szybkie pogorszenie, duszność, zniesienie odruchów kaszlowych i zaleganie wydzieliny w górnych drogach oddechowych (porażenie opuszkowe). Wśród objawów niewydolności oddechowej dziecko zmarło, pomimo stosowania lobeliny, tlenu i środków krążeniowych.

Rozpoznanie kliniczne: *diphtheria toxica*, *myocarditis*, *paralysis bulbaris* — *Landry*, *polyneuritis*, *encephalitis dipht. susp.* Badanie sekcyjne (dr Brzosko): *myocarditis*, *intumescencia cerebri*, *oedema leptomeningium*, *steatosis hepatis simplex*, *hypolipomatosis corticis gland. suprarenalium*. Badanie mikroskopowe: *hyperaemia et oedema cerebri*. *Myocarditis chr. fibrosa*. *Atrophia et hypolipomatosis gland. suprarenalium*.

Przypadek przedstawiamy ze względu na dość rzadki i bardzo ciężki przebieg błonicy, z groźnymi objawami ze strony serca, zanikiem nadnerczy i rozległymi zmianami ze strony układu nerwowego ośrodkowego (oczopląs — objaw b. rzadki), nerwów obwodowych i czaszkowych.

Pozornie średnio-ciężka postać błonicy wykazała bardzo szybko cechy toksyczności, ujawniły się cechy uszkodzenia serca w zakresie chronotropizmu, dromotropizmu i batmotropizmu, ponadto wystąpiły pierwsze objawy porażenne. Utrzymanie przy życiu dziecka w tym okresie można niewątpliwie przypisać terapii hormonalnej, aczkolwiek mechanizm działania nie jest jeszcze wyjaśniony. Niektórzy autorzy (Sołowiowa cyt. wg Maya i Grabowskiej 1956) uważają, że w patogenezie toksycznej błonicy odgrywa rolę hialuronidaza zawarta w jadach pewnych szczepów błonicy. Dzięki niej zaburzenia sercowo-naczyniowe w drugim i trzecim tygodniu błonicy toksycznej mają charakter hiperergiczny. Zmniejszając ten odczyn za pomocą hormonu adrenokortykotropowego lub kortyzonu przywracamy równowagę układu krążenia, a nade wszystko wydolność samego mięśnia sercowego. Po przejściowej poprawie w trzecim i czwartym tyg. wystąpiły powikłania późne w formie rozległych, postępujących dośrodkowo porażień oraz oczopląsu, który łączyć można ze stanem zapalnym okolicy mózdzku. Za objawami zapalnymi mózgu przemawiała jeszcze maskowatość twarzy, osłabienie siły mięśniowej i charakter płynu mózgowo-rdzeniowego. Ostatni rzut porażień wystąpił bardzo późno (ósmego tydzień), miał charakter wybitnie źle rokujący, ze względu na typ opuszkowy porażień.

Reasumując wydaje się, że do zgonu naszego chorego doprowadziły następujące czynniki:

- 1) toksyczne uszkodzenie centralnego układu nerwowego (porażenia opuszkowe i ośrodków życiowych),
- 2) głębokie i rozległe uszkodzenia toksyczne mięśnia sercowego,
- 3) pełna niewydolność nadnerczy (pomimo stosowania preparatów prednisonu i ACTH).

Encephalitis diphtheritica występuje bardzo rzadko, było ono jednak przedmiotem niejednego doniesienia klinicznego i anatomo-patologicznego. Liczba doniesień o udowodnionych przypadkach zapalenia mózgu w przebiegu błonicy jest mała. Pierwsze doniesienie o potwierdzeniu bakteriologicznym zapalenia mózgu w postaci opuszkowej, z jednoczesnymi zmianami anatomopatologicznymi podał Trömmmer i Jacob — 1913 (cyt. wg Dolgopola). Najczęściej spotykanymi objawami jest porażenie połowicze,

powstające na tle wylewu krwawego do mózgu, a to na skutek zatoru ściennego mającego związek z zakrzepem w lewym sercu (Skwarczyńska i Śliwińska 1930, May i Grabowska 1956). Zapalenie opon mózgowych jest powikłaniem wyjątkowym (Laha 1954) i jest spowodowane przez same pałeczki błonicy (Carlson i Morgan 1936) lub powstaje jako wynik posocznicy streptokokowej (Doskočil 1935 — cyt. wg Dolgopola). Ponadto spostrzegane były objawy zwyrodnieniowe w komórkach zwojowych rdzenia lub mostu, ciała prążkowanego, jąder nerwu błędnego i powrózków Golla (Globus 1923, Hecht 1933, Bourdin 1945 — cyt. wg Dolgopola). Dolgopol i Katz (1950) podają opis zmian histopatologicznych, które polegają na naciekach okołotętnicznych i glejowych w istocie szarej i białej mózgu i rdzenia. Autorzy ci uważają, że system nerwowy nie zawsze jest oszczędzany w procesie chorobowym, nawet w takich przypadkach, w których przy istniejących objawach neurologicznych nie udaje się wykazać zmian anatomicznych w mózgu. W większości przypadków autorzy uważają obrzęk mózgu i wynaczynienia krwawe za wystarczający objaw patologiczny, przemawiający za ostrym zapaleniem mózgu i rdzenia (Hall 1933, Roudinesco 1933, Buer i Schennetan 1943 — cyt. wg Dolgopola i Katza, Barta 1957).

Rola pałeczki błonicy w powstawaniu zmian patologicznych w mózgu nie jest jasna. Zmiany zapalne może spowodować sama pałeczka błonicy lub jej toksyna, ponadto zachodzi teoretyczna możliwość (de Lange 1945 — cyt. wg Dolgopola), że błonica przyspiesza wirusowe choroby mózgu u chorego, który był narażony na zakażenie taką chorobą, jak *poliomyelitis*, albo który był nosicielem wirusów typu *polio* lub innych (Dolgopol, Mikulowski 1952).

Р. Беджицка

ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ДИФТЕРИИ С РЕДКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Содержание

Автор описывает тяжелый случай дифтерии с летальным исходом. В течение болезни выступили токсические повреждения центральной нервной системы (поражения бульбарных и жизненных центров), глубокие и обширные токсические повреждения сердечной мышцы и полная недостаточность надпочечников.

R. Biedrzycka

A CASE OF DIPHTHERIA WITH RARE COMPLICATIONS

Summary

The author describes a severe case of diphtheria which proved to be fatal. During the course of the disease the following symptoms appeared: a toxic injury of the central nervous system (the affection of the olfactory bulb and vital nodes), deep and vast toxic degeneration of the cardiac muscle, and the highly defective functional activity of suprarenals.

Piśmiennictwo

1. Barta K.: *Ped. Pol.*, 1957, 32, 1, 39. — 2. Barta K., Kosch Z.: *Biul. Inf. C. Z. A.*, 1957, 7, 2, 51. — 3. Bogdanowicz J.: *Błonica*, Warszawa 1956. — 4. Carlson F. G., Morgan H. W.: *J. A. M. A.*, 1936, 106, 14, 1164. — 5. Dolgopol V. B., Katz S. H.: *Am. J. of Dis. Child.*, 1950, 79, 4, 640. — 6. Laha P. N.: *Ind. Journ. of Ped.*, 1954, 21, 83, 26. — 7. May J., Grabowska H.: *Ped. Pol.*, 1956, 31, 5, 342. — 8. May J., Grabowska H.: *Ped. Pol.*, 1956, 5, 345. — 9. Mikułowski W.: *Ped. Pol.*, 1952, 2, 185. — 10. Schrank P.: *Deutsche Zeitschr. Nervenheil.*, 1937, 143, 261.
11. Skwarczyńska A., Sliwińska M.: *Ped. Pol.*, 1930, 10, 279.

Romuald Tworek, Danuta Serokowa, asyst. techn. Barbara Kręska

PRÓBA OCENY PRZYDATNOŚCI
ODCZYNU OPSONOCYTOFAGOWEGO W DIAGNOSTYCE
LABORATORYJNEJ BRUCELOZY

Z Zakładu Epidemiologii P. Z. H.

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Odczyn opsonocytofagowy w połączeniu z odczynem zlepnym i alergicznym został wprowadzony do diagnostyki brucelozy przez Huddlesona (1). Jego zdaniem przy pomocy tych metod można stwierdzić stan zakażenia i odporności.

Na podstawie piśmiennictwa, dotyczącego zastosowania odczynu opsonocytofagowego w brucelozie, można by ogólnie stwierdzić istnienie dwóch zasadniczych poglądów na ten temat. Niektórzy autorzy uznają wartość odczynu w diagnostyce brucelozy, jak też w ocenie stanu odpornościowego chorego, inni natomiast widzą przydatność odczynu przede wszystkim w ocenie stanu odpornościowego człowieka (2, 3, 4, 5, 6). Istnieją także poglądy negujące jego przydatność diagnostyczną, a Harris w ogóle nie widzi związku między działalnością leukocytów a aktualnym stanem zakażenia pałeczkami *Brucella* (cyt. za Skurskim) (7).

Rozbieżność poglądów na przydatność odczynu i trudności, na jakie stale napotyka klinicysta w diagnozie stanów chronicznych brucelozy, skłoniła nas do podjęcia próby własnej oceny tego odczynu w rutynowej diagnostyce brucelozy.

Celem naszej pracy było zbadanie swoistości odczynu, oparte na próbie ustalenia wysokości indeksu opsonocytofagowego u ludzi wolnych od brucelozy i u ludzi zakażonych pałeczkami *Brucella*.

MATERIAŁY I METODYKA

Do badań użyto krwi krwiodawców (ludzi klinicznie zdrowych) z Inst. Hematologii, krwi chorych na dur brzuszny i czerwonkę ze Szpit. Zak. Nr 1 w Warszawie, krwi chorych na choroby wewnętrzne z IV Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M., krwi ludzi zdrowych, szczepionych przeciw durowi brzuszemu i krwi chorych na brucelozę, hospitalizowanych w Szpitalu Zakaźnym Nr 1. Odczyn opsonocytofagowy i obliczanie indeksu przeprowadzono wg metodyki, podanej w pracy M. I. Aleksiejenko (2). Preparaty utrwalano chlórformem i barwiono błękitem toluidyny wg Huddlesona. Gładkość szczepu sprawdzano metodą termoaglutynacji w następujący sposób: sporządzano zawiesinę badanego szczepu *Brucella abortus* w fizjologicznym roztworze NaCl o gęstości 1 mld w 1 ml wg skali McFarlanda. Zawiesinę gotowano na łaźni wodnej przez 2 godz. i pozostawiano w temperaturze pokojowej przez 24 godz., po czym sprawdzano obecność aglutynacji, której wystąpienie dyskwalifikowało szczep.

Badane próby krwi były jednocześnie nastawiane na odczyn Wrighta i część z nich — na odczyn wiązania dopełniacza.

Odczyn Wrighta

Antygen: do posiewów (na 3% agarze wątrobowym z dodatkiem 1% peptonu, 1% glukozy, 0,5% NaCl, pH 7—7,2) używano szczepów krajowych *Brucella abortus bovis* 362, 9824, 2815, 6/IV, wyosobnionych z poronionych płodów bydłęcych bądź z mleka (szczep 6/IV), szczepów standartowych *Brucella abortus bovis* 261, 186 — otrzymanych z P. I. W. oraz szczepu 544 *Brucella abortus bovis* z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi.

48-godziną hodowlę splukiwano fizjologicznym roztworem NaCl i zabijano w temp. 65—70° przez 1/2 godz. na łaźni wodnej. Osad trzykrotnie przemywano jałowo fizjologicznym roztworem NaCl i zawieszano w płynie Sörensena z dodatkiem 0,5% fenolu w gęstości 3 mld ciał bakteryjnych w 1 mld wg skali McFarlanda. Odczyn nastawiano od rozcieńczenia 1:12, 5 w objętości 0,5 ml, dwukrotnie zwiększając rozcieńczenie w każdej następnej probówce. Do każdego rozcieńczenia surowicy dodawano pipetą dwumililitrową jedną kroplę antygeny. Próbę odczytywano po raz pierwszy po 24 godzinach trzymywania w ciepłarni, w temp. 37°. Po dalszym przetrzymaniu próby w temp. pokojowej przez około 24 godz., odczytywano wynik ostateczny.

Odczyn wiązania dopełniacza (O. W. D.)

Do diagnostyki serologicznej brucelozy zaadaptowano OWD, używany w Polsce do diagnostyki duru wysypkowego (9). Antygen sporządzono w sposób podany przez Gubina i Zamurija (za N. J. Rozanowem) (10).

BADANIA WŁASNE

Na wstępie przebadano, w jakim stopniu uzyskiwany wynik jest powtarzalny w tej samej próbie krwi i jakie są różnice wrażliwości na fagocytozę posiadanych przez nas szczepów gładkich *Brucella abortus bovis*. Dla sprawdzenia — w jakich granicach może się wahać wysokość indeksu z tej samej próby, obliczanej przez tego samego osobnika, wykonano 40 obliczeń z 4 prób krwi (10 rozmazów z każdej próby) i stwierdzono, że przy obliczeniach średnia wskaźników wynosiła np. 48, ale poszczególne wyniki wahały się od 42 do 55. Odchylenie standartowe $\sigma = 4,05$. Przyjmując przedział ufności 2σ , to znaczy zakładając, że 95% obserwacji może znaleźć się w wymienionym przedziale ufności — należy przyjąć, że jednorazowy odczyt będzie posiadał błąd $2\sigma = 8,1$ lub mówiąc inaczej — faktyczna wartość indeksu może wahać się od 40 do 56. Wartość σ pozostałych prób krwi wynosiły: 2,99; 1,90; 3,55; — dla średnich wartości indeksów odpowiednio: 50,20; 31,40; 55,60. Do odczynu opsonocytofagowego używano zawiesinę zabita termicznie, zgodnie z przyjętą metodyką (2). Badając wrażliwość na fagocytozę poszczególnych szczepów, stosowano je niekiedy równolegle w formie żywej i zabitej termicznie oraz porównawczo sprawdzono wynik fagocytozy szczepu szorstkiego.

Oznaczenia te wykonano z krwią ludzi klinicznie zdrowych (krwiodawców). Uzyskiwane wartości indeksów przy porównywaniu fagocytozy szczepu 362 i 6/IV na tych samych próbach krwi nie były identyczne, ale z obliczeń statystycznych wynika, że odchylenia te są wynikiem wahania

Tabela I

Porównanie średnich indeksów odczynu opsonocytofagowego przy użyciu gładkich szczepów *Brucella abortus bovis* Nr 362, 9824, 6/IV i 544

Szczep	Ilość prób	\bar{X}	σ	Prawd-stwo t
362	68	17,48	18,09	$Pr (t = 0,65) > 0,50$ nieistotne
6/IV		19,50	17,93	
362	27	23,44	12,53	$Pr (t = 0,44) > 0,50$ nieistotne
544		24,89	11,49	
362	33	11,21	9,14	$Pr (t = 1,16) > 0,10$ nieistotne
9824		8,73	6,98	

\bar{X} — średnia indeksów

σ — odchylenie standardowe

t — wskaźnik Studenta

samej próby — a więc są nieistotne (tab. I). Podobne wyniki uzyskano przy porównaniu szczepu 362 i 544 oraz 362 i 9824. Na tej podstawie należy wnioskować, że posiadane szczepy gładkie *Brucella abortus bovis* są jednako wrażliwe na fagocytozę.

Tabela II

Porównanie średnich indeksów odczynu opsonocytofagowego przy użyciu do tej samej próby szczepu *Br. abortus bovis* 362 zabitego i żywego

Szczep	Ilość prób	\bar{X}	σ	Prawd-stwo t
362 zabity	22	17,91	12,14	$Pr (t = 0,49) > 0,50$ nieistotne
362 żywy		19,77	12,49	

Nie wykazano również istotnych różnic w wysokości indeksów przy użyciu zawiesiny żywych i zabitych pałeczek *Brucella* tego samego szczepu w formie gładkiej (tab. II).

Tabela III

Porównanie wyników przy użyciu do tej samej próby szczepu *Br. abortus bovis* 362 (forma S) i 353 (forma R) w stanie żywym i zabitym termicznie

Szczep	Ilość prób	\bar{X}	σ	Prawd-stwo t
362 żywy	22	10,50	7,60	$Pr (t = 10,41) < 0,00001$ istotne
353 żywy		35,45	7,91	
362 zabity	23	11,78	12,83	$Pr (t = 5,38) < 0,00001$ istotne
353 zabity		37,87	18,78	

Obliczenia statystyczne wykazują natomiast, że różnice wysokości indeksów przy porównaniu szczepu gładkiego (362) i szorstkiego (353) zarówno w formie żywej jak i zabitej — są istotne. Według porównania średnich arytmetycznych — średnia indeksów szczepu 353 (R) jest trzykrotnie wyższa od średniej indeksów szczepu 362 (S) (tab. III). Dalszym etapem pracy było sprawdzenie swoistości odczynu opsonocytofagowego.

Porównawczo do grup chorych na brucelozę starano się ustalić indeks opsonocytofagowy z zawiesiną pałeczek *Brucella abortus* u ludzi klinicznie zdrowych. Przebadano 331 osób. W grupie 226 zbadanych osób nastawiono tylko odczyn Wrighta i jednocześnie odczyn opsonocytofagowy. Dalsze 105 prób przebadano dodatkowo odczynem wiązania dopełniacza i w 10 przypadkach podwyższonej fagocytozy — zastosowano u tych osób także odczyn Burneta (badania alergiczne wykonała dr Klonowska), starając się znaleźć powiązanie odczynów serologicznych lub alergicznych z żernością leukocytów.

Na 331 zbadanych prób — 43 próby wykazały obecność aglutynin (13 prób o mianie 1:30, 19—1:100, 9—1:200 i 2—1:400). Rozrzut wysokości indeksów w badanej grupie krwiodawców przedstawia się następująco:

Grupa prób krwi nie wykazująca obecności aglutynin

Indeks	Ilość przypadków	%
0—25	256	77,33
26—50	29	8,76
51—75	3	0,9
R a z e m 288 osób		

Grupa prób krwi wykazująca aglutyniny od miana 1:25

Indeks	Ilość przypadków	%
0—25	23	6,64
26—50	14	4,22
51—75	6	1,8
R a z e m 43 osoby		

Wykonany ze 105 surowicami O. W. D., niezależnie od obecności aglutynin i wysokości indeksów, był w każdym przypadku ujemny. Również wykonany w 10 przypadkach podwyższonej fagocytozy odczyn Burneta okazał się ujemny. Huddelson ocenia siłę fagowania leukocytów w zależności od ilości obecnych w nich bakterii. Słaba fagocytoza jest wtedy, jeśli się stwierdza obecność 1—20 bakterii w komórce; umiarkowana — 21 do 40, zaś wyraźna — od 41 wzwyż. Przystosowując te założenia do użytej metody w niniejszej pracy (przy obliczeniu 25 leukocytów) otrzymamy wysokość indeksów: dla słabej fagocytozy od 1—25, a dla umiarkowanej i wyraźnej odpowiednio 26—50 i 51—75. W wypadku, kiedy indeks posiada wartość graniczną pomiędzy dwoma klasami, należy uwzględnić, że dziełem przypadku może być zaliczenie go do jednej lub drugiej klasy.

Biorąc pod uwagę wyżej przedstawione wykazy, można stwierdzić, że u ludzi klinicznie zdrowych indeks mięci się w granicach fagocytozy słabej i umiarkowanej, z przewagą tej pierwszej. Zjawisko to jest wyraźne u osób nie posiadających aglutynin przeciw swoistemu antygenowi. Obecności aglutynin w surowicy towarzyszy podwyższenie średniej indeksu w stosunku do surowic nie posiadających przeciwciał. Próba wykazania korelacji między wysokością miana przeciwciał a wysokością indeksu opsonocytofagowego wypadła negatywnie.

Statystyczną ocenę różnic wysokości indeksów odczynu opsonocytofagowego u ludzi zdrowych w zależności od obecności aglutynin przedstawia tabela IV.

Tabela IV

Kształtowanie się indeksu opsonocytofagowego z pałeczkami *Br. abortus bovis* u ludzi zdrowych, zależnie od braku lub obecności aglutynin przeciw *Brucella abortus*

A. Próby nie wykazujące aglutynin			B. Próby wykazujące aglutynin	
Grupy indeksów	Środek grupy	Liczebność	Środek grupy	Liczebność
0—9	4,5	146	4,5	8
10—19	14,5	77	14,5	12
20—29	24,5	40	24,5	5
30—39	34,5	18	34,5	8
40—49	44,5	5	44,5	4
50—59	54,5	3	54,5	4
60—69	—	—	64,5	2

$$\bar{X}_A = 12,9$$

$$\sigma = 10,87$$

$$\bar{X}_B = 26,4$$

$$\sigma = 17,69$$

$$t = 6,87$$

$$Pr (t = 6,87) < 0,05 \text{ istotne}$$

Jak wynika z powyższych danych, obecność aglutynin wiąże się z podwyższonym indeksem w sposób statystycznie istotny. Celem stwierdzenia zachowania się indeksu opsonocytofagowego z zawiesiną pałeczek *Brucella* u ludzi chorych na czerwonkę i dur brzuszny zbadano 7 prób, pochodzących od chorych na czerwonkę oraz 10 prób — od chorych na dur brzuszny. W pierwszym przypadku uzyskano średni indeks 23,6 — w drugim 39,8. Podobnie zbadano indeks fagocyтары w 9 przypadkach przewlekłej brucelezy, rozpoznanej laboratoryjnie i klinicznie (tab. V).

Tabela V

Indeks opsonocytofagowy z pałeczkami *Br. abortus bovis* u chorych na przewlekłą brucelezę

Inicjały chorego	Okres choroby, w jakim przeprowadzono badania	Ilość badań	Średnia indeksów
M. W.	1,5 r. od początku choroby	4	29,0
B. D.	1,5 r. ciąży	4	34,2
B. J.	1,5 r.	3	28,3
H. Z.	?	3	41,6
G. J.	od 6 do 9 miesięcy	5	35,0
F. L.	?	2	30,5
M. B.	?	4	29,0
W. H.	Choroba zawodowa, okres kilku lat	4	27,0
N ₂ W.	?	5	33,4

Srednie indeksów tych przypadków regularnie wykazywały siłę fagocytozy umiarkowaną (wysokości indeksów od 27—41,6). W porównaniu z próbami krwi ludzi zdrowych, w ani jednym przypadku chorych na przewlekłą brucelozę nie stwierdzono słabej fagocytozy, która u ludzi klinicznie zdrowych była cechą dominującą. Natomiast zastanawiający był fakt, że średnia indeksów chorych na dur brzuszny znalazła się w ramach fagocytozy umiarkowanej obok chorych na brucelozę.

Aby wykluczyć ewentualny wpływ szczepień przeciwdurowych na fagocytozę pałeczek *Brucella*, przebadano 16 prób krwi i z nich do rozważań wzięto 8 wyników zilustrowanych w tabeli VI.

Tabela VI

Indeksy odczynu opsonocytofagowego z pałeczkami *Br. abortus bovis* u osób zdrowych, szczepionych przeciw durowi brzuszemu

L. p.	I n d e k s y		
	Przed szczepieniem	4 tygodnie po szczepieniu	6 miesięcy po szczepieniu
1	9	8	nie badano
2	14	0	7
3	6	22	29
4	10	0	nie badano
5	23	19	nie badano
6	27	—	15
7	10	6	8
8	14	1	29
9	3	2	5
10	8	0	1
11	0	3	0
12	15	1	nie badano
13	2	0	nie badano
14	3	0	3
15	—	3	nie badano
16	15	1	nie badano

\bar{X} przed szczepieniem 6,75

\bar{X} 4 tygodnie po szczepieniu 4,25

\bar{X} 6 miesięcy po szczepieniu 1,25

Od numeru 1—7 szczepiono Pentą z anatoksyną tężcową.

Od numeru 8—16 szczepiono szczepionką endotoksyczną.

Na podstawie tych badań można stwierdzić, że szczepienia przeciw durowi w okresie od 1 miesiąca do 6 miesięcy po szczepieniu nie powodują podwyższenia indeksu opsonocytofagowego z zawiesiną *Brucella*.

Wobec tego, że otrzymano zbliżone wyniki zarówno w grupie chorych na ostre choroby zakaźne, jak też chorych przewlekłe na brucelozę, przebadano jeszcze krew ludzi wolnych od brucelozy, chorych na różne schorzenia wewnętrzne. Obraz ten ilustruje tabela VII.

Średnia wszystkich indeksów wynosiła w tej grupie chorych 41,8, a więc w granicach fagocytozy, jaką wykazali chorzy na brucelozę i dur brzuszny. W trzech przypadkach zawału mięśnia sercowego i w jednym przewlekłego gościca wielostawowego (przypadki nie umieszczone w tab. VII) stwierdzo-

Tabela VII

Wysokość indeksów odczynu opsonocytofagowego z *Br. abortus bovis* u chorych z kliniki chorób wewnętrznych

Rozpoznanie kliniczne	Ilość chorych	Indeksy
<i>Infarctus myocardii</i>	2	69,45
<i>Asthma bronchiale</i>	2	74,46
<i>Vitium cordis mitroaortale</i>	2	16,21
<i>Lues cardio-vascularis</i>	1	43
<i>Cholecystitis</i>	1	48
<i>Tumor ventriculi</i>	1	48
<i>Nephroso-nephritis chronica</i>	1	8

na obecność aglutynin w próbach krwi o następujących mianach: 1:200, 1:50, 1:25 i 1:50, indeksy zaś wahały się od 68 do 10 (68, 30, 10, 34). Odczyn wiązania dopełniacza był w każdym przypadku ujemny.

Tabela VIII

Zestawienie indeksów odczynu opsonocytofagowego z pałeczkami *Br. abortus bovis* w badanych grupach ludzi

Indeks	Osoby zdrowe	Chorzy na przewlekłą brucelozę	Chorzy na ostre choroby zakaźne	Chorzy z kliniki chorób wewn.
0—25	279	—	7	3
26—50	43	9	8	5
51—75	9	—	5	2
Razem	331	9	20	10

DYSKUSJA

Na podstawie wstępnych doświadczeń stwierdzono, że badane szczepy gładkie 362, 9824, 6/IV, 544 — nie różniły się istotnie wrażliwością na fagocytozę. Szczep szorstki 353, użyty w formie zawiesiny zabitej jak też i żywej w odczynie opsonocytofagowym, wykazał spodziewane podwyższenie indeksów. Istotnego wpływu zabicia termicznego szczepu na wysokość indeksu nie stwierdzono. (Podobne wyniki otrzymali Berzin i Blumberg — 11). Wszystkie te badania przeprowadzono na krwi ludzi klinicznie zdrowych (krwiodawcach).

Badanie wysokości indeksu opsonocytofagowego z zawiesiną *Brucella* stwierdziło, że mały odsetek prób krwi (33—14,6% i 10—9,5%) wykazał obecność aglutynin. Zdecydowana większość prób w pierwszym i drugim doświadczeniu (81,85%—89,52%) nie wykazała aglutynin i mieściła się w granicach fagocytozy od zerowej do słabej, co można by przyjąć za charakterystyczne dla osób zdrowych. Próby krwi posiadające aglutyniny mieszczą się w granicach fagocytozy słabej i umiarkowanej. W tym wypadku można stwierdzić korelację pomiędzy obecnością aglutynin a siłą fagowania, wyrażoną indeksem opsonocytofagowym. Grupa ta w obu do-

świadczeniach ma średnie indeksów, przewyższające średnie indeksów prób bez aglutynin (26:13 i 28,20:12,25) i mieszczące się w strefie fagocytozy umiarkowanej. Średnie indeksów fagocytarnych u chorych na brucellozę mieszczą się także w strefie fagocytozy umiarkowanej. Podobna fagocytoza występuje u chorych na dur brzuszny i różne choroby wewnętrzne.

Wyniki te skłaniają nas do wyrażenia poglądu, że test opsonocytofagowy nie jest przydatny w rutynowej diagnostyce brucellozy ze względu na wykazany brak swoistości.

WNIOSKI

1. Na wysokość indeksu ma wpływ obecność aglutynin w surowicy krwi przeciw *Brucella abortus*.

2. Nie stwierdzono zależności pomiędzy wysokością indeksu a wysokością miana aglutynin.

3. Indeks u ludzi klinicznie zdrowych mieści się w granicach od fagocytozy zerowej do umiarkowanej, z przewagą fagocytozy słabej.

4. Średni indeks chorych na przewlekłą brucellozę mieści się w granicach fagocytozy umiarkowanej.

5. Nie stwierdzono wpływu szczepień przeciwdurowych po okresie 3 i 6 miesięcy na podwyższenie indeksu.

6. Średnia indeksów chorych na choroby wewnętrzne jest podobna do średniej u osób chorych na przewlekłą brucellozę i osób klinicznie zdrowych, mających swoiste aglutyniny we krwi i osób chorych na dur brzuszny — i mieści się w granicach fagocytozy umiarkowanej.

7. W świetle powyższych danych stosowanie tego dość skomplikowanego testu dla rutynowej diagnostyki brucellozy posiada wątpliwą wartość.

*
* *

Wszystkie obliczenia statystyczne wykonała Pracownia Statystyczna Zakładu Epidemiologii P. Z. H.

Р. Творек, Д. Серокова, технич. помощь Б. Кренска

ПРОБА ОЦЕНКИ ПРИГОДНОСТИ ОПСОНОФАГОЦИТАРНОЙ РЕАКЦИИ В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ БРУЦЕЛЛЕЗА

Содержание

Для оценки опсонофагоцитарной реакции исследовалась кровь здоровых людей (доноров), кровь больных брюшным тифом и дизентерией, кровь лиц страдающих заболеваниями внутренних органов, кровь здоровых людей, привитых против брюшного тифа а также больных хроническим бруцеллезом. Во всех случаях параллельно проводилась реакция Райта, реакция связывания комплемента и опсонофагоцитарная реакция. Установлено, что у клинически здоровых лиц опсонофагоцитарный индекс находится в пределах от нулевого до умеренного фагоцитоза, с превалированием слабого фагоцитоза; у больных хронической формой бруцеллеза, у здоровых лиц, имеющих специфические агглютинины против *Brucella abortus*, а также у лиц больных некоторыми инфекционными заболеваниями и заболеваниями внутренних органов — констатировано умеренный фагоцитоз.

Авторы не наблюдали влияния прививок против брюшного тифа на нарастание опсонофагоцитарного индекса после 3 и 6 месяцев от момента прививки.

R. Tworek, D. Serokowa, techn. assistant B. Kręska

ON THE VALUE OF THE OPSONOCYTOPHAGIC TEST IN THE LABORATORY
DIAGNOSIS OF BRUCELOSIS

Summary

The evaluation of the opsonocytaphagic test was based on the blood examination of the following categories of persons: 1. healthy persons (blood donors), 2) patients suffering from typhoid fever and dysentery, 3) persons suffering from internal complaints, 4) healthy persons vaccinated against typhoid fever, 5) chronic cases of brucellosis.

All the samples have been tested by the Wright's and the complement fixation methods. Simultaneously the opsonocytaphagic test was performed. It has been ascertained that the opsonocytaphagic index of the clinically healthy persons remains within the limits: zero to moderate phagocytosis, with a preponderance of weak concentration. On the other hand moderate phagocytosis has been seen in persons suffering from chronic brucellosis and in healthy persons with specific agglutinins against *Brucella abortus*, as well as in persons suffering from internal complaints and some infectious diseases.

The influence of the vaccination against typhoid fever (3 to 6 months after immunisation) on the opsonocytaphagic index has not been ascertained.

PIŚMIENICTWO

1. Huddleson I. F.: Brucellosis in man and animals, New York 1943. — 2. Aleksejenko M. I.: Sov. Med., 1950, 4. — 3. Akijew A. K.: Sov. Med., 1950, 11. — 4. Parnas J., Tuszkiewicz A. R.: Bruceloza, Warszawa 1956. — 5. Parnas J., Mierzejewska I., Lamirska A.: Bull. de L'Acad. Pol. des Scien., 1957, CIII, vol. V, 3. Serie des Scien. biologiques. — 6. Kurek C.: Med. Wet., 1953, 8. — 7. Skurski A.: Allg. Path. u. Bakt., 1958, 21, 1. — 8. Burmakin A. W.: Sov. Med., 1950, 4. — 9. Kostrzewski J., Szufa M.: Przegl. Lek., 1951, 2 i 3. — 10. Rozanow N. I.: Mikrobiologičeskaja diagnostika zabołewanij sielskochoziajstwiennych žiwotnych, Moskwa 1952. — 11. Berzin W. K., Blumberg M. J.: Ž. M. E. I., 1958, 1.

K O M U N I K A T
WYDZIAŁU VI NAUK MEDYCZNYCH PAN

W dniach 21 i 22 października 1960 r. odbędzie się w Warszawie III Sesja poświęcona Biologii Nowotworów organizowana przez Wydział IV Nauk Medycznych PAN.

Problematyka naukowa Sesji obejmuje zagadnienia biologii nowotworów (przede wszystkim prace eksperymentalne) w ramach następujących tematów:

1. Reaktywność tkanek prawidłowych i nowotworowych.
2. Zmienność tkanek.
3. Stadia w rozwoju nowotworów.
4. Metabolizm tkanki nowotworowej.
5. Właściwości ustroju obciążonego nowotworem.
6. Czynniki wpływające pobudzająco i hamująco na rozwój nowotworu.
7. Zagadnienia wirusologiczne w onkologii.

Osoby pragnące wziąć udział w powyższej Sesji proszone są o nadesłanie tytułów referatów lub doniesień do dnia 1. II. 1960 r., a następnie jedno- lub półtora-stronicowego streszczenia do dnia 15. IV. 1960 r. na adres:

Wydział VI Nauk Medycznych PAN — Komitet Biologii Nowotworów —
Warszawa, Pałac Kultury i Nauki, 19 piętro.

Romułd Tworek, Danuta Serokowa

BADANIE BYDŁA W KIERUNKU GORĄCZKI Q ZA POMOCĄ
KAPILARNEGO ODCZYNU AGLUTYNACJI Z MLEKIEM
W PÓŁNOCNO-WSCHODNICH WOJEWÓDZTWACH POLSKI *

Z Zakładu Epidemiologii P. Z. H.

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Gorączka Q należy do antropozoonoz stosunkowo niedawno odkrytych (Australia 1935). W Europie stwierdzono ją w roku 1943 w Grecji (1). Rozszerzaniu się choroby sprzyja jej wysoka zaraźliwość, możliwość rezerwuarów zarazka u prawie wszystkich gatunków zwierząt i rozwój światowej komunikacji.

W Polsce do 1956 r. nie notowano ognisk gorączki Q. Pierwsze badania ludności przeprowadzone u nas przez Światową Organizację Zdrowia (W. H. O.) dały wynik ujemny (2). W roku 1952 Parnas i współpr. (3) przeprowadzili badania 391 osób i 53 sztuk bydła, nie uzyskując dodatnich wyników. Badania Wojciechowskiego (4, 5, 6) i współpr., dotyczące pewnych grup ludzi i zwierząt domowych, dały nieznaczny odsetek dodatnich prób u ludzi w niskich mianach. Pierwsze ognisko epizootyczne gorączki Q stwierdzono w roku 1956 w powiecie gorlickim u owiec sprowadzonych z Rumunii (8, 9). Ognisko to było źródłem następnych 2 ognisk epidemicznych wśród ludzi (10). Z ognisk tych Wojciechowski izolował jeden szczep *R. burneti* z próbki wełny pobranej od kilku sztuk chorych owiec oraz 2 szczepy od chorych ludzi (7). Od tego czasu do chwili obecnej nie wykazano zachorowań u ludzi ani u zwierząt. W roku 1958 przedstawiciel W. H. O. prof. dr M. Kaplan zaproponował badanie bydła w Polsce testem aglutynacji kapilarnej wg Luoto i przysłał do PZH barwny antygen do badania mleka krów na obecność aglutynin przeciw *R. burneti*. Antygen został podzielony między P. Z. H. i Służbę Weterynaryjną. Uzgodniono, że P. Z. H. przebadła obory wielkostadne (w PGR-ach) w województwie białostockim, olsztyńskim i warszawskim, natomiast Służba Weterynaryjna podjęła się identycznych badań w woj. gdańskim i wrocławskim.

Celem pracy było skontrolowanie obór wielkostadnych na obecność gorączki Q. W badaniach przyjęto metodykę opracowaną przez Luoto (11). Antygen, stanowiący oczyszczoną zawiesinę *R. burneti* (szczep kalifornijski nr 16), był zabarwiony zmodyfikowanym przez Luoto barwnikiem Harris'a. Reakcje przeprowadzano we włosowatych rurkach szklanych dług. 9 cm o średnicy światła ca 0,4 mm. Rurkę napełniano antygenem do 1/3 wysokości. Następnie zanurzano rurkę do badanej próby mleka i napełniano prawie do końca. Próbę pozostawiano 4 godz. w temperaturze pokojowej i odczytywano wynik. Do każdej serii odczynów nastawiano kontrolę z mlekiem dodatnim o mianie 1:64. Dodatni wynik charakteryzuje się niebieskim

* Inicjatorowi i doradcy niniejszej pracy, doc. dr Edmundowi Wojciechowskiemu, serdeczne podziękowania wyrażają autorzy.

„korkiem” śmietanki, zawierającej zlepy zabarwionych riketsji. (Reakcja ta przypomina próbę pierścieniową stosowaną do badania mleka krowiego w kierunku brucelozy). Pojedyncze aglomeraty mogą występować poniżej warstwy śmietanki. W naszych badaniach mleko pobierano prosto z wymienia w ilości 10 ml od każdej krowy do kalibrowanych butelek. Jedną próbę miało stanowić mleko od 20 krow. Praktycznie jednak, zależnie od liczebności badanych stad, na 512 nastawionych prób: 255 (49,8%) prób zawierało mleko od mniej niż 20 krow, 131 (25,6%) prób zawierało mleko od więcej niż 20 (maksymalnie 25), 126 (24,6%) prób zawierało mleko od 20 krow. Średnio na jedną próbę wypadło mleka od 18,7 krow. Reakcja kapilarnej aglutynacji mleka zdaniem Luoto pokrywa się co do czułości z reakcją kapilarnej aglutynacji nierozcieńczonej surowicy krwi w 92% (11). Obie reakcje autor ten przeprowadzał przy użyciu tego samego antygeny. Reakcja aglutynacji w kapilarach z surowicą krwi ma być czulszą od reakcji wiązania dopełniacza (12). Badania nasze przeprowadzone w województwach: warszawskim, białostockim i olsztyńskim objęły razem 9558 krow, pochodzących z 219 obór wielkostadnych. Wyniki wszystkich badań były ujemne. Stosunek procentowy krow przebadanych do niebadanych, jak i stad badanych do niebadanych dla poszczególnych województw przedstawia tabela I.

Tabela I

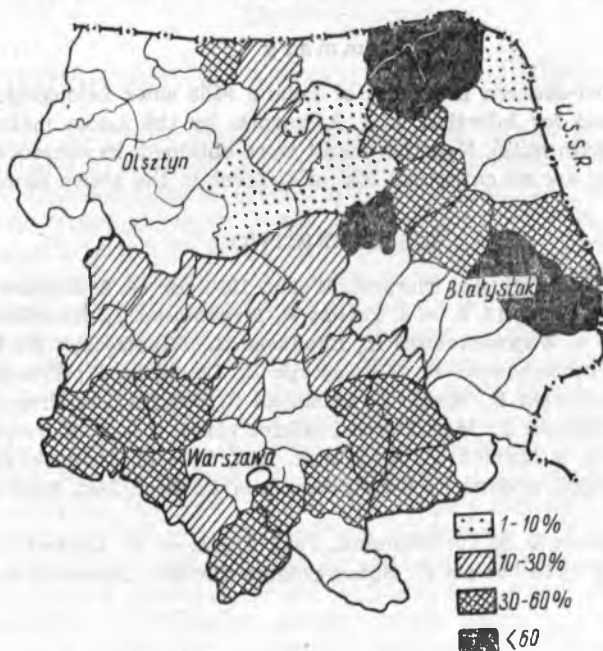
Wykaz zbadanych krow na terenie województw: białostockiego, olsztyńskiego i warszawskiego w stosunku do ogólnej liczby krow dojnych na tych terenach.

Województwo	Liczba krow	Liczba stad	Liczba krow	Z b a d a n o		
				% krow	liczba stad	% stad
białostockie	7 956	206	4 705	61,94	116	56,3
olsztyńskie	37 275	621	2 521	6,8	52	8,3
warszawskie	7 027	148	2 332	33,2	51	34,3

Z tabeli tej wynika, że najwyższy odsetek krow i stad przebadano w województwie białostockim, mniejszy, ale również reprezentatywny, w warszawskim, natomiast w olsztyńskim jest on najmniejszy; w tym województwie hodowla bydła jest bardziej rozwinięta. Wywiad epidemiologiczny przeprowadzany w miejscowościach, gdzie prowadzono badania, dotyczący obsługi obór, nie nasuwał podejrzenia zachorowań na gorączkę Q w ostatnich latach.

Odsetek zbadanych krow w stosunku do poszczególnych powiatów wymienionych 3 województw ilustruje załączony kartogram, z którego wynika, że najrównomierniej przebadano woj. warszawskie, uzyskując odsetki przeważnie od 10 do 60% przebadanych krow. W woj. białostockim natomiast w kilku powiatach przebadano prawie 100% krow; pozostało jednak 8 powiatów, w których badań nie przeprowadzono, gdyż nie prowadzi się w nich większych hodowli bydła. Województwo olsztyńskie posiada liczne i duże hodowle bydła, toteż mimo że ogólna liczba przebadanych krow (2521 szt.) jest wyższa od liczby krow badanych w województwie warszawskim (2332), to jednak odsetki w stosunku do całego pogłowia krow są stosunkowo niskie. Badania w tym województwie dotyczyły tylko 6 powiatów na 17; ograniczenie to nastąpiło z powodu wyczerpania się zapasu antygeny. Przedstawione dane, wykazujące całkowicie ujemne

wyniki u znacznego odsetka krów, upoważniają do wniosku, że w chwili obecnej nie ma wśród bydła w województwach: warszawskim, białostockim — a prawdopodobnie i w olsztyńskim enzootii gorączki Q. Również



ryc 1

negatywne wyniki badania mleka u krów uzyskano dotychczas w Woj. Zakł. Hig. Wet. we Wrocławiu (przebadanych 1112 krów) i w Gdańsku (1890 krów) (13).

Poza planem autorzy zbadali 3 stada owiec (235 szt.) w woj. białostockim, uzyskując wynik ujemny.

Р. Творек, Д. Серокова

ИССЛЕДОВАНИЕ СКОТА В ОТНОШЕНИИ КУ-ЛИХОРАДКИ С ПОМОЩЬЮ КАПИЛЛЯРНОЙ РЕАКЦИИ АГГЛЮТИНАЦИИ С МОЛОКОМ В СЕВЕРОВОСТОЧНЫХ ВОЕВОДСТВАХ ПОЛЬШИ

Содержание

На территории 3-х северовосточных воеводств Польши исследовано методом L. Luoto 9558 коров в 219 стадах. Не получено никаких положительных результатов. На основании этого можно полагать, что в исследуемых воеводствах нет очагов Ку-лихорадки среди крупностадного скота.

R. Tworek, D. Serokowa

INVESTIGATIONS ON Q-FEVER IN CATTLE IN NORTH-EASTERN PROVINCES
OF POLAND CAPILLARY AGGLUTINATION TEST WITH MILK

Summary

In the three North-Eastern provinces of Poland 9558 cows belonging to 219 herds have been examined for infection with *R. burneti* by the Luoto method (capillary agglutination test with milk). Negative results were obtained. In consequence it seems safe to assume, that there are no enzootical foci of Q-fever in the above named provinces.

PISMIENICTWO

1. Hjäre A.: Berl. u. Münch. Tierarztl. Woch., 1956, 10. — 2. Kaplan M. M., Bertagna P.: Bull. WHO, 1955, 13, 5. — 3. Parnas J., Irzykowska T., Kowalska H.: Przegł. Epid., 1953, 7, 1. — 4. Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.: Przegł. Epid., 1957, 1, 59. — 5. Wojciechowski E., Mikołajczyk E., Lewińska Z.: Przegł. Epid., 1957, 1, 47. — 6. Wojciechowski E., Wnek S., Lewińska Z., Frygin Cz.: Przegł. Epid., 1957, 1, 65. — 7. Wojciechowski E.: Med. Dośw. i Mikrob., 1957, 3. — 8. Kurzeja K., Oleś A.: Med. Wet., 1957, 5. — 9. Lipnicki J.: Med. Wet., 1957, 5. — 10. Lutyński R., Raginis Z.: Przegł. Epid. (w druku) podano za Wojciechowski E.: Biul. Inst. Med. Morsk., 1959, nr 2 (w druku).
11. Luoto L., Mason D. M.: J. Immunol., 1955, 3, 222. — 12. Luoto L.: J. Immunol., 1953, 3, 226. — 13. Wojciechowski E.: Sprawozdanie dla Min. Zdrowia, Min. Rolnictwa i WHO, IV, 1959.

Marek Sanecki

CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA ODRY

Odra należy do grupy chorób przenoszonych drogą kropelkową, uważa się, że bezpośredni kontakt jest z zasady konieczny do szerzenia się tej choroby. W piśmiennictwie często spotyka się zdanie, że odra należy do grupy chorób przenoszonych przez powietrze (*air-borne*). Williams w następujący sposób dzieli tę grupę chorób (*air-borne infections*): 1) Pierwszy sposób to zakażenie kropelkowe bezpośrednio przy oddychaniu, kaszlu, kichaniu, krople wydzieliny rozpryskują się na odległość niekiedy paru metrów, następnie opadają wskutek stosunkowo dużego ciężaru. Jest to typowa droga przenoszenia odry, krople opadające na sprzęt, ubranie, pościel lub podłogi nie stanowią niebezpieczeństwa, gdyż wirus odry ginie prawie natychmiast w powietrzu atmosferycznym. 2) Drugi sposób szerzenia się chorób przez powietrze — to zakażenie bezpośrednie bardzo małymi kroplami wydzieliny, tak małymi, że nie opadają one i mogą być przenoszone prądami powietrza. Wielkość tych kropelek jest niekiedy mniejsza od bakterii, nie mogą być więc przenośnikami większych mikroorganizmów, lecz mogą być doskonałym przenośnikiem wirusów. W wypadku odry ten sposób przenoszenia w pewnym sensie wchodzi też w rachubę, jednak w niewielkim stopniu, gdyż bardzo szybkie wysychanie takich kropli i długie unoszenie się w powietrzu stanowią niesprzyjające warunki dla wirusa odry. 3) Trzeci sposób przenoszenia drogą powietrza to zakażenie pośrednie pyłowe (*dust-borne*), ten sposób nie wchodzi w rachubę przy przenoszeniu odry.

Sposób przenoszenia się odry najlepiej obrazuje termin „zakażenie kropelkowe”, oddaje on bowiem istotę rzeczy. Kropelkowe szerzenie jest pierwszą cechą warunkującą dynamikę procesu epidemiologicznego odry; drugą cechą jest wysoka zaraźliwość choroby (wskaźnik zaraźliwości teoretycznie wynosi 100%, praktycznie około 95%), trzecią cechą jest trwała odporność po przechorowaniu. Dzięki tym właściwościom zawleczenie choroby do środowisk dziewiczych powodowało wybuch epidemii, która w kilku rzutach obejmowała całą ludność danego środowiska. Pierwsze wzmianki o chorobie zbliżonej do odry podał w X wieku Abu Beer Mohammed Ibn Zacariya ar-Razi, zwany Rhazesem z Bagdadu (860—923), lecz cechy tej choroby nie były należycie wyodrębnione od innych chorób wysypkowych. Ingrasia w XVI wieku wyodrębnił płonicę. Od XVII wieku występuje odra pod własnym imieniem ze sprecyzowanym zespołem objawów (Sydenham, Morton 1661). Wiek XVIII przynosi opisy licznych epidemii przebiegających wówczas ze szczególną złośliwością. W Londynie w latach 1763—1768 szerzy się tzw. czarna odra. Epidemie notowano w r. 1807—1808 i 1811—1812 w Anglii, w r. 1822—1824 we Włoszech, Holandii, Niemczech; w r. 1826—1828 ponownie w Niemczech i Holandii. W r. 1834—1836 epidemie odry obejmują większość krajów Europy środkowej i północnej, w r. 1842—1843 Europę Zachodnią, a w r. 1846—1847 ludność większości krajów Europy i Ameryki Północnej masowo choruje na odrę. W r. 1860—1863 szczególnie ciężkie epidemie odry nawiedzają Niemcy zbierając obfite

źniwo (wg Schütza). Klasycznym przykładem epidemii odry w izolowanych środowiskach jest cykl epidemii na 17 wysepkach objętych wspólną nazwą Wysp Owczych (Faröer). Opis epidemii podany przez Panuma stał się jednym z klasycznych dzieł w piśmiennictwie epidemiologicznym.

Po ostatnich zachorowaniach na Faröer w r. 1781 choroba ta została zaleczona ponownie w roku 1846, 1862 i 1875; w czasie tych trzech kolejnych epidemii przechorowało 95,6% ludności wysp. Tego samego typu ciężka epidemia miała miejsce w Islandii w roku 1846, po 150 latach nie-notowania odry na tym terenie. Brak zachorowań w latach 1882—1920 kosztował Islandię nowe straty. W krajach bardziej oddalonych od Europy odra przebiegała niemniej burzliwie. Chorowali na nią tubylcy z wysp Mauritius i Fidżi w r. 1873, epidemie wybuchały w południowej Australii w r. 1874, Nowej Gwinei, archipelagu Toga w r. 1910, wyspach Samoa w r. 1911 i innych zakątkach mórz południowych. W czasie takich epidemii ocalała jedynie ludność tych wysp, które ze względu na brak komunikacji lub istnienie bariery politycznej znalazły się w naturalnej izolacji. Należy podkreślić, że izolowanym środowiskiem nie musi być wyspa, jak można wnioskować z przytoczonych przykładów. Izolowanym środowiskiem z punktu widzenia epidemiologii odry może być każda osada, okręg, kraj, odcięty od kontaktów z masami ludności przez długie lata. Na kontynencie europejskim epidemie o identycznym przebiegu notowano na Syberii w Kraju Kołymskim (Mickiewicz wg Kac-Czernochwostowej), na kontynencie amerykańskim wśród Indian kanadyjskich okręgu zatoki Hudsona, Indian Munduruku w dorzeczu Amazonki w Brazylii (Sioli) itp. Ostatnie epidemie tego typu miały miejsce w południowej Grenlandii w r. 1951, gdzie zachorowało 96,9% ludności (Christensen, Schmidt, Jensen, Bang, Andersen, Jordal) oraz na terenie Arktyki kanadyjskiej w r. 1952, gdzie zachorowało 99% Eskimosów i Indian tam mieszkających (Peart, Nagler). Odwrotnością procesu zawleczenia choroby do środowisk izolowanych było dostarczenie dużej ilości ludzi podatnych do środowisk, w których odra była częstym zjawiskiem. Notowano duże epidemie wśród wojska w czasie pierwszej wojny światowej, chorowali na odrę żołnierze rekrutujący się z terenów Francji zamorskiej i z kolonii francuskich (wg Debré). Tego samego typu epidemie powstały wśród żołnierzy kanadyjskich walczących w Europie na froncie zachodnim, wśród skoszarowanych robotników w czasie budowy kanału panamskiego itp. (wg Rudderera).

Nie grożą nam obecnie wielkie epidemie odry, wpłynęły na to głównie dwa czynniki: po pierwsze rozwój komunikacji, po drugie postępująca urbanizacja. Niewiele jest krajów o takim stopniu izolacji, jaki sprzyjałby wybuchom epidemii znanym z historii. Rozwój komunikacji i zmiana warunków socjalnych związanych z urbanizacją uczyniły odrę chorobą obowiązkową wieku dziecięcego. Dzięki tym czynnikom odra przestała szerzyć się w postaci dużych epidemii, a występuje jako endemia.

Jednakże na terenach wiejskich niewielka liczebność środowiska ludzkiego i różny stopień łączności z innymi osadami stwarza możliwość przerwania łańcucha epidemicznego. Niektóre wsie przez lata mogą unikać zachorowań, a ponowne zawleczenie odry powoduje małe ograniczone epidemie. Tego rodzaju epidemie obserwował Brownlee w górskich wsiach Szkocji, gdzie odra panowała zarówno wśród młodszych, jak i starszych grup ludności. Współczesna wieś mająca lepszy kontakt z miastem nie jest w stanie zbyt długo uchronić się przed odrą, okres międzyepidemiczny może zdaniem Taylora i Knowledena trwać maximum 7 lat.

Przebieg epidemii w osadach, małych miasteczkach stanowi wypadkową pomiędzy przebiegiem w miastach i we wsi. Typ wiejski epidemii, tj. wysokie iglice epidemiczne oraz zupełny brak odry w okresie międzyepidemicznym, ma występować wg Schütza w skupiskach ludności do 20 000 mieszkańców, wg Debré i Joannona do 5000 mieszkańców. We wsiach trudno jest prześledzić zjawiska regularnej okresowości oraz sezonowości, potencjalne niebezpieczeństwo tkwi w nagromadzeniu się osobników podatnych na chorobę, a wybuch epidemii uzależniony jest od momentu zaleczenia odry.

W miastach odra przybrała formę endemiczną dzięki dużej ilości mieszkańców, wśród których zawsze jest pewien procent osobników podatnych, niemożliwe jest więc przerwanie łańcucha epidemicznego. Z drugiej strony istnieje duża liczba osób, które odrę przebyły, stanowią one naturalną barierę w jej swobodnym szerzeniu się. Zauważono, że pomimo charakteru endemicznego co pewien czas nasila się liczba zachorowań na odrę w mieście. Różne miasta zachowały nieco odmienny rytm wzrostu zachorowań. Nasilenie zachorowań występowało na ogół co 2—5 lat, i tak w Wiedniu co 2 lata, w Dreźnie co 2—4 lata, w Monachium 2—2½ roku, Hamburgu co 2 lata, we Frankfurcie co 3 lata, w Norymberdze co 2—4 lata (Fleischman, Foerster, Ranke, Schütz, Spiess, Gottstein cyt. za de Rudderem), w Nowym Jorku co 2 lata (Breen, Benjamin). Brownlee opisywał niezależny rytm epidemiczny w poszczególnych dzielnicach Londynu.

Zrodziło się pojęcie okresowości występowania odry. To zjawisko interesowało licznych badaczy epidemiologii odry. Większość prac na ten temat powstała w ciągu pierwszych trzydziestu lat naszego stulecia, to jest w okresie największego zainteresowania się epidemiologią odry. Spostrzeżenia te i poglądy, które będą dalej cytowane, musiały w pewnym sensie utracić częściowo swą aktualność, niestety brak nowszych opracowań z dziedziny epidemiologii odry. Zjawisko okresowości w przebiegu odry występuje w krajach o dużym stopniu urbanizacji, gdzie niewielki procent ludzi dorosłych choruje na nią, a odra jest chorobą wieku dziecięcego. Hamer w r. 1906 pierwszy połączył pojęcie okresowości ze wzrostem proporcji osobników podatnych na odrę. Thomas w r. 1907 twierdził, że odra zaczyna się szerzyć, gdy ilość osobników nie odpornych w danym środowisku osiągnie 30—40% i trwa tak długo, póki nie obniży się do 15—20%. Hedrich w r. 1933 na podstawie spostrzeżeń w latach 1900—1931 uznał, że maksymalna liczba podatnych może wynosić nawet 53%, proces szerzenia się choroby nie rozpocznie się natomiast wcześniej, póki liczba podatnych nie osiągnie co najmniej 32%. Soper usiłował przedstawić zjawisko okresowości w postaci proporcji matematycznej mówiąc, że liczba przypadków w okresie poprzednim ma się tak do liczby przypadków w okresie obecnym, jak ilość podatnych poprzednio do ilości aktualnie podatnych, uwzględniając czynniki zaburzające, za które głównie uważał pory roku. Brownlee w r. 1909 wysunął twierdzenie, że przyczyną okresowości są zmiany w zarazku w sensie zdolności do dzielenia się i zagnieżdżania się u nowych osobników. Badając epidemie w Edynburgu, Glasgow, Londynie, Birmingham w latach 1838—1913, zauważył, że nasilenie zachorowań przypada co 87—114 tygodni, najczęściej co 97 lub 109½ tygodni. Brownlee twierdził, że różnice między okresami, w jakich wybuchają epidemie wskazują na to, że na okresowość odry nie wpływa ilość nagromadzonych dzieci, lecz inne czynniki określane przez niego jako czynniki naturalne. Zischinsky uważa, że są dwa rodzaje epidemii odry, jeden typowy, w czasie którego podlegają zachorowaniom wszyscy narażeni na kontakt, oraz drugi

nietypowy, kiedy zapada część ludzi narażonych na kontakt. Podobne poglądy głosili Wagener, Fischl, Bokay, Neogerrath, Greenwood. W r. 1928 Stocks i Karn wprowadzili pojęcie zachorowań podklinicznych i czasowej odporności. Bezobjawowe zachorowania mają rzekomo dawać odporność trwającą od 18 do 24 miesięcy. Wygasanie takiej odporności w pewnym okresie czasu powoduje nasilenie zachorowań. Stosunek zachorowań klinicznych do podklinicznych miałyby się jak 1:4 lub 1:5. Halliday zwrócił uwagę na czynnik topograficzny wpływający na okresowość odry, tj. rozmieszczenie i zagęszczenie mieszkań, komunikatywność środowiska itp. McKendrick w r. 1940 zakłada istnienie progowej ilości osób podatnych na zachorowanie, uważając, że jest to najsluszniejsza teoria tłumacząca okresowość odry. Podsumowując to zagadnienie, należy uznać, że są momenty kiedy równowaga panująca w środowisku ludzkim zostaje zaburzona, odporność środowiskowa (*herd immunity*) zostaje zachwiana, wzrasta się liczba zachorowań i trwa tak długo aż odporność środowiskowa doprowadzona do pewnego poziomu stanie się wystarczającą barierą. Jakie zjawiska rządzą równowagą odporności środowiskowej, to trudno odpowiedzieć tylko na podstawie obserwacji epidemiologicznych, nadal otwarta jest kwestia zachorowań podklinicznych i zmiany wirulencji wirusa odry.

Zjawisko sezonowości jest mniej zaznaczone w odrze; są autorzy którzy uważają, że bardziej właściwy jest termin „pseudosezonowość” (de Rudder, Bogdanowicz). Zaznacza się jednak wyraźnie nasilenie zachorowań w miesiącach zimowych lub wiosennych, spadek w okresie letnim. Niekiedy szczyt zimowo-wiosenny ciągnie się przez szereg miesięcy, niekiedy rozdziela się na dwa szczyty, jeden zimowy, drugi wiosenny, natomiast miesiące letnie z dużą regularnością przynoszą spadek zachorowań (Brownlee, Schütz). Grzegorzewski w Warszawie w latach 1932—1936 obserwował późne wzniesienie fali epidemicznej w zimie lub wczesną wiosną, lecz gdy nadszedł przełomowy miesiąc lipiec, zanim fala osiągnęła swój szczyt, powstało załamanie się epidemii. Po przejściu okresu letniego przerwana epidemia rozpoczęła się na nowo, co dało rozdwojony szczyt fali epidemicznej. Jest to ciekawe zjawisko potwierdzające istnienie minimum letniego, najgłębszego z zasady we wrześniu. Butler w r. 1947 połączył zagadnienie okresowości i sezonowości w jedną całość. Uważa on, że rytm dwuletni jest typowy dla wielkich miast i składa się z 4 faz epidemicznych. W pierwszym roku istnieje duża faza epidemiczna trwająca od stycznia do lipca, po niej przychodzi okres zacisza epidemicznego i trwa od sierpnia do kwietnia następnego roku. Od kwietnia do lipca trwa mała faza epidemiczna, po niej tzw. wcięcie jesienne od sierpnia do października, styczeń przynosi nową dużą fazę epidemiczną zaczynającą nowy dwuletni cykl. Z obserwacji wynika, że daje zauważyć się wpływ pozostawiania ludzi w pomieszczeniach zamkniętych w czasie zimy, odra ma wtedy lepsze warunki szerzenia się.

W czasie wielkich epidemii odry cytowanych poprzednio zapadali wszyscy mieszkańcy bez względu na wiek. Na Faröer nie chorowali ci, którzy w przeszłości chorowali już na odrę. Co powoduje, że odra jest obecnie chorobą wieku dziecięcego? Jest to zasługa przede wszystkim zagęszczenia środowiska, co umożliwia liczne i częste kontakty. Im bardziej jest zagęszczone środowisko, tym wcześniej dochodzi do kontaktu z chorobami zakaźnymi, tym młodszy jest wiek, w którym dzieci zapadają na choroby zakaźne. Przykładem tego są liczby podane przez Falesa, zebrane w stanie Nowy York: przeciętny wiek chorych dzieci na odrę w miastach

liczących do 2500 mieszkańców wynosił powyżej 9 lat, w miastach liczących pomiędzy 2 500 a 10 000 mieszkańców wiek ten wynosi niecałe 8 lat, w miastach liczących między 10 000 mieszkańców a 200 000 wiek ten wynosi już niewiele ponad 6 lat. Wielkie miasto przynosi duże niebezpieczeństwo dla dziecka, stwarza bowiem możliwość zachorowania w okresie życia, w którym jest największa umieralność. Okres biernej odporności trwa do 4—6 miesięcy, następnie prędko wygasa. Po jej wygaśnięciu dziecko wkracza w najbardziej niebezpieczny okres. Najwyższa śmiertelność z powodu odry występuje w grupie od 6 do 24 miesięcy.

Dane dotyczące śmiertelności oparte są przede wszystkim na materiałach szpitalnych, dotyczą one przypadków ciężkich. Debré podaje dane ze szpitala Saint-Luis z lat 1914—1923: 70% dzieci zmarłych na odrę było w wieku do lat 2, 27% w wieku 2—5, pozostałe 3% miało powyżej lat 5. Z danych zestawionych przez de Rudder'a wynika, że w pierwszych 5—6 latach życia mieści się praktycznie około 90% przypadków zgonów. Doull zestawił podobną tabelę, śledząc jednocześnie zależność od położenia geograficznego; otrzymał prawie identyczne wyniki.

Odra jest więc niebezpieczną chorobą małych dzieci, i to szczególnie w miastach. Spostrzeżenia Debré wykazały, że umieralność jest większa w dużych miastach: w latach 1906—1913 w miastach do 5000 wynosiła 6,6/100 000 mieszkańców, w miastach od 5 000 do 30 000 wynosiła ona 10,4, w miastach od 30 000 do 1 000 000 — 16,4, a w Paryżu 23,5/100 000. Doull w r. 1928 zauważył, że im więcej w danym środowisku choruje na odrę małych dzieci w porównaniu ze starszymi grupami wieku, tym większa jest ogólna umieralność dzieci na odrę w tym środowisku. Tzw. wskaźnik Doulla (*Doull's index*) został oparty na porównaniu przeciętnej liczby zgonów w wieku 0—4 oraz powyżej 10 roku życia. Autor obliczył swoje wskaźniki dla różnych jednostek chorobowych dla 36 Stanów USA (26 północnych i 10 południowych) i następnie porównał je z procentem ludności miejskiej w danym stanie. Otrzymał następujący wynik dla odry: im większy był procent ludności miejskiej, tym wyższy był wskaźnik Doulla przy zachowaniu korelacji matematycznej $+0,84$ (gdy wskaźnik całkowitej korelacji pozytywnej wynosi $+1,0$). Innymi słowy mówiąc, Doull twierdził, że im większy stopień urbanizacji, tym większa umieralność z powodu odry; czy tak jest i obecnie, niestety nie wiemy, gdyż nie mamy żadnych informacji. Równocześnie należy zauważyć, że porównywanie zależności pomiędzy zapadalnością lub umieralnością z powodu odry a przeciętną gęstością zaludnienia na km^2 nie przynosi rezultatów. Nie jest ważny w wypadku odry przeciętny współczynnik gęstości ludności na danym terenie, lecz panujące tam zagęszczenie lokalowe, ilość szkół, przedszkoli, żłobków itp. instytucji dziecięcych, to jest te czynniki, które można z zasady znaleźć w mieście. Wiele prac poświęcono przebiegowi odry w dzielnicach, sektorach miast, osiedlach. Z badań tych wynikało, że odra przebiegała groźniej w zagęszczonych środowiskach, dając większą śmiertelność; ta sama prosta zależność była od standardu życiowego (Debré i Joannon, Picken, Halliday, Prinzing, Reder, Chrzanowska-Rogalska, Pak-In-Kio).

Odra zeszła więc do roli lokalnej choroby epidemicznej wybuchającej w zupełnie małych środowiskach. Środek ciężkości spoczywa obecnie w przedszkolach, domach małych dzieci, szkołach i innych zakładach dziecięcych, stąd odra rozprzestrzenia się na dzieci młodsze, nie uczęszczające do szkół, przedszkoli itp. Te małe epidemie dziecięce nadają dzielnicowy charakter zachorowań w dużych miastach (Grzegorzewski, Bogda-

nowicz). Małe epidemie dziecięce różnią się w przebiegu pomiędzy sobą. Inny przebieg mają zachorowania w środowisku przedszkolnym, inny w środowisku szkolnym. Zależy to od 1) zgromadzenia dzieci w grupy o jednorodnym wieku, 2) warunków komunikowania się dzieci i przebywania we wspólnych pomieszczeniach. W przedszkolach, domach małego dziecka, szpitalach epidemie wybuchają gwałtowniej; dodatkowym czynnikiem jest fakt podatności młodszych dzieci w wysokim procencie. Maximum osiąga taka epidemia szybko, najczęściej w pierwszym lub drugim rzucie (de Rudder, Bogdanowicz). W szkołach grupy wiekowe nie są już tak jednorodne, duży procent dzieci jest już odporny, warunki komunikowania się dzieci pomiędzy poszczególnymi klasami są utrudnione, taka epidemia osiąga teoretycznie swoje maximum w III lub IV rzucie (De Rudder). Epidemie domowe (blokowe) przebiegają też w 3—4 rzutach (Hope, Simpson). Te epidemie dziecięce przyczyniają się do tego, że dziecko ma wszelkie możliwości przechorowania odry w wieku szkolnym. Odra stała się więc chorobą dzieci do lat 15, do tego czasu prawie 100% dzieci na nią zapada.

Dane różnych autorów pokrywają się ze sobą, średnio 70%—80% dzieci do 10. roku życia, a 95% do 15. roku życia choruje na odrę (Butler, Collins, Chapin, Stocks i Karn, Breen i Benjamin, Wilson i Worcester). Maximum zachorowań przypada na wiek przedszkolny i pierwsze lata pobytu w szkole. Przeciętny wiek, w którym dziecko zapada na odrę, wynosi od 4 do 7 lat; wg Collinsa 1929 r.: 4 lata, Sydenstrickera, Hedricha 1929: 4,7 lat, Hope Simpsona 1947—1951: 5,6 lat, Wilsona, Worcester 1919—1932: 5,81 lat oraz 1932—1937: 6,72. Chapin (1925) twierdził, że jest prawdopodobne, iż ponad 90% ludności miejskiej Anglii, Kanady i USA przechodzi odrę w tych samych latach swego życia.

Sytuację epidemiologiczną odry, obserwując lata ubiegłe, można scharakteryzować w następujących słowach: zapadalność w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat nie uległa zmianie, nadal jest bardzo wysoka, natomiast umieralność obniżyła się znacznie. Sytuacja taka panuje na całym świecie. Cooke w oparciu o dane Urzędu Zdrowia USA za ostatnie trzydzieści lat dochodzi do wniosku, że odra występuje nadal w USA w postaci nasilających się co kilka lat epidemii, a krzywa zapadalności utrzymuje się na jednym poziomie. Krzywa śmiertelności odry od 1937, tj. od czasu wprowadzenia na szeroką skalę sulfonamidów gwałtownie spadła do 10—15% poprzednich wartości. U dzieci do 1 roku życia efekt leczenia sulfonamidami jest mniejszy z powodu trudności stosowania sulfonamidów u niemowląt. Jeszcze znacznie obniżyła się umieralność po wprowadzeniu antybiotyków, natomiast od momentu wprowadzenia gammaglobuliny nie zaobserwowano większych wahań krzywej. Dodonowa, Jabłokowa, Szapiro w trakcie XIII Zjazdu Hig. Epid. Mikrob. Zakaż. ZSRR oświadczyli, że w ZSRR zapadalność na odrę utrzymuje się na jedynakowym poziomie, natomiast obserwuje się obniżenie śmiertelności, zmniejszenie liczby powikłań i złagodzenie choroby, autorzy łączy to z szeroko zakrojoną akcją zapobiegania za pomocą surowicy odpornościowej. Breen i Benjamin porównywali statystyki Wielkiej Brytanii z okresu przed i powojennego u dzieci do lat 15. Stwierdzili, że zapadalność zmniejszyła się od 1938 r. o 20%, równomiernie we wszystkich grupach wieku. Autorzy poddali analizie matematycznej to zjawisko, lecz nie znaleźli istotnej korelacji statystycznej zależnej od gęstości zaludnienia, warunków bytowania (w poszczególnych grupach społecznych o różnym stopniu zamożności) czy sposobów odżywiania. Umieralność natomiast w tych

grupach wieku w tym samym okresie obniżyła się o 78%. Nadal stwierdza się wysoką umieralność w grupie wieku do lat 5, w wyższych grupach wieku umieralność szybko spada, poniżej przeciętnej krajowej. Krótkie sprawozdania epidemiologiczne zamieszczane w brytyjskiej prasie medycznej tak określają sytuację epidemiologiczną odry w Zjednoczonym Królestwie: „nadal wysoka zapadalność przy małej umieralności, przebieg choroby u małych dzieci nadal bardzo ostry”. Niewątpliwy wpływ na ostrość przebiegu choroby mają powikłania. Najczęstszymi powikłaniami są nadal zapalenia płuc wywołane przez florę bakteryjną, w dru-

Tabela I

Przeciętna roczna umieralność na 100 000 ludn. w poszczególnych grupach wieku (dane Ep. Vit. Stat. Rep. 45—46/1951 i G. U. S.)

Państwo	Rok	G r u p y w i e k u					Wszystkie grupy
		0—1	1—4	5—9	10—14	pow. 15	
Irlandia	1945—1947	27,5	22,3	1,7	1,5	—	3,3
Portugalia	1947—1948	49,8	32,7	3,0	0,6	—	4,6
Szwecja	1945—1946	4,1	2,1	0,9	0,2	—	0,4
Hiszpania	1948	54,3	22,2	2,2	0,6	0,4	3,2
Anglia z Walią	1947	28,6	12,2	1,7	0,1	0,1	1,5
Francja	1949	39,5	9,7	1,6	—	—	1,6
Dania	1947—1948	10,8	5,8	1,9	—	—	1,0
Norwegia	1946—1947	5,8	3,3	1,1	—	—	0,6
Szkocja	1946	32,6	13,9	0,5	—	—	1,7
Holandia	1946—1947	17,8	15,1	—	—	1,3	2,1
Szwajcaria	1946—1947	3,4	3,1	0,6	—	—	0,4
Polska	1950	48,5	8,1	0,3	—	—	2,2
Polska	1955	29,2	4,3	0,3	—	—	1,3

giej kolejności zapalenie ucha wewnętrznego oraz zapalenie odrowe mózgu. W okresie epidemii odry stwierdza się wzrost zarejestrowanych przypadków zapaleń płuc, szczególnie u małych dzieci. Dane amerykańskie z lat 1921—1928 wykazują ścisłą zależność pomiędzy krzywą umieralności na odrę a krzywą zapalenia płuc u dzieci w wieku 0—1 i 1—4 lat. Podobne dane publikuje Grzegorzewski z terenu Warszawy z lat międzywojennych. Można zaryzykować twierdzenie, że przyczyną większości zapaleń płuc była odra, lecz wadliwa rejestracja zamazała istotny stan rzeczy.

Obecne wyposażenie medycyny w środki lecznicze i zapobiegawcze, mające zastosowanie w przypadkach odry, da się scharakteryzować w następujących punktach:

1. Nie ma nadal środka etiotropowego, tj. niszczącego wirusy odry.
2. Istnieje duży wybór środków leczących powikłania poodrowe z wyjątkiem zapalenia mózgu i niektórych postaci zapalenia odrowego płuc, w tych przypadkach antybiotyki, leczniczo podawana gamma-globulina oraz kortykohormonoterapia nie przynoszą większych rezultatów.
3. Zapobiegawcze stosowanie antybiotyków i sulfonamidów chorym dzieciom zasadniczo nie chroni ich przed powikłaniami. Zespół angielskich lekarzy praktyków złożony ze 132 osób postanowił zbadać, czy rutynowe stosowanie antybiotyków i sulfonamidów w leczeniu domowym wpływa

na przebieg choroby. Spostrzeganiem objęto 4728 dzieci w latach 1954—1955 zarówno w mieście, jak i na wsi. Otrzymane wyniki stwierdzały, że stosowanie tych leków zapobiegawczo w przypadkach lekkich jest niepotrzebne, w przypadkach ciężkich przynosi pewną korzyść. Nie należy stosować penicyliny rutynowo, lecz wybiórczo u dzieci, które mają pewną skłonność do powikłań. W zgodzie z powyższymi spostrzeżeniami są wyniki otrzymane przez Weinsteina. Podawał on zapobiegawczo antybiotyki i sulfonamidy 130 dzieciom przeciętnie przez 5 dni, następnie porównał z grupą kontrolną 289 dzieci. W grupie dzieci leczonych tymi preparatami powikłania bakteryjne stanowiły 28%, w grupie nie leczonych 14%. Do odmiennych wniosków doszedł Karelitz, Krug i Curtis; w ich badaniach w grupie kontrolnej powikłania wystąpiły w 23%, w grupie dzieci leczonych penicyliną w 2—3%, a w grupie leczonych aureomycyną w 0%, w sporadycznych przypadkach osiągnięto dobre rezultaty i po sulfonamidach. Autorzy sugerują, że w krajach, gdzie odra występuje często z powikłaniami, należy stosować penicylinę, aureomycynę i sulfadiazynę, zwłaszcza u dzieci do lat 4.

4. Gamma-globulina ma ograniczone działanie, nie nadaje się do masowego stosowania zapobiegawczego, może w pewnym sensie wpłynąć na odroczenie zachorowania na odrę, tj. przesunąć zachorowanie na wiek starszy. Obserwacje Strausa wskazują, że zwalczanie epidemii tą drogą jest możliwe i skuteczne tylko w środowiskach ściśle izolowanych i niewielkich liczbowo (okręty, obozy itp.), w praktyce można objąć niewielkie środowiska dzieci, a to ze względu na wysoką cenę preparatu. Gamma-globulinę winny otrzymywać kobiety ciężarne, które nie przebyły odry, bo w tym zachorowanie w 3 pierwszych miesiącach ciąży grozi embriopatią u płodów (Chassagne). Zasadniczą wadą gamma-globuliny jest jej krótkie działanie. Prace Juliarda i wspólnie z izotopami potwierdzają obserwacje epidemiologiczne, że działanie gamma-globuliny utrzymuje się 14—21 dni. Złagodzona po podaniu gamma-globuliny postać odry pozostawia trwałą odporność (Greenberg). Obecnie przyjął się pogląd, że nie należy stosować gamma-globuliny w akcjach zapobiegawczych wśród dzieci zdrowych i starszych, konieczne jest jej stosowanie w żłobkach, szpitalach itp., gdzie zależy nam na uchronieniu dziecka przed dodatkową infekcją lub na przesunięciu terminu zachorowania na bardziej korzystny wiek. (Giraud, Dobrochotowa).

5. Postęp badań wirusologicznych znacznie przybliżył nas do momentu rozwiązania wielu zagadnień epidemiologii odry przez szczepienia. Badania wirusologiczne, które w konsekwencji torują drogę szczepionce, mogły mieć miejsce dzięki licznym pracom wstępnym przeprowadzonym w różnych krajach w różnym okresie czasu. Podstawą tych badań były prace Goldbergera i Andersona w r. 1911, stwierdzające że małpy *macacus* są wrażliwe na odrę. Blake i Trask w opublikowanych badaniach w r. 1921 potwierdzili spostrzeżenia Goldbergera i Andersona. Następnym etapem badań to doniesienie Plotza w r. 1930 o pomyślnym wyhodowaniu wirusa odry na tkance zarodkowej kurzej. W latach 1940—1943 zostaje opublikowana seria badań nad wirusem odry, jego hodowlą na jajach kurzych i pierwszą tą drogą otrzymaną szczepionką. Autorami tej pracy byli Shaffer, Rake, Stokes, O'Neil, Maris, Jones; wykazali oni, że podczas pasażowania wirusa na jajach kurzych zmienia się jego wirulencja i może on być użyty jako szczepionka. Prace te nie przyniosły konkretnych rezultatów, gdyż szczepienie wywoływało normalne zachorowanie na odrę. Drugą trudnością było

szybkie giniecie wirusa w czasie pasazowania na zarodkach kurzych i tkance zarodkowej kurzej, stad trudnosci w zakazeniu zwierzat laboratoryjnych.

Ponowne zainteresowanie sie tym tematem wykazali badacze radzieccy i do chwili obecnej prowadza badania podobna droga, co Shaffer i wspolpr. Zdanow i Fadeewa w latach 1953—1955 wyodrebnili wirusa odry na hodowli tkankowej i zarodkach kurzych. Wirusa oslabiono dlugimi pasazami na tkance plucnej zarodkowej ludzkiej. Otrzymano szczepionke tkankowo-omoczniowa i przygotowano probne serie tej szczepionki. Szczepionke podawano donosowo w ilosci 1 ml, szczepiono 3 razy w odstepach co 14 dni. Szczepionka powodowala krótkotrwała reakcje w postaci lekkiej goraczki, niezytu nosogardla itp., objawy te byly niegrozne dla dziecka i niezakazne dla otoczenia. Reakcja ta wystepowala w 7—17 dni po szczepieniu. Szczepionka dawala odpowiedz immunologiczna w postaci wzrostu poziomu przeciwcial. Obecnie opracowuje sie wplyw szczepien odrowych na zapadalnosć. Z doniesienia, ktorego autorami sa Anseles i wspolpr., wynika, ze wirus zlagodzonej odry podany donosowo rozmnaza sie w ciagu kilku dni bez objawow klinicznych, a potwierdza to wzrost przeciwcial. Dalej autorzy stwierdzaja, ze efektywnosć szczepionek jest mala, zmniejszaja one zapadalnosć 1,5 razy, a u szczepionych powtornie nieco wiecej. Mimo szczepien wystepowaly niekiedy typowe i poronne postaci odry. W ZSRR szereg autorow pracuje nad eksperymentalna odrą u zwierzat: Chodukin i wspolpr. badali mozliwosc zakażenia myszy i królikow. Ciekawe prace przeprowadza Rjazancewa nad eksperymentalna odrą wsród malp i szczeniát. Rjazancewa i wspolpr. wykazali, ze czynne uodpornienie malych malp w czasie 2 pierwszych miesiecy zycia pod ochroną uodpornienia biernego przedluga odpornosć wrodzona normalnie trwajaca 45—80 dni do 1^{1/2} roku. Sergiejew i wspolpr. donosza, ze szczepienie wirusem przepasazowanym przez psa lub królika powoduje obnizenie zachorowalnosci i wyraźnie zmniejsza czestosc i ciężkosć powiklan, szczegolnie zapalen pluc. Ten zadawalajacy efekt osiaga sie po dwukrotnym szczepieniu. Podanie wirusa ludziom, ktorzy przebyli odrą, powoduje wzrost poziomu przeciwcial okreslony metoda AWB (aglutynacja-wirus-bakteria) i metoda neutralizacji; zjawisko to mozna wykorzystac w celu podwyzszenia wartosci surowic dawcow krwi uzywanej do produkcji gamma-globuliny. Szamrajeva w swej pracy na temat hodowli wirusa na tarczy zarodkowej jaja kurzego donosi, ze wprowadzenie hodowli wirusa malpom nie powodowalo zachorowan, natomiast dwukrotne podanie powodowalo dostateczny wzrost poziomu odpornosci i chronilo malpy przed zakazeniem odrą.

Równolegle badania nad otrzymaniem szczepionki odrowej dokonywali badacze w laboratoriach amerykanskich. Badania te zapoczatkowal Enders i Peebles w r. 1954, zakazajacy hodowle tkankowa nerki ludzkiej i malpiej pelna krwia oraz popluczynami z nosogardla pobranymi od chorych na odrą podczas pierwszych 24 godzin trwania wysypki. W r. 1954 i 1955 autorzy izolowali 9 szczepow wirusa odry. Cohen i wspolpr. stwierdzili, ze czynnik izolowany z hodowli tkankowej nerki malpiej zidentyfikowany zostal jako wirus odry. Równocześnie zauwazono, ze w komorkach hodowli tkankowej nastepuje tzw. efekt cytopatogeny. Enders i wspolpr. zauwazyli w kilka dni po zakazeniu, ze w komorkach hodowli nerki malpiej widoczne byly 2 rodzaje uszkodzen: po pierwsze powstawanie komorek olbrzymich i powstawanie *syncytium*, po drugie wystepowanie cialek wtrątowych eozynochlonnych w wiekszosci jader komorkowych i plazmie komorkowej. Ten sam efekt obserwowal Enders i inni na hodowli tkanki nerkowej ludzkiej, pasazujac tzw. szczep Edmonston wirusa odry. Podobne

wyniki otrzymali Black, Reissing, Melnick, zakazając hodowlę komórek Hep-2 raka ludzkiego, Dekking, McCarthy — zakazając hodowlę komórek KB raka ludzkiego, McCarthy, Rustigian i Wright — komórki HeLa, Enders i współpr. — komórki Detroit-6 otrzymane ze szpiku ludzkiego. Badania Endersa potwierdzili: Bech, von Magnus, Frankel, West. Badania te przedstawiają dużą wartość, gdyż na hodowli tkankowej wirus może być wielokrotnie pasażowany, a sprawdzianem żywotności wirusa jest wywoływanie przez niego efektu cytopatogenego. Daje to możliwość wprowadzenia odczynu neutralizacji do badań nad wirusem odry. Rezultaty badań wskazują, że przeciwciała zawarte w surowicy pobranej podczas choroby lub w okresie rekonwalescencji ochraniają przed wystąpieniem efektu cytopatogenego, jeśli doda się je do hodowli tkankowej nerki ludzkiej lub owodni ludzkiej — zakażonej uprzednio wirusem odry. Drugim momentem o dużej wartości jest możliwość użycia płynu z hodowli tkankowej nerki ludzkiej lub owodni ludzkiej zakażonej wirusem odry jako antygeny do odczynu wiązania dopełniacza (Enders, Peebles, McCarthy, Milovanovic, Mitus, Holloway).

Drugą częścią badań ostatnio wykonanych w laboratoriach amerykańskich były doświadczenia na małpach. Enders i współpr. stwierdzili, że wirusy pasażowane *in vitro* zdolne były wywołać łagodną formę choroby u małp *rhesus* i *cynomolgus*. U małp stwierdzono wiremię, typową wysypkę odrową oraz leukopenię. Po przechorowaniu występowały swoiste przeciwciała. Jednocześnie autorzy podkreślają, że możliwe jest zakażenie małp na drodze naturalnej, świadczą o tym badania serologiczne wykazujące przeciwciała odrowe tuż po złowieniu małp *cynomolgus* na Malajach i na Filipinach (Ruckle). Inne badania Ruckle'a wykazują istnienie w hodowlach tkankowych nerki małpiej czynnika nie dającego się odróżnić od wirusa odry ludzkiej (*foamy agent*); obecność tego czynnika bardzo utrudnia przeprowadzenie badań, gdyż niemożliwe jest odróżnienie wirusów odry izolowanych od małpy od celowo zaszczepionych małpie. Obecność tego czynnika potwierdza Bech. Zakażanie zwierząt doświadczalnych przeprowadzali też Durand, Bech, von Magnus, Imagava, Adams. Postęp badań wirusologicznych umożliwił dokonanie ciekawych spostrzeżeń: Ruckle i Rogers porównywali charakter immunologiczny wirusów wyhodowanych od chorych na zwykłą i powikłaną formę odry, i nie znaleźli żadnej różnicy. Ruckle poszukiwał wirusa odry u zmarłych na powikłane postaci odry, m. in. na odrowe zapalenie mózgu, nie udało mu się jednak wyhodować wirusa ani ze krwi, ani z płynu mózgowo-rdzeniowego, ani z wydzieliny oskrzeli, natomiast hodując tkanki zmarłych stwierdził typowy efekt cytopatogeny w płucach, śledzionie, węzłach chłonnych, co potwierdza naturę epiteliotropową wirusa odry. Badania te są ciekawym uzupełnieniem prac o komórkach olbrzymich, znajdujących w przebiegu odry w migdałkach, tkance limfoidalnej, węzłach chłonnych, śledzionie, grasicy i wyrostku robaczkowym (Ciaccio, Alagna, Finkeldey, Warthin). Badania Bunting z r. 1950 potwierdziły występowanie tych komórek w tkance płucnej w przebiegu odrowego zapalenia płuc, autorka znalazła je wolno leżące w oskrzelach. Tompkins, Maraulay donoszą, że komórki olbrzymie można wykryć w wymazach z nosa, w śluzie oskrzeli, barwiąc metodą Papanicolaou na 5 dni przed wystąpieniem wysypki odrowej.

Podsumowując prace wirusologiczne, należy powołać się na Endersa i współpr., którzy tak określają perspektywy badań nad szczepionką odrową: badania wirusologiczne stanowią podstawę dalszych doświadczeń, mających na celu otrzymanie szczepionki zawierającej wirus złagodzony lub

uniieczynniony. Postęp w tej dziedzinie zależy jest od opanowania hodowli wirusa na zarodkach kurzych. Wirus z tych hodowli stanowi najbardziej odpowiedni materiał dla wyprodukowania szczepionki ze względu na koszt produkcji.

Badania takie podjęli już Katz, Milovanovic, Enders, Mitus, szczepiając jaja (worek owodniowy) wirusem z 28. pasażu na tkance owodni ludzkiej. Do następnych pasaży używano już, jako *innoculum*, płynu owodniowego. Stwierdzono rozmnażanie się wirusa, co potwierdzono odczynem neutralizacji i wiązania dopełniacza. Należy przyznać, że ten punkt badań jest w pewnym sensie zbliżony z badaniami radzieckimi (Szamraewa i inni).

W swych dalszych rozważaniach Enders twierdzi, że ryzyko zastosowania hodowli tkankowej do produkcji szczepionki zawierającej osłabiony wirus polega na tym, że zawarte w tej hodowli tzw. inne czynniki (wirusy) nie mogą być wyodrębnione żadnymi znanymi metodami. Konieczne są dalsze badania, które dadzą odpowiedź na następujące pytania: czy możliwe jest namnażanie wirusa na tkance zarodka kurzego, czy wyprodukowany tą metodą antygen będzie miał własności immunogenne po inaktywacji i czy po pasażu na tkance zarodka kurzego wirus będzie złagodzony w sensie patogenności dla ludzi i małp. Jako dalsze zadania stawia Enders i współpr. zbadanie zależności pomiędzy wirusem odry a odrowym zapaleniem mózgu, sprawdzenie wiarygodności zakażeń podklinicznych oraz zakażeń powtórnych, długość trwania odporności po zachorowaniach na odrę, zachowanie się przeciwciał we krwi oraz zbadanie reakcji skóry na wprowadzenie wirusa, świadczącej o nadwrażliwości. Odpowiedzi na te pytania spodziewamy się otrzymać z pracowni wirusologicznych.

M. Санески

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРИ

M. Sanecki

MEASLES, ITS EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS

PIŚMIENNICTWO

1. Anzeles I. M., Grigoriewa N. G., Kaganskaja E. S., Kauszanskaja B. E., Rozental K. M., Sapożnikowa W. A., Sinickij A. A.: Tezisy dokł. XIII Wsiesoj. Zjezda Gig. Epid. Mikrob. Infekcion. SSSR, Leningrad 1956. — 2. Art. red.: Brit. Med. J., 1955, 4921. — 3. Art. red.: Brit. Med. J., 1956, 4969. — 4. Art. red.: Brit. Med. J., 1956, 4984. — 5. Art. red.: Brit. Med. J., 1955, 4920. — 6. Bech V., von Magnus P.: Acta path. mikrob. scand., 1958, 42, 75. — 7. Acta path. mikrob. scand., 1958, 42, 86. — 8. Black F. L., Reissing M., Melnick J. L.: Proc. Soc. Exper. Biol., 1956, 93, 107. — 9. Blake F. G., Trask J. D.: J. Exper. Med., 1921, 33, 386. — 10. Blake F. G., Trask J. D.: J. Exper. Med., 1921, 33, 413.

11. Bogdanowicz J.: Wiad. Lek., 1953, 4, 214. — 12. Bogdanowicz J.: Pol. Tyg. Lek., 1946, 44, 1343. — 13. Bogdanowicz J.: Ped. Pol., 1946, 5—6, 505. — 14. Bokay cyt. wg Grzegorzewskiego. — 15. Breen G. E., Benjamin B.: Lancet, 1949, 6579. — 16. Brownlee J.: Periodicity in infectious diseases. Glasgow 1914. — 17. Brownlee J.: Brit. Med. J., odbitka: 17. April 1920. — 18. Brownlee J.: Proc. Royal Soc. Med., 1919, 12, 77. — 19. Brownlee J.: cyt. wg Grzegorzewskiego, Greenwooda. — 20. Butler: cyt. wg Stanleya.

21. Chapin: cyt. wg Wilsona, Worcestersa. — 22. Chassagne P.: Les Gamma-Globulines et la médecine des enfants. Paris 1955. — 23. Chodukin N. J., Chozinskij W. I., Gułamowa W. P.: Tezisy dokł. XIII Wsiesoj. Zjezda Gig. Epid. Mikrob. Infekc. SSSR. Leningrad 1956. — 24. Christensen P. E., Schmidt H., Jensen O., Bang H. O., Andersen V., Jordal B.: Acta med. scand. 1953, 144, 430. — 25. Chrzanowska-Rogalska E., Pak-In-Kio: Pol. Tyg. Lek., 1956, 5, 207. — 26. Cohen S. M., Gordon I., Rapp F., Macaulay J. C., Buckley S. M.: Proc. Soc. Exp. Biol., 1955, 90, 118. — 27. Collins: cyt. wg Wilsona, Worcestersa. — 28. Cooke J. V.: streszcz. Ped. Pol., 1950, 3—4, 319. — 29. Debré R., Joannon P.: La Rougeole. Paris 1926. — 30. Dekking F., McCarthy K.: Proc. Soc. Exp. Biol., 1956, 93, 1.

31. Dobrochotowa A. J.: West. Akad. Med. Nauk SSSR, 1955, 1, 17. — 32. Dodo-nowa O. N., Jabłokowa M. E., Szapiro S. Ł.: Tezisy dokł. XIII Wsiesoj. Zjezda Gig. Epid. Mikrob. Infekc. SSSR. Leningrad 1956. — 33. Doull J. A.: Am. J. Hyg., 1928, 8, 633. — 34. Durand P.: C. R. Soc. Biol., 1956, 150, 1567. — 35. Enders J. F., Peebles T. C.: Proc. Soc. Exp. Biol., 1954, 86, 277. — 36. Enders J. F., Peebles T. C., McCarthy K., Milovanovic M., Mitus A., Holloway A.: Amer. J. Publ. Hlth., 1957, 47, 275. — 37. Ep. and Vit. Stat. Rep., 1951, 45—46. — 38. Ep. Rep., 1932, 159. — 39. Epidemic in school. Spec. Rep. Ser., 1938, 227, 144. — 40. Fales Th.: Am. J. Hyg., 1928, 8, 759.

41. Frankel J. W., West M. K.: Proc. Soc. Exp. Biol., 1958, 97, 741. — 42. Giraud P.: Les Gamma-Globulines et la médecine des enfants. Paris 1955. — 43. Goldberger i Anderson: cyt. wg Endersa. — 44. Greenberg M.: Clin. of North. Am., 1947, 31, 3. — 45. Greenwood M.: Epidemics and Crowd Diseases. London 1935. — 46. Grzegorzewski E.: Odra jako zagadnienie zdrowia publicznego. Warszawa 1938. — 47. Halliday J. L.: Spec. Rep. Ser. London 1928, 120, 34. — 48. Hamer W.: cyt. wg Breena i Benjamina, Greenwooda. — 49. Hedrich: cyt. wg Breena i Benjamina. — 50. Hope Simpson R. E.: Lancet, 1952, 549.

51. Imagava D. T., Adams J. M.: Proc. Soc. Exp. Biol., 1958, 98, 567. — 52. Jasiński W.: Zespół kliniczny odry. Warszawa 1935. — 53. Juliard J., Ardry R., Perrot H., Maupin B., Henaff F., Theilleux R., Robert M. P., Berroche L., Girier L., Storck J.: Pres. Méd., 1953, 61, 1070. — 54. Karelitz S.: Arch. Franc. Ped., 1952, 7. — 55. Katz S. L., Milovanovic M. V., Enders J. F.: Proc. Soc. Exper. Biol., 1958, 97, 23. — 56. Mc Kendrick: cyt. wg Breena i Benjamina. — 57. Measles, its recent trend. Ep. Vit. Stat. Rep., 1952, 5, 332. — 58. Milovanovic M. V., Enders J. F., Mitus A.: Proc. Soc. Exp. Biol., 1957, 95, 120. — 59. Neogerrath: cyt. wg Grzegorzewskiego. — 60. Nicol C. G. M.: Measles in the Isle of Wight, 1940—1954. Bull. of Hyg., 1957, 32, 1.

61. Panum P. L.: Observation Made During the Epidemic of Measles on the Faroe Islands in the Year 1846. Delta Omega Society 1940. — 62. Pascua M.: Ep. Vit. Stat. Rep., 1951, 4, 111. — 63. Peart A. F. W., Nagler F. P.: cyt. wg Naucka E. G. w podr. Grumbacha A., Kukutha W.: Die Infektionskrankheiten und ihre Erreger. Stuttgart 1958. — 64. Peebles T. C., McCarthy K., Enders J. F., Holloway A.: J. Immunol., 1957, 78, 63. — 65. Picken: Lancet, 1921, 201, 1349. — 66. Plotz: cyt. wg Endersa. — 67. Prinzing: Deutsche Med. Woch., 1928, 54, 1133. — 68. Rake R., Shaffer M. F.: cyt. wg Endersa. — 69. Rage G., Shaffer M. F., Jones H. P.: cyt. wg Endersa. — 70. Reder: cyt. wg Grzegorzewskiego.

71. Rjazancewa N. E.: Ž. M. E. I., 1956, 27, 4. — 72. Rjazancewa N. E.: Ž. M. E. I., 1956, 27, 22. — 73. Rjazancewa N. E., Smirnowa E. V.: Ž. M. E. I., 1954, 11, 11. — 74. Rjazancewa N. E., Smirnowa E. V., Kozłowska L. A.: Tezisy dokł. XIII Zjezda Gig. Epid. Mikrob. Infekc. SSSR. Leningrad 1956. — 75. Ruckle G.: J. Immunol., 1957, 78, 330. — 76. Ruckle G., Rogers K. D.: J. Immunol., 1957, 78, 341. — 77. Ruckle G.: J. Immunol., 1957, 79, 361. — 78. de Rudder B.: Die akute Zivilisationsseuchen. Leipzig 1934. — 79. Schütz F.: Die Epidemiologie der Massern. Jena 1925. — 80. Sergiejew P. G., Rjazancewa N. E., Smirnowa E. W., Łozowska L. S., Czetyłszewa K. M.,

Szamrajewa S. A.: Tezisy dokl. XIII Zjazdu Gig. Epid. Mikrob. Infekc. SSSR. Leningrad 1956.

81. Shaffer M. F., Rake G., Stokes J. Jr., O'Neil G. C.: cyt. wg Endersa. — 82. Sioli H.: Bull. of Hyg., 1955, 30, 660. — 83. Soper: cyt. wg Breena i Benjamina, Greenwooda. — 84. Sydenstricker E., Hedrich A. W.: cyt. wg Wilsona i Worceстера. — 85. Stanley B. H.: The Common Infections Diseases. London 1949. — 86. Stocks P., Karn M.: cyt. wg Breena i Benjamina, Greenwooda. — 87. Straus P.: Les Gamma-Globulines et la médecine des enfants. Paris 1955. — 88. Szamraewa S. A.: Ż. M. E. I., 1958, 1, 46. — 89. Taylor I., Knowleden J.: Principles of Epidemiology. London 1957. — 90. Thomas: cyt. wg Breena i Benjamina.

91. Tompkins V., Maraulay J. C.: J. A. M. A., 1955, 157, 711. — 92. Williams: cyt. wg Taylora i Knowledeną. — 93. Wegener: cyt. wg Grzegorzewskiego. — 94. Wilson E. B., Worcester J.: Proc. Nat. Acad. Sc., 1941, 27, 7. — 95. Wright J.: Lancet, 1957, 272, 669. — 96. Zischinsky H.: Öster. Zeitschr. f. Kinderheil. u. Kinderfürs., 1949, 3, 4. — 97. Zdanow W. M., Fadeewa Ł. Ł.: Tezisy dokl. XIII Zjazdu Gig. Epid. Mikrob. Infekc. SSSR. Leningrad 1956. — 98. Zdanow M. W., Fadeewa M. W.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1957, 9, 419.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

VIVELL, O., LEPS G.: *Odczyn wiązania dopełniacza z wirusem ECHO typ 9 (wirus Coxsackie typ A 23)*. Zeitschr. Hyg. Infektionskr., 1958, 145, H. 2, 131—142.

Ponieważ pierwsze próby uzyskania antygeny do odczynu wiązania dopełniacza z płynu hodowli tkankowej wirusa ECHO typ 9 zawiodły, autorzy podjęli próbę uzyskania antygeny z mózgu i mięśni szkieletowych myszy-osesków zakażonych tym wirusem. Do zakażenia myszy użyto dwóch szczepów wirusa zidentyfikowanych jako ECHO typ 9, mianowicie szczepu K 696 i F 5. Szczep K 696 został wyizolowany z epidemii zapalenia opon mózgowych w r. 1956 we Fryburgu, a szczep F 5 otrzymano z Hannoweru (był on oznaczony jako wirus *Coxsackie A*).

Szczep K 696 dał przy czwartym pasażu na myszach na 6 dzień porażenia przednich kończyn, a badania histologiczne wykazały degenerację długich mięśni grzbietu, podobnie jak to ma miejsce przy zakażeniu wirusem *Coxsackie A*.

Antygeny otrzymywano posługując się metodą Casalsa. Oceniono je przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza z surowicami odpornościowymi i kontrolnymi, nastawiając szereg wzrastających stężeń antygeny ze stałym rozcieńczeniem (1:5) surowicy. Swierdzono, że antygen sporządzony z mięśni myszy-osesków okazał się bardziej odpowiedni do odczynu wiązania dopełniacza niż antygen z mózgu.

Na podstawie wyników odczynu zubożenia na myszach-oseskach i na podstawie krzyżowych odczynów wiązania dopełniacza stwierdzono serologiczną identyczność antygenów ze szczepu K 696 i F 5.

W dalszej części pracy przebadano przy pomocy tego antygeny surowice od 89 osób chorych na *meningitis* (27 osób) i porażenną *poliomyelitis* (61 osób) oraz 191 surowic kontrolnych od ludzi zdrowych i chorych na grypę (bez objawów nerwowych). Około 76% surowic chorych na *meningitis* i porażenną *poliomyelitis* dało dodatni odczyn; przy czym surowice chorych na porażenną *poliomyelitis* były częściej dodatnie niż surowice chorych na aseptyczną *meningitis*. Autorzy potwierdzili tutaj przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza, że istnieje serologiczne pokrewieństwo między wirusem ECHO typ 9 (wirus *Coxsackie typ A 23*) a wirusem *poliomyelitis*. Surowice kontrolne dały ogólnie wyniki ujemne.

Z. Lewińska

RAUSS K., KETTYI I., RÉTHY L., JOÓ I: *Przygotowanie, odczyn poszczepienie i immunogenność skojarzonych szczepionek przeciwko durowi brzuszному, czerwonce i tężcowi*. Zeitschrift f. Immunitätsforschung u. Exp. Ther., 1958, 116 287—307.

Autorzy przygotowali kombinowane szczepionki przeciwko durowi brzuszному, czerwonce i tężcowi. Metodyka podana w pracy. Skuteczność szczepionek badano na zwierzętach i ludziach. Przeprowadzono badania toksyczności preparatów, testy czynne i bierne, wykonano odczyn hemaglutynacji, zahamowania hemaglutynacji, i aglutynacji z zawiesinami bakteryjnymi. Jako kontroli używano surowic szczepionych przeciwko durowi brzuszному i tężcowi szczepionką rutynową oraz surowic rekonwalescentów po przebytej czerwonce. Łącznie zaszczepiono 10.000 osób. Stwierdzono, że przy użyciu optymalnej ilości adsorbentu (wodorotlenku glinu) zmniejszyła się toksyczność preparatu czerwonkowego i 10-krotnie wzrosła jego skuteczność immunologiczna. Odczyn poszczepienne były słabsze niż przy użyciu szczepionki rutynowej, co autorzy przypisują działaniu adsorbentu. Stwierdzono testem biernym, że badane szczepionki posiadały taką samą wartość ochronną, jak kontrolne surowice

rekonwalescentów po przebytej czerwonce i surowice szczepionych szczepionką rutynową przeciw durowi brzuszemu i tężcowi. W doświadczeniu na myszach najbardziej immunogenna była szczepionka zawierająca optymalną ilość wodorotlenku glinu. Szczepionka zawierająca podwójną ilość antygeny nie powodowała zwiększenia produkcji przeciwciał. Skuteczność szczepionek w zapobieganiu czerwonce wyjaśniają obserwacje epidemiologiczne.

J. Ładosz

PRIMACZENKO N. B.: *O śródskórnym odczynie w czerwonce*. ŻMEI, 1958, 12, 15—21.

Badania przeprowadzono na 373 chorych na czerwonkę. Odczyn śródskórny z pełnym antygenem czerwonkowym wyrażał swoisty stan odporności organizmu przy czerwonce. W miarę zwiększania się odporności stwierdzano przechodzenie odczynu w ujemny. Spostrzegano szybkie wygasanie odczynu w przypadkach, gdzie szybko następowało wyzdrowienie (uformowanie stolca, reparacja śluzówki, zaprzestanie wydalania zarazka). W przypadkach, w których przebieg skłaniał się do przejścia w postać przewlekłą, obserwowano długotrwałe utrzymywanie się dodatniego odczynu śródskórnego.

Autor jest zdania, że odczyn ten można wykorzystać do rokowania. Osoby wypisane ze szpitala z dodatnim odczynem śródskórnym winny być pod szczególną opieką przychodni schorzeń jelitowych.

J. Ładosz

KLJACZKO N. S.: *Skuteczność śródskórnych szczepień żywą osłabioną szczepionką przeciwko nagminnemu zapaleniu przyusznicy w zamkniętych zespołach dziecięcych, po zawleczeniu do nich wirusa*. ŻMEI, 1959, 1, 19—23.

Przeprowadzono szczepienia przeciwko nagminnemu zapaleniu przyusznicy w 12 żłobkach po stwierdzeniu w środowisku wirusa (jedno lub więcej zachorowań). Szczepiono śródskórną żywą osłabioną szczepionką.

Dla dzieci zaszczepionych w okresie inkubacji szczepionka okazała się nieszkodliwa. U 17 takich dzieci choroba przebiegała lekko i tylko w 1 przypadku wystąpiło zapalenie opon mózgowych, które skończyło się po 2 tygodniach wyzdrowieniem. W 4 żłobkach, w których wystąpił łańcuch zachorowań, po 3 tygodniach po szczepieniu stwierdzono wśród szczepionych znaczny spadek zachorowań w porównaniu z nieszczepionymi — zapadalność w grupie szczepionych wynosiła 2%, a w grupie nieszczepionych 26%. Wyjątkowo demonstratywną skuteczność szczepień zaobserwowano w żłobku, gdzie na 17 szczepionych nie zachorowało żadne dziecko, a spośród 42 nieszczepionych zachorowało 15 (35,7%).

Otrzymane wyniki dają wg autora podstawy do stosowania śródskórnych szczepień żywą osłabioną szczepionką przeciwko nagminnemu zapaleniu przyusznicy w zamkniętych zakładach dziecięcych po zawleczeniu do nich wirusa.

J. Ładosz

ELCZINOWA E. A., MELIKOWA E. N.: *Ilościowa zawartość pełnego antygeny w szczepach Sh. flexneri rozmaitych typów serologicznych i jego aktywność immunogenna*. ŻMEI, 1959, 4, 41—44.

Celem pracy było zbadanie, czy istnieje zależność aktywności immunogennej szczepów czerwonki od ilościowej zawartości pełnego antygeny w szczepach różnych typów oraz czy immunogenna aktywność zależy tylko od ilości antygeny zawartego w szczepie, czy mają tu również znaczenie jakościowe różnice pełnych antygenów.

Zbadano 16 szczepów *Sh. flexneri* — 6 szczepów typu f (1a), 5 szczepów typu c (2a) i 5 szczepów typu e (3). Antygeny przygotowywano metodą Boivina i adsorbowano na kwaśnym fosforanie wapnia. Doświadczenia przeprowadzano na myszach. Metodyka podana w pracy. Stwierdzono, że szczepy typu f wyróżniające się niską wirulencją i słabą aktywnością immunogenną zawierają najmniejszą ilość pełnego antygeny w porównaniu ze szczepami typu c i e. Minimalna dawka uodporniająca antygeny typu f była cztery razy większa niż antygeny typu e. Wg autorów dane te świadczą o tym, że aktywność immunogenna pałeczek *Sh. flexneri* zależy nie tylko od ilości zawartego w nich antygeny, ale również od jakości tego antygeny.

J. Ładosz

KRESTOWNIKOWA W. A.: *Próba skórna z endotoksyną duru brzuszego jako wskaźnik odporności przeciwko tej chorobie*. ŻMEI, 1959, 4, 58—60.

Badano wartość próby śródskórnej z endotoksyną duru brzuszego. Na chorych na dur brzuszny określono dawkę skórną, tj. taką, na którą chorzy w pierwszych dniach choroby reagują dodatnio, a po wyzdrowieniu ujemnie. Odczyn badano u osób chorych na dur brzuszny, ozdrowieńców, zdrowych oraz u szczepionych przeciwko durowi brzuszemu. U chorych odczyn ujemny stwierdzono w przeszło 90%. U osób, które przebyły dur dawniej, dodatnie odczyn stwierdzono w przeszło 40%. U osób zdrowych, nieszczepionych, dodatni odczyn stwierdzono w 70%, a u szczepionych i rewakcynowanych po roku w 12%. Zaobserwowano, że po rewakcynacji część odczynów dodatnich przechodzi w ujemne.

Autor uważa próbę skórną za nadającą się do wykorzystania w ocenie skuteczności szczepień przeciwko durowi brzuszemu.

J. Ładosz

GUSTYREW W. F.: *Długotrwałość odporności poszczepiennej u osób szczepionych żywą szczepionką przeciwgrypową*. Wopr. Wirusol., 1959, 2, 157—161.

Badania przeprowadzano na krwiodawcach. Szczepionką zawierającą wirusy grypy A, A1 i B zaszczepiono 383 osoby. 222 osoby stanowiły grupę kontrolną. Badano miano przeciwciał w surowicy przed szczepieniem oraz 42—50 dni po szczepieniu, 64—100 dni, 180—200 dni i 240—260 dni po szczepieniu. W grupie szczepionych obserwowano u 80,7% wzrost poziomu przeciwciał. W grupie kontrolnej u 89,2% w ciągu okresu obserwacji poziom przeciwciał był bez zmian. W stosunku do wirusa A stwierdzono narastanie miana przeciwciał u 34,3% osób, do wirusa A1 — u 24,3% i wirusa B — u 31,7%. Narastanie miana przeciwciał w stosunku do dwóch lub trzech typów wirusa równocześnie stwierdzono u nieznacznej liczby osób. Po 8 do 8,5 miesięcy miana przeciwciał u szczepionych były wyższe niż przed szczepieniem. Po 3—6 miesiącach stwierdzano spadek miana przeciwciał.

J. Ładosz

KOZAKIEWICZ N. B.: *Doświadczenie z szczepieniami przeciwko poliomyelitis w Nowosybirsku w 1957 roku*. Wopr. Wirusol., 1959, 2, 185—188.

W okresie epidemii poliomyelitis w 1957 roku w Nowosybirsku przeprowadzono wśród dzieci masowe szczepienia przeciwko tej chorobie. Zaszczepiono 107 402 dzieci. Po szczepieniu obserwowano silny spadek zachorowań we wrześniu, a w okresie października, listopada i grudnia stwierdzano tylko pojedyncze przypadki zachorowań.

Szczepionka nie powodowała żadnych odczynów. Podanie szczepionki w okresie inkubacji nie powodowało cięższego przebiegu choroby. Okres zdrowienia u szcze-

pionych następował w porównaniu z nieszczepionymi wcześniej. Liczba postaci porażonych była wśród szczepionych dwa razy mniejsza, niż wśród nieszczepionych. W okresie szczepiennym zachorowało spośród szczepionych 5 razy mniej dzieci, niż spośród nieszczepionych.

W 1957 roku w Nowosybirsku przeważał wirus typu 1 (54,2%), typ 2 stwierdzono w 28%, a typ 3 tylko w 2 przypadkach.

J. Ładosz

WARREN J., HARE J. D., GOLDMAN C.: *Antygen do wiązania dopełniacza z żywych i inaktywowanych wirusów poliomyelitis. II. Aktywność szczepionki w odczynie wiązania dopełniacza i stosunek tego odczynu do mocy immunologicznej.* Am. Journ. Publ. Health, 1959, 49, nr 1, 53—61.

W pracy tej użyto odczynu wiązania dopełniacza do kontroli procesu wytwarzania szczepionki przeciw poliomyelitis. Aktywność szczepionki jako antygeny w tym odczynie porównywano z zakaźnością dla małą i ze stopniem uodporniania zwierząt. Przebadano 67 serii szczepionki, uwzględniając dwie metody stężenia antygeny (100-krotnego): wirowania w żelu i liofilizacji z następowym zawieszaniem w małej objętości roztworu fizj. soli. Surowice do odczynu wiązania dopełniacza uzyskano od świń morskich uodpornionych jednym z typów wirusa poliomyelitis.

Stwierdzono, że zawiesina wirusa żywego, zakaźnego i posiadającego pełne właściwości uodporniające reaguje bardzo dobrze w odczynie wiązania dopełniacza. Zabicie wirusów formaldehydem niszczy zakaźność tej zawiesiny, pozostawiając jednak pełne własności immunogenne w sensie pobudzania do wytwarzania przeciwciał u zwierząt doświadczalnych, jak i aktywność w odczynie wiązania dopełniacza. Liofilizacja i ogrzewanie niszczy zakaźność wirusa oraz właściwości immunogenne; utrzymuje się natomiast aktywność antygenowa w odczynie wiązania dopełniacza.

Autorzy wnioskują, że wartość uodporniająca szczepionki idzie w parze z dodatnim odczynem wiązania dopełniacza. Uzyskanie zbyt niskiego miana w tym odczynie sugeruje, że szczepionka może mieć obniżoną zdolność uodporniającą lub jej wcale nie posiadać.

E. Mikołajczyk

ALTSHULER L. N., HERNANDEZ D. J.: *Epidemiologiczne badanie wodnej epidemii czerwonki.* Am. Journ. Publ. Health, 1959, 49, nr 1, 82—93.

Autorzy opisują szczegółowo okoliczności wybuchu wodnej epidemii czerwonki wśród żołnierzy amerykańskich, personelu administracyjnego i pomocniczego w koszarach w małym miasteczku w Niemczech Zachodnich. Epidemia ograniczyła się tylko do budynku koszar; przypadków zachorowań wśród ludności cywilnej miasteczka nie stwierdzono. Po wykluczeniu jako źródła zakażeń mleka oraz nosicieli wśród personelu magazynów żywnościowych i kuchni, przesłedzono dokładnie doprowadzenie wody wodociągowej do koszar. Źródło wody oraz zbiorniki zaopatrujące tę część miasta nie wykazały zanieczyszczeń bakteriologicznych, natomiast woda z kranów w koszarach wykazywała okresowo wysokie zanieczyszczenie pałeczką okrężnicy. Po dokładnym zbadaniu rurociągu okazało się, że w pewnym miejscu zawór odpowietrzający znajdował się w rowie z wodą ściekową, silnie zanieczyszczoną wydaliniami. Normalnie poziom wody w rowie nie dochodził do rurociągu, lecz po ulewnych deszczach woda zalewała odpowietrzacz, który był nieuszczelniony i ścieki wtedy zanieczyszczały wodę płynącą do koszar. Taki mechanizm wybuchów czerwonki w koszarach przyjmują autorzy. Wysuwają wniosek, że winno być przestrzegane stałe chlorowanie wody, co może w takich przypadkach zapobiec zakażeniom. Władze sanitarne cywilne miasteczka nie przestrzegały jednak rygorystycznie tego zarządzenia.

E. Mikołajczyk

CULVER J. O., LENNETTE E. H., NAVARRE G., DONAHUE G. A.: *Zjawisko przypominania w odpowiedzi serologicznej na szczepionki grypowe*. Journ. Immunol., 1958, 81, nr 6, 452—459.

W pracy tej określano poziom przeciwciał przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza i zahamowania hemaglutynacji u ludzi szczepionych szczepionką przeciw-grypową. Użyta szczepionka zawierała antygeny dwóch szczepów typu A¹ (FM-1 i Cuppett) w równych proporcjach. Zaszczepiono 90 mężczyzn tą szczepionką, a 69 osobom kontrolnym podano tylko płyn, w którym były zawieszane komponenty szczepionkowe; wszyscy mężczyźni byli w wieku 17 do 24 lat. Do badania pobierano krew przed i w 2 tygodnie po szczepieniu. Surowice badano wobec antygenów ze szczepów PR-8, FM-1 i Cuppett w odczynie wiązania dopełniacza i zahamowania hemaglutynacji.

Wyniki tych odczynów serologicznych porównano, określając poziom przeciwciał przed szczepieniem i po szczepieniu w stosunku do wszystkich trzech antygenów użytych do odczynów. Przedstawiono je w postaci średniej geometrycznej i odsetkiem osób mających określony poziom przeciwciał dla każdego reagującego antygeny. W odczynie wiązania dopełniacza stwierdzono o wiele większy wzrost miana przeciwciał i większy odsetek wysokich mian (4-krotny wzrost u ludzi, którzy przed szczepieniem mieli niskie miana). W tym odczynie zachodziła wyraźna odwrotnie proporcjonalna zależność wysokości miana przed szczepieniem do wysokości miana po szczepieniu. Stwierdzono również większy wzrost poziomu przeciwciał, jak i wyższy odsetek osób reagujących wysokimi mianami z antygenem PR-8 niż z pozostałymi antygenami A¹ (FM-1 i Cuppett), pomimo że antygen PR-8 nie wchodził w skład szczepionki.

W odczynie zahamowania hemaglutynacji stwierdzono podobny kilkakrotny wzrost miana przeciwciał dla użytych do odczynu antygenów. Wysokość wzrostu miana przeciwciał po szczepieniu była również odwrotnie proporcjonalna do wysokości miana przed szczepieniem. Natomiast poziom wzrostu mian w tym odczynie po szczepieniu i odsetek osób reagujących wysokim mianem przeciwciał na tę szczepionkę były wyższe w odczynie z antygenami ze szczepów A¹ (FM-1 i Cuppett) niż z antygenem PR-8.

Ze względu na to, że w odczynie dopełniacza stwierdzono po szczepieniu wyższe miana z antygenem PR-8 niż z antygenami szczepów użytych do wyrobu szczepionki, autorzy wnioskują, że antygen rozpuszczalny S jest integralną częścią wirusa grypy i że jest obecny w antygenie wirusowym V.

E. Mikołajczyk

BAYNE G. M., LIU O. C., BOGER W. P.: *Szczepionka przeciw grypie azjatyckiej: Wpływ wieku i sposobu szczepienia na odpowiedź antygenową*. Amer. J. Med. Sci., 1958, 236, nr 3, 290—299.

Przeprowadzono badanie monowalentnej szczepionki przeciw grypie azjatyckiej na 562 osobach w różnym wieku, podając ją podskórnie lub doskórnie w różnych dawkach i określając odpowiedź serologiczną poszczepienną za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji.

Mniej niż 3% szczepionych wykazało wzmożony odczyn miejscowy lub odczyn ogólny. Osoby w wieku powyżej 40 lat dały lepszą odpowiedź serologiczną po jednokrotnym szczepieniu podskórnym dawką 1,0 ml (miana odczynu 1:8 do 1:128) niż grupa poniżej wieku 40 lat (miana 1:2 do 1:16). Lepsze wyniki serologiczne wykazali szczepieni dwukrotnie w odstępie 4 tygodni niż szczepieni jednokrotnie lub dwukrotnie, lecz w odstępie 2 tygodni. Przy jednokrotnym szczepieniu wstrzykiwaniem śródskórnym dało gorsze wyniki serologiczne niż podanie podskórne, jednak po powtórnym zaszczepieniu po 4 tygodniach różnice te zanikały.

Autorzy sądzą, że wprowadzenie szczepu azjatyckiej grypy do wieloważnej szczepionki grypowej dałoby szerszy zakres ochronny przeciw grypie.

E. Wojciechowski

SCHEFF G. J., MARIENFELD C. J., HACKETT E.: *Badania nad hemokulturami u chorych na gościec*. Journ. Inf. Dis., 1958, 103, nr 1, 45—51.

Dotychczasowe liczne wysiłki wyosobnienia zarazka gościcowego nie dały wyników. Być może, że utrudniały te badania z jednej strony naturalne działanie bakterio-bójcze krwi, a z drugiej brak odpowiedniej metody hodowania tego zarazka. Autorzy tej pracy postanowili posłużyć się bezpośrednią metodą hodowania zarazka z krwi. W tym celu pobierano krew w specjalnie kontrolowanych warunkach jałowości od chorych na ostry gościec dzieci od 5 lat do 15 i posiewano w ilości 5 ml do 45 ml podłoża zawierającego bulion na wyciągu mózgowo-sercowym z dodatkiem 0,1% agaru. Hodowle prowadzono do 35 dni i przeszczepiano na agar z dodatkiem 5% krwi w przypadku wystąpienia w niej jakiegokolwiek zmętnienia.

Ogólnie przebadano 285 dzieci pobierając im 509 próbek krwi. W tym 385 próbek pochodziło od 185 dzieci w różnych okresach choroby gościcowej, a 124 próbek od 100 dzieci zdrowych (50 dzieci) lub chorych na inne gorączkowe choroby (50 dzieci). W ostrym okresie choroby uzyskali autorzy u 66% chorych dodatni posiew, u ozdrowieńców w 22% i w okresie nieaktywnym w 9%. Wyższe odsetki dodatnich posiewów stwierdzono u chorych nie leczonych antybiotykami. U dzieci kontrolnych uzyskano w 14% dodatnie posiewy od chorych, a w 4% od zdrowych. Wzrost drobnoustrojów pojawiał się najczęściej od 16 do 25 dnia inkubacji w ciepłarni. Na 50 wyosobnionych szczepów 38 odpowiadało paciorkowcom grupy D (enterokoki), 7 paciorkowcom grupy A, a 5 szczepów, również typu paciorkowca, nie dało się zaliczyć do żadnej ze znanych grup serologicznych.

Autorzy dochodzą do przekonania, że występowanie tych paciorkowców (enterokoków) we krwi w czasie choroby gościcowej nie może być uznane za przypadkowe, lecz drobnoustroje te dołączają się czynnie do tej choroby.

E. Wojciechowski

GRAYSTON J. T., LASHOF J. C., LOOSLI C. G., JOHNSTON P. B.: *Adenowirusy. III. Ich rola etiologiczna w ostrych chorobach dróg oddechowych u ludności dorosłej*. Journ. inf. Dis., 1958, 103, nr 1, 93—101.

Adenowirusy są częstą przyczyną zakażeń dróg oddechowych wśród żołnierzy świeżo wcielonych do wojska, wywołują też sporadycznie epidemie wśród ludności cywilnej. Autorzy chcieli się przekonać, czy zakażenia tymi wirusami utrzymują się endemicznie wśród ludności cywilnej. W tym celu przebadali chorych z klinik uniwersytetu w Chicago i studentów tego uniwersytetu. Wymazy z gardła posiewano do hodowli komórek HeLa w płynie Eagle'a z dodatkiem małych dawek antybiotyków i obserwowano je 14 do 30 dni w kierunku występowania zmian cytopatogenicznych. Ponadto wykonano z surowicą badanych odczyn wiązania dopełniacza w obecności antygeny adenowirusowego oraz odczyn zubożniania wirusa.

Od 439 chorych w klinikach wyosobniono 6 szczepów adenowirusów (1,4%), podobnie 6 szczepów (3,8%) wyizolowano od 412 studentów niehospitalizowanych, w tym 3 szczepy pochodziły od osób pracujących w laboratorium wirusowym. Wyosobnione szczepy należały do typów serologicznych 1, 2, 3, 4 i 7. Wszystkie z wyjątkiem jednego pochodziły od osób z rozpoznaniem zapalenia gardła lub innej ostrej choroby dróg oddechowych.

Przeciwciała wiążące dopełniacz z antygenem adenowirusowym wystąpiły w mianie 1:4 tylko u 4 chorych, spośród których od 3 wyosobniono również szczep adeno-

wirusa, oraz od 2 studentów, od których również wyosobniono adenowirusy. Odczyn zubożenia wypadł dodatnio tylko u osób z dodatnim odczynem wiązania dopelnicza.

Autorzy wyciągają z tej pracy wnioski, że adenowirusy nie są częstą przyczyną chorób dróg oddechowych u dorosłej ludności cywilnej.

E. Wojciechowski

FISCHER G. W., POWERS D. K., GALTON M. M.: *Badania nad techniką wyosabniania leptospir. I. Przydatność kurcząt 1—2-dniowych w porównaniu z chomikami do wyosabniania różnych serotypów leptospir.* Journ. inf. Dis., 1958, 103, nr 2, 150—156.

W celu opracowania wystarczająco czulej metody wyosabniania leptospir, zwłaszcza z materiału niejałowego, ponowiono ostatnio próby znalezienia odpowiednio wrażliwych na zakażenie zwierząt. Najbardziej obiecujące wyniki uzyskano na młodych 18—25-dniowych chomikach oraz młodych 1—2-dniowych kurczętach.

Autorzy przeprowadzili próby na tych zwierzętach, wstrzykując im dootrzewnowo po 0,5 ml hodowli 4—5-dniowej leptospir różnych typów; następnie pobierano im krew z serca co pewien czas i posiewano po 3 krople do półstałego podłoża Fletchera i do podłoża Stuarta, sprawdzając od 28 dni wzrost leptospir. Przebądano w ten sposób 14 serotypów leptospir z hodowli laboratoryjnej i 2 świeżo wyosobnione szczepy (*L. ballum* i *L. icterohaemorrhagiae*). Leptospiry wyhodowano od 55 (61%) na 89 zakażonych chomików i od 46 (51%) na 89 zakażonych kurcząt w różnych odstępach czasu po zakażeniu. Należy zaznaczyć, że serotypy: *L. ballum* i *L. icterohaemorrhagiae* wyosobniono tylko od kurcząt, natomiast *L. andaman* i *L. grippotyphosa* tylko z krwi chomików; resztę serotypów można było wyizolować zarówno od kurcząt, jak i chomików. W doświadczeniu terenowym, w którym 110 próbek materiału od ludzi, psów i bydła przebadano na drodze zakażenia chomików i kurcząt, wyosobniono leptospiry przez zakażenie chomików od 5 psów, a przez zakażenie kurcząt od 2 krów, 3 psów i 1 przypadku ludzkiego.

Okres leptospiremii wahał się u chomików i kurcząt zakażonych różnie, od 1—4 dnia, 5—9 dnia, a nawet 15—19 dnia po zakażeniu. Serologiczna odpowiedź chomików na zakażenia określana odczynem aglutynacji mikroskopowej była wyraźna i szła w parze z wynikami wyosobnienia leptospir ze krwi, natomiast u kurcząt była niższa i nie zawsze zgodna z wynikami hodowli z krwi. W czasie tych doświadczeń śmiertelność kurcząt wynosiła 20%, zaś chomików 39%, przy obserwacji do 28 dni, oraz przy 5-krotnym pobraniu krwi ze serca.

Z badań tych wynika, że metoda zakażenia chomików lub kurcząt może znacznie ułatwić izolowanie leptospir z materiału zakaźnego oraz że użycie młodych chomików daje nieco lepsze wyniki niż użycie kurcząt.

E. Wojciechowski

VAN DER HOEDEN J.: *Zakażenie leptospirowe u jeży.* Journ. inf. Dis., 1958, 103, nr 3, 225—238.

W południowym rejonie miasta Tel-Aviv w Izraelu stwierdza się często epidemie leptospiroz, zwłaszcza wywołane przez *L. canicola*. Również często stwierdza się tam zakażenia leptospirowe u psów, bydła, świń, szakali, a ostatnio stwierdzono je u jeży. Przebądano 92 sztuki jeży, należących głównie do 2 gatunków: *Erinaceus europaeus transcaucasicus* i *Hemiechinus auritus*. Z nich 25 sztuk (ponad 27%) wykazało zakażenie leptospirami wykryte albo drogą wyosobnienia zarazka (od 16), lub serologicznie. Leptospiry wycosobniono z krwi, moczu, nerki, wątroby, a nawet mózgu jeży. Na 16 szczepów 13 należało do serotypu *L. canicola*, 1 do *L. grippotyphosa*, 1 do *L. mini*

Szwajzak i 1 do L. ballum. Wyosobniono takie leptospiry z kleszczy (*Rhipicephalus sanguineus*) zdjętych z 2 jeży przez zakażenie chomików; należały one do serotypu *L. canicola*.

Wysoka częstość wyhowań *L. canicola* od jeży, a także z ich kleszczy, pozwala przyjąć, że zwierzęta te poza psami i szakalami stanowią jeden z głównych rezerwuarów leptospiry *canicola* w Izraelu.

E. Wojciechowski

OEDING P., WILLIAMS R. E. O.: *Klasyfikacja typów Staphylococcus aureus: Porównanie typowania fagowego z typowaniem serologicznym*. Journ. Hyg., 1958, 56, nr 4, 445—454.

Dotychczas istnieją dwie metody określania typów w obrębie gatunku *Staph. aureus*: metoda typowania za pomocą aglutynacji szkiełkowej i typowanie fagami. Pierwotnie na zasadzie aglutynacji opisano 13 typów gronkowca złocistego (Hobbs 1948), jednak po rewizji tej metody udało się przy użyciu absorbowanych monowalentnych surowic ustalić Oedingowi (1957) 8 komponent antygenowych, których różne kombinacje (oznaczone są małymi literami alfabetu) można wykazać w poszczególnych szczepach gronkowca. Do typowania zaś fagowego używa się zestawu 21 fagów (Anderson i Williams 1956).

Autorzy postanowili, posługując się obu wymienionymi metodami, przekonać się, czy istnieje korelacja między typami serologicznymi a fagowymi gronkowca złocistego. W tym celu przebadali 223 szczepy gronkowca złocistego, koagulazododatniego, pochodzące z różnych źródeł, mianowicie z sporadycznych przypadków zakażeń, z epidemij zakażeń ropnych, jak również z zatruc pokarmowych.

Wykazali, że w pewnych przypadkach korelacja typów serologicznych i fagowych istnieje, np. typ fagowy 187 był aglutynowany z reguły przez surowice dla składnika antygenowego k, zaś na 13 szczepów o typie fagowym 89 wykazało serotyp abceh. Jednak z drugiej strony typ fagowy 52 należał do 4 różnych serotypów, zaś serotyp abceh zawierał wielką różnorodność typów fagowych. Przy typowaniu obu metodami szczepów z pewnych epidemij czy też z nosa lub skóry poszczególnych nosicieli otrzymywano na ogół zgodne wyniki, tutaj więc kombinacje typów fagowych z serologicznymi były stałe.

Główną korzyścią typowania fagowego jest to, że pozwala ono rozbić gronkowce na więcej typów niż metoda serologiczna. Natomiast w metodzie serologicznej napotyka się rzadziej na nie typujące się szczepy i technika odczynu jest prostsza.

E. Wojciechowski

McCARTHY K., DOWNIE A. W., BRADLEY W. H.: *Przeciwciała u człowieka po zakażeniu wirusami z grupy ospowej. I. Pojawianie się przeciwciał po szczepieniu krowianką*. Journ. Hyg., 1958, 56, nr 4, 466—478.

Celem pracy było prześledzenie powstawania i dynamiki przeciwciał ospowych po pierwszym szczepieniu i rewakynacji krowianką. Przebadano surowice 86 osób (104 próbki) po pierwszym szczepieniu i surowice 66 osób (120 próbek) po powtórnym. Zastosowano odczyn zubożenia wirusa, odczyn zahamowania hemaglutynacji i odczyn wiązania dopełniacza. Odczyn zubożenia wirusa polegał na wprowadzeniu mieszaniny wirusa krowianki w objętości 0,4 ml z surowicą badaną w obj. 0,2 ml na błonę kosmówkowo-omoczniową zarodków kurzych. W razie obecności przeciwciał zubożniających stwierdzano zmniejszenie się co najmniej o 50% liczby wykwitów ospowych (krost) na błonie kosmówkowo-omoczniowej, w stosunku do liczby wykwitów w zarodkach kontrolnych zakażonych wirusem bez surowicy, lub z surowicą osób nie szczepionych. W odczynie zahamowania hemaglutynacji mieszano wyciąg z zaka-

zonych wirusem krowianki błon kosmówkowo-omoczniovych zarodka kurzego (stanowiący hemaglutyninę) z różnymi rozcieńczeniami badanej surowicy i określano miano surowicy hamujące aglutynację krwinek przez wirusa. W odczynie wiązania dopełniacza antygen stanowił przejrzysty płyn uzyskany przez odwirowanie w wysokich obrotach miazgi tkanki skórnej królików zakażonych uprzednio (przed 3—4 dniami) wirusem krowianki przez skaryfikację.

Po pierwszym szczepieniu krowianką nie udało się wykazać przeciwciał przeciwnie do 10 dnia. Po tym dniu pojawiły się ciała zobojętniające wirusa i hamujące hemaglutynację u większości szczepionych, zaś ciała wiążące dopełniacz u mniej niż połowy szczepionych. Około 17. dnia po szczepieniu surowica obniżała o około 50—70% liczbę wykwitów ospowych w hodowli na błonie kosmówkowo-omoczniowej, a miana hamujące hemaglutynację wahały się od 1:40 do 1:320. Przeciwciała zobojętniające utrzymują się po pierwszym szczepieniu najmniej 20 lat; zaś przeciwciała hamujące hemaglutynację występują do 8 miesięcy, potem spada ich miano, a po 20 latach tylko nieliczni szczepieni wykazują je w niskich mianach. Ciał wiążących dopełniacz nie wykrywano już po 6 miesiącach od szczepienia.

U osób powtórnie szczepionych stwierdzono pojawianie się przeciwciał wcześniej niż po pierwszym szczepieniu, zwykle już w ciągu pierwszego tygodnia. Przeciwciała zobojętniające wirus występowały w większym stężeniu niż po pierwszym szczepieniu i przeważnie obniżały liczbę wykwitów ospowych na błonach zarodka kurzego o 80—90%. Natomiast miana hamowania hemaglutynin nie były wyższe niż po pierwszym szczepieniu. Ciała wiążące dopełniacz pojawiły się u niektórych osób powtórnie szczepionych już po 10 dniach; miana wiązania były niskie, w granicach 1:5 do 1:20, a duży odsetek w ogóle nie wykazał tych przeciwciał.

W każdym razie wyniki uzyskane dowodzą, że rewakcyjnacja zapewnia większą ochronę niż jedno szczepienie. Dalej widać, że odczyn zobojętnienia wirusa stanowi lepszy miernik immunologiczny niż pozostałe dwa odczyny, gdyż te ostatnie bywają nieraz ujemne w przypadkach z wysokim poziomem ciał zobojętniających. Stwierdzono dalej, że wczesny odczyn miejscowy po rewakcyjnacji był tylko w połowie przypadków skorelowany z wczesną odpowiedzią serologiczną, zatem u pozostałych osobników był raczej pochodzenia alergicznego.

E. Wojciechowski

DOWNIE A. W., McCARTHY K.: *Przeciwciała u człowieka po zakażeniu wirusami z grupy ospowej. II. Przeciwciała w ospie.* Journ. Hyg., 1958, 56, nr 4, 479—487.

Przebadano 59 surowic od 51 chorych na ospę prawdziwą, którzy nie byli nigdy szczepieni; oprócz tego zbadano 21 surowic z 19 przypadków alastrim i 81 surowic od 66 chorych na ospę którzy podawali, że byli w przeszłości szczepieni. Wykonano odczyny zobojętnienia wirusa ospy, zahamowania hemaglutynacji i wiązania dopełniacza techniką podaną w poprzedniej pracy.

U wszystkich chorych, przedtem nigdy nie szczepionych, stwierdzono przeciwciała zobojętniające wirus i hamujące hemaglutynację od 6. dnia choroby. Ciała wiążące dopełniacz pojawiały się po 8 dniach choroby, a po 9 dniach były obecne u wszystkich chorych. Zaś u chorych uprzednio szczepionych wykryto we wszystkich przypadkach przeciwciała zobojętniające wirus ospy po 3 dniach choroby, a ciała hamujące hemaglutynację po 4 dniach choroby; ciała wiążące dopełniacz zaczęły pojawiać się od 7. dnia choroby, a od 9. dnia były obecne u wszystkich chorych. Miana odczynów u chorych uprzednio szczepionych były ogólnie wyższe niż u nieszczepionych. Na 10 przypadków śmiertelnych w 8 — wszystkie odczyny były niskie, a w dwóch pozostałych były stosunkowo silnie zaznaczone przeciwciała zobojętniające. W przypadkach nietypowych przebiegów ospy również stwierdzono pojawianie się przeciw-

ciał, które potwierdziły ospową etiologię tych zachorowań. W późniejszych okresach choroby o przebiegu nietypowym lub u osób uprzednio szczepionych — specjalnie odczyn wiązania dopełniacza nadaje się do potwierdzenia rozpoznania, gdyż przeciwciała zobojętniające i hamujące hemaglutynację mogą być pochodzenia poszczepionego.

E. Wojciechowski

McKILLOP E. J.: Bakteryjne zanieczyszczenie żywności szpitalnej ze szczególnym uwzględnieniem zatrucia pokarmowego przez *Clostridium welchii*. Journ. Hyg., 1959, 57, nr 1, 31—46.

W związku z powtarzającymi się wśród chorych leżących w pewnym szpitalu angielskim wybuchami zatruc pokarmowych przeprowadzono badania mające na celu stworzenie podstaw do zapobiegania tym zakażeniom. Badano bakteriologicznie zarówno żywność dostarczaną chorym w szpitalu, jak i wydaliny chorych, zwłaszcza w okresie wybuchów zatruc pokarmowych.

Na 89 próbek żywności niegotowanej, dostarczonej do szpitala, tylko w 1 próbce surowej kiełbasy znaleziono *S. enteritidis*, w 1 próbce drobiu wykryto *Cl. welchii*; przy zastosowaniu metod namnażania nieco zwiększyła się liczba dodatnich wyników. Były to jednak bardzo małe ilości zarazków i nie można było sądzić, aby produkty te były niebezpieczne, zwłaszcza że przechowywano je w chłodni. Podobnie potrawy gotowe nabywane przez szpital u dostawców (38 próbek) wykazały w minimalnym stopniu obecność bakterii.

Żywność gotowana i potrawy przygotowane w kuchni szpitalnej (173 próbki) nie wykazały w żadnym przypadku salmonel ani shigel. Ogólna liczba bakterii była znikoma. Jedynie tylko w tych potrawach, które po ugotowaniu wymagają dalszego przyrządzania na zimno, często wykrywano *Cl. welchii* i *Staph. aureus*; drobnoustroje te znajdowano przeważnie wtedy na powierzchni potraw. Przede wszystkim w mięsie, drobiu przechowywanym na zimno stwierdzano namnażanie się *Cl. welchii*. Na 46 próbek tej potrawy w 10 stwierdzono duże ilości tego drobnoustroju. Dokładne przeszedzenie procesu przyrządzania potraw z drobiu w kuchni szpitalnej wykazało, że prawdopodobnie pył osiadający na ugotowanej potrawie jest przyczyną tego zanieczyszczenia bakteryjnego. Gdy bowiem potrawy te na wąskich tacach umieszczano bezpośrednio po ugotowaniu w chłodni zamkniętej, wtedy można było zapobiec namnażaniu się *Cl. welchii*. Sześć opisanych wybuchów zatrucia pokarmowego na tle *Cl. welchii* w tym szpitalu było prawdopodobnie związane przyczynowo z zimnymi potrawami z drobiu.

E. Wojciechowski

BASSET J., MAURIN J.: Działanie wysokich ciśnień na wirusy. Wpływ zmian temperatury na inaktywację wirusa poliomyelitis w hodowli tkankowej pod podwyższonym ciśnieniem. Ann. Inst. Pasteur, 1958, 95, nr 4, 374—384.

Do badań użyto wirusa poliomyelitis typu 2 z hodowli w komórkach nabłonkowych nerki małpy. Próbki zawiesin tego wirusa umieszczone były w woreczkach gumowych o pojemności 2—3 ml. Woreczki zanurzano do płynu nie zamarzającego, na który wywierano ciśnienie. Próbki kontrolne były poddane tym samym zabiegom, co próbki badane, tylko znajdowały się pod normalnym ciśnieniem atmosferycznym. Wszystkie próbki, łącznie z kontrolnymi, miały przed przystąpieniem do badań określoną dawkę zakażającą DI_{50} według Reeda i Muencha. Próbki badane podzielono na dwie grupy. Jedną grupę umieszczono w czasie działania wysokiego ciśnienia w temperaturze $+37^{\circ}C$, a drugą grupę umieszczono w temperaturze $+2^{\circ}C$. Działanie zwiększonego ciśnienia trwało 30 minut. Najwyższe stosowane ciśnienie wyniosło 8000 Kg/cm^2 .

Wyniki wykazały, że inaktywacja wirusa następuje łatwiej w niskiej temperaturze, a mianowicie: spadek DI_{50} z 10^{-5} do 10^{-2} nastąpił w temperaturze $37^{\circ}C$ po zadziałaniu ciśnienia $7\ 500\ Kg/cm^2$, a w temperaturze $+2^{\circ}C$ po zadziałaniu ciśnienia $6\ 300\ Kg/cm^2$. Dawkę DI_{50} określano w hodowli tkankowej nerki małpy.

Cz. Frygin

HENNESSEN W., COLLI A.: *Spostrzeżenia epidemiologiczne i serologiczne nad pandemią grypy w 1957*. Zeitschr. Hyg. Infektionskr., 1958, 145, H. 3, 221—227.

W pandemii grypy, która trwała w Niemczech od czerwca 1957 do maja 1958 i objęła około pół miliona mieszkańców, przebadano dokładniej ponad 4000 przypadków tej choroby. Stwierdzono mimo jej dość lekkiego przebiegu częste powikłania ze strony centralnego układu nerwowego, które wyniosły około 8,6% przypadków (w pandemii z r. 1918 — 0,5%). Powikłania ze strony płuc były rzadsze i wyniosły 41,6% (w pandemii z r. 1918 — 66,0%). Wykazano pewne zagęszczenie zachorowań w obrębie grup wieku 20 lat i 60 lat; natomiast pozostałe roczniki były mniej dotknięte.

Celem potwierdzenia rozpoznania wykonywano odczyn wiązania dopełniacza mikrometodą opracowaną przez Hennesse. Jako antygenów użyto szczepu z poprzedniej epidemii A/FM₁ i szczepu grypy azjatyckiej A/ASIA Singapur. Otrzymano wyższe miana odczynu ze szczepem A/FM₁, a więc ze szczepem nie wywołującym epidemii niż ze szczepem A/ASIA właściwym dla tej pandemii.

E. Wojciechowski

VOR DEM ESCHÉ P., HANDLOSER M.: *Zagadnienie rozpowszechniania salmoneloz przez jaja kurze*. Zeitschr. Hyg. Infektionskr. 1958, 145, nr 4, 304—319.

W latach 1956 i 1957 wybuchły w pewnym mieście niemieckim dwie epidemie salmoneloz, w których dochodzenie epidemiologiczne wykazało jako przyczynę zakażone pałeczką *S. typhi-murium* — jaja kurze. Autorzy przeprowadzili z tego powodu badania stopnia zakażenia jaj kur w tej okolicy i możliwość rozszerzenia tą drogą zakażeń na ludzi. Na 250 jaj przebadanych tylko z jednego wyhodowano pałeczkę *S. pullorum*. W badaniach doświadczalnych polegających na sztucznym zakażeniu jaj pałeczkami: *C. coli*, *S. pullorum*, *S. typhimurium*, *B. proteus* i *Sh. dysenteriae* wynikało, że białko jaja kurzego wywiera działanie hamujące na rozwój salmonel. Jest to prawdopodobnie wynik odczynu alkalicznego w białku jaja; nie udało się potwierdzić działania inhibitora trypsynowego w tych doświadczeniach. Natomiast żółtko jaj okazało się bardzo dobrym podłożem dla rozwoju tych pałeczek.

E. Wojciechowski

SCHMIDT B., LENK V.: *Epidemiologia i typy fagowe Salmonella typhi u stałych nosicieli*. Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1959, 174, H. 1/2, 81—88.

Autorzy przebadali stałych nosicieli pałeczek duru brzuszego osiedlonych w Berlinie, starając się określić miejsce i czas ich zakażenia się. Wyosobnione od nosicieli szczepy *Salmonella typhi* typowali za pomocą swoistych fagów i porównując otrzymane wyniki z mapą typów fagowych w Niemczech usiłowali zlokalizować miejsca zakażenia. Wyniki badań wykazały, że badani nosiciele chorowali w różnych okolicach Niemiec w granicach z r. 1932 (Meklenburg, Pomorze, Prusy Wschodnie, Śląsk, Niemcy południowo-zachodnie), a również poza granicami Niemiec. U jednego z nosicieli stwierdzono szczep typu fagowego J, dotąd w Berlinie nie znanego i bardzo rzadko spotykanego w Niemczech Zachodnich, który pochodził z Szanghaju w Chinach, gdzie istotnie człowiek ten przebywał w r. 1901—1903 i chorował na dur brzuszny. Typ fa-

gowy J występuje częściej (2,53–3,14%) we wschodniej Azji niż w Niemczech (0,37% według Brandisa) lub w innych częściach Europy. Przeważająca ilość badanych nosicieli zakaziła się i chorowała w czasie wielkiej epidemii durowej w r. 1945–1947, która dotknęła przede wszystkim Maklemburgię. Nosiciele berlińscy są więc jakby obrazem tej fali epidemicznej. Okazało się, że ze względu na różnorodność typów fagowych szczepów *S. typhi* u tych nosicieli w 10 lat po epidemii, nie miała ona charakteru jednolitego, lecz przeciwnie charakteryzowała się wielką ilością pojedynczych ognisk. Stwierdzono następujące typy fagowe: A, C₁, D₁, D₂, D₄, E_{1a}, E_{1b}, F₁ oraz nie dające się określić szczepy Vi — typ I i typ II. Autorzy potwierdzili tymi wynikami użyteczność metody typowania fagowego do retrospektywnej analizy epidemiologicznej w durze brzusznym.

Z. Lewińska

Z ŻYCIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH

W związku z mającym się odbyć w Warszawie w dniach 20—21 listopada 1959 r. I Zjazdem Naukowym Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych podajemy szereg informacji o działalności Towarzystwa.

W przyszłości Przegląd Epidemiologiczny pragnie zamieszczać wiadomości z życia Towarzystwa jako stałą rubrykę. Dokładne formy współpracy pomiędzy Przeglądem Epidemiologicznym i Oddziałami Towarzystwa określi Walne Zebranie, które odbędzie się w czasie I Zjazdu Naukowego.

TYMCZASOWY ZARZĄD GŁÓWNY

Siedziba: Warszawa, ul. Wolska 37, Zespół Klinik Zakaźnych A. M.

Skład Tymczasowego Zarządu Głównego:

1. Prof. dr *B. Kassur* — przewodniczący.
2. Prof. dr *J. Bogdanowicz* — wiceprzewodniczący.
3. Prof. dr *Jan Kostrzewski* — wiceprzewodniczący i redaktor „Przeglądu Epidemiologicznego”.
4. Prof. dr *W. Bincer* — członek Tymczasowego Zarządu.
5. Dr med. *J. Hornik* — sekretarz.
6. Dr *A. Kominek* — skarbnik.

ODDZIAŁ BYDGOSKI

Siedziba Zarządu: Bydgoszcz, ul. Kujawska 4, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna.

Zebranie organizacyjne Oddziału odbyło się w dniu 10. IX. 1958 r. — przewodniczył dr med. *Marian Barciszewski*. Liczba uczestników — 49. W głosowaniu tajnym wybrano następujący skład zarządu:

Przewodniczący: Lek. med. *Edwin Dymek* — Wojewódzki Inspektor Sanitarny w Bydgoszczy.

Z-ca przewodniczącego: Dr med. *Marian Barciszewski* — Wojewódzki Konsultant Chorób Zakaźnych i Szpitalnictwa Zakaźnego.

Sekretarz: Lek. med. *Tadeusz Widerkiewicz* — Kierownik Działu Higieny Pracy Woj. Stacji San. Epid. w Bydgoszczy.

Skarbnik: Lek. med. *Bolesław Januszewski* — Miejski Inspektor Sanitarny w Bydgoszczy.

Aktualna liczba członków: 45, w tym lekarzy med.: 29, lekarzy wet. 3, mgr chemii: 2, mgr biologii: 9, mgr farmacji: 1.

Zebrania odbywają się 1 raz w miesiącu. Tematyka odbytych posiedzeń: 1) 10. IX. 1958 r. — Dr med. *M. Barciszewski*: „Ocena kliniczna i serologiczna włośnicy na podstawie przeprowadzonych badań przebiegu mnogiego zachorowania na włośnicę w Bydgoszczy w roku 1957”. 2) 8. X. 1958 r. a) Lek. med. *T. Jopkiewicz*: „Epidemiologia duru brzuszego z uwzględnieniem danych z terenu wojew. bydgoskiego z okresu ostatnich 13 lat”. b) Dr med. *M. Barciszewski*: „Wybrane zagadnienia z diagnostyki różnicowej wiodącej do rozpoznania duru brzuszego u dzieci i dorosłych”. c) Lek. med. *Z. Stachowska*: „Znaczenie fagowania w rozpracowaniu ognisk duru

brzusznego". 3) 12. XI. 1958 r. a) Dr *M. Wawrzyńska*: „Paciorkowce hemolizujące”, b) Lek. med. *J. Berendt*: „Epidemiologia płonicy”, c) Lek. med. *T. Widerkiewicz*: „Współczesne poglądy na patogenezę i klinikę płonicy”. 4) 20. XII. 1958 r. posiedzenie organizowane wspólnie z Wydziałem Zdrowia Prezydium W. R. N. a) Lek. med. *T. Brzyk*: „Robaczycze jelitowe ludności naszego kraju”, b) Lek. med. *T. Brzyk*: „Poziografia, epidemiologia, metody masowego zwalczania”, c) Lek. med. *T. Brzyk*: „Cykle rozwojowe pasożytów przewodu pokarmowego jako ważny problem epidemiologiczny”, d) Mgr *E. Ritter*: „Metody laboratoryjne rozpoznania pasożytów przewodu pokarmowego”. 5) 21. I. 1959 r.: Dr med. *M. Barciszewski*: „Współczesne poglądy na epidemiologię, patologię i klinikę wirusowego zapalenia wątroby”. 6) 18. II. 1959 r. posiedzenie organizowane wspólnie z Wydziałem Zdrowia Prezydium W. R. N.: a) Dr med. *B. Chrzanowski*: „Patogeneza i klinika chorób pasożytniczych przewodu pokarmowego”, b) Dr *S. Górski*: „Nowoczesne metody leczenia chorób pasożytniczych przewodu pokarmowego”. 7) 18. III. 1959 r. a) Dr *S. Michalkiewicz-Pęska*: „Omówienie kilku wybranych przypadków choroby Heinego-Medina u dorosłych”, b) Dr *K. Kirpszanka*: „Leczenie choroby Heinego-Medina”.

ODDZIAŁ GDAŃSKO-KOSZALIŃSKO-OLSZTYŃSKI

Siedziba Zarządu: Gdańsk, Dębinki 7, Klinika Chorób Zakaźnych A. M.

Oddział Gdańsko-Koszalińsko-Olsztyński założono na zebraniu organizacyjnym w dniu 10 maja 1958 r. Zapoznano wtedy zebranych z brzmieniem Statutu Towarzystwa i wybrano Tymczasowy Zarząd w składzie: *Wiktor Bincer* — kierownik Kliniki Chor. Zak. AMG, *Janina Bincerowa* — kier. Działu Bakteriologii WSSE w Gdańsku, *Adam Czarnocki* — kier. Woj. Zakł. Hig. Wet. w Gdańsku, *Henryka Doerfferowa* — pediatra, *Zofia Geschwind* — kier. Hig. Kom. WSSE w Gdańsku, *Leopold Groński* — ordyn. oddz. zak. w Słupsku, *Władysław Kuzia* — dyr. WSSE w Olsztynie, *Zygmunt Pisarski* — specj. woj. in chor. zak. (Olsztyn i Koszalin), *Teresa Skibińska* — st. asyst. Kliniki Chor. Zak. AMG, *Klementyna Swicowa* — ordyn. oddz. zak. Klin. Pediatr. AMG, *Bronisław Trzaska* — adiunkt Klin. Chor. Zak. AMG.

Zarząd ukonstytuował się następująco:

Przewodniczący — *Wiktor Bincer*.

Wiceprzewodniczący: *Zygmunt Pisarski*.

Sekretarz — *Bronisław Trzaska*.

Skarbnik — *Zofia Geschwind*.

W chwili obecnej Oddział liczy 81 członków.

Posiedzenia naukowe odbywają się możliwie co miesiąc, w pierwszą sobotę miesiąca.

Dotychczas urządzono 6 posiedzeń z następującą tematyką: 1) 7. VI. 1958 r. — *W. Bincer* (Klin. Chor. Zak. AMG): „Zasięg leczniczy erytromycyny”, 2) 8. XI. 1958 r. a) *Z. Pisarski* (Klin. Chor. Zak. AMG): „Etiologia i epidemiologia choroby Heinego Medina”, b) *K. Swicowa* (I Klin. Pediatr. AMG): „Wczesne rozpoznawanie choroby Heinego Medina”, 3) 6. XII. 1958 r. a) *K. Lachowicz* (PZH — Warszawa): „Niektóre zagadnienia mikrobiologii czerwonki”, b) *Irena Billewicz* (Klin. Chor. Zak. AMG): „Diagnostyka kliniczna i leczenie czerwonki bakteryjnej”, 4) 17. I. 1959 r. — w Słupsku wspólnie z miejscowym Oddziałem PTL — a) *B. Trzaska* (Klin. Chor. Zak. AMG): „Niektóre neuroinfekcje wirusowe”, b) *Z. Pisarski* — „Mononukleozą zakaźną”, c) *Hanna Kozakiewicz* (Klin. Chor. Zak. AMG): „Postępowanie Gdańskiej Kliniki Chor. Zakaźnych w nagminnym zapaleniu wątroby”, d) *W. Bincer*: „Zasady leczenia antybiotykami w świetle schorzeń gronkowcowych”, 5) 7. II. 59 r. a) *B. Trzaska*: „O kilku neuroinfekcjach wirusowych”, b) *R. Mazur* (Klin. Neurol. AMG): „Trud-

ności rozpoznawania różnicowego limfocytarnych zapaleń opon mózgowo-rdzen.”.
6) 4. IV. 59 r. — W. Bincer: Zasady leczenia antybiotykami w świetle schorzeń gronkowcowych”.

ODDZIAŁ KRAKOWSKI

Siedziba Zarządu: Kraków, Kopernika 17, Klinika Chorób Zakaźnych A. M.

Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych Oddział w Krakowie zorganizowane zostało w kwietniu 1958 r. Towarzystwo liczy 51 osób (według deklaracji na dzień 31. XII. 1958 r.). W miesiącu kwietniu 1958 r. odbyło się organizacyjne posiedzenie Towarzystwa, na którym dokonano wyboru władz oddziału krakowskiego.

W skład zarządu weszli:

Przewodniczący — Prof. dr *Józef Kostrzewski* (zmarł dn. 5. IV. 1959 r.).

Z-ca przewodniczącego — doc. dr *Mieczysław Bilek*.

Sekretarz — lek. med. *Witold Tomasiak*.

Skarbnik — lek. med. *Krystyna Zasowska*.

Od czasu zorganizowania Towarzystwa odbyło się dziewięć posiedzeń naukowych (jedno posiedzenie w miesiącu). W miesiącu lipcu, sierpniu i wrześniu posiedzenia naukowe nie odbywały się ze względu na okres urlopowy.

Na następnych posiedzeniach naukowych omawiano następujące zagadnienia: „Niekóre zagadnienia grypy” — prof. dr *Przybytkiewicz*, „Smieci a choroba Heinego-Medina” — dr *Anzelm Oskar*, „Potrzeba wnikliwej analizy przypadku przed szczepieniem przeciw wścieklicznie człowieka” — doc. dr med. wet. *A. Ratomski*, „Nagminne zapalenie wątroby” — lek. med. *K. Zasowska*. W grudniu odbyło się 6. rozszerzone posiedzenie na temat: „Epidemiologia schorzeń pasożytniczych przewodu pokarmowego”, „Biologia i rozwój pasożytów jelitowych człowieka”, „Diagnostyka laboratoryjna schorzeń pasożytniczych przewodu pokarmowego”, „Klinika robaczcyc jelitowych”, „Zapobieganie i wskazania do leczenia robaczcyc jelitowych”. Odbyły się również pokazy preparatów.

Te same referaty zostały wygłoszone przez tych samych wykładców na posiedzeniu naukowym pediatrycznym w miesiącu grudniu w woj. kieleckim.

Zarząd Krakowskiego Towarzystwa zwrócił się do lekarzy medycyny weterynaryjnej, zapraszając ich do wpisania się na członków Towarzystwa.

W związku z wykładem doc. dr med. wet. *A. Ratomskiego* wypłynął wniosek sekretarza Towarzystwa lek. med. *Witolda Tomasiaka* o zmianę Instr. Min. Zdrowia w sprawie zwalczania wściekliczny u ludzi (część druga pkt 3 w Ust. II Instr do Okólnika nr 15—50). Wniosek ten przesłano do Zarządu Głównego Towarzystwa. Zarząd Główny Towarzystwa uznał za właściwe z poprawką od siebie skierować wniosek do Min. Zdrowia.

W roku 1959 odbyły się trzy posiedzenia naukowe Towarzystwa na których omawiano następujące tematy: „Zagadnienie sztucznego oddychania w Klinice Chorób Zakaźnych” — dr *Bronisław Mach*. „Niekóre zagadnienia w chorobie Heinego-Medina” — dr *E. Juzwa*. „Badania nad toksoplazmozą w woj. krakowskim” — dr *J. Starzyk*.

ODDZIAŁ ŁÓDZKI

Siedziba Zarządu: Łódź, ul. Kniaziewiczza 1/3, Szpital Chorób Zakaźnych im. dr *Wł. Biegańskiego*.

Oddział Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych został zorganizowany 31 maja 1958 r. i liczy 55 członków. W skład Zarządu Oddziału wchodzi:

Przewodniczący — doc. dr med. *Jan Chrzanowski*.

Zastępca przewodniczącego — dr med. *Władysław Prażmowski*.

Sekretarz — dr med. *Karol Zawadzki*.

Skarbnik — dr med. *Jerzy Zański*.

Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani:

Dr med. *Stefan Kopczyński*.

Dr med. *Leon Loewenstein*.

Dr med. *Tomasz Chmielewski*.

Posiedzenia w przyszłości odbywać się będą co miesiąc, przewidziane są tematy aktualne z zakresu epidemiologii i chorób zakaźnych, przedstawione będą prace pogładowe i naukowe, przede wszystkim kliniczne. Chodzi tu głównie o informowanie i zapoznawanie ogółu lekarzy epidemiologów i lekarzy chorób zakaźnych, zwłaszcza lekarzy z prowincji, z nowymi zdobyczami i postępem w dziedzinie epidemiologii i chorób zakaźnych. Dlatego też posiedzenia oddziału mają charakter posiedzeń naukowych na szczeblu wojewódzkim, z tematyką bogatą, obliczoną na 2—3 godz. Oddział Towarzystwa nawiązał bliższy kontakt z I i II Kliniką Pediatryczną A. M. w Łodzi, Zakładem Mikrobiologii A. M. w Łodzi i Zakładem Mikrobiologii Uniwersytetu Łódzkiego oraz z Towarzystwem Naukowym Lekarzy Weterynarii.

Dotychczas odbyły się 4 posiedzenia z następującą tematyką: 1) a) Kol. *Latoszyński E.* — „Etiologia i epidemiologia wirusowego zapalenia wątroby”, b) Kol. *K. Zawadzki* — „Klinika wirusowego zapalenia wątroby”, c) Kol. *Kol. J. Chrzanowski, I. Bodzińska, Z. Adamczewski* — „Powikłanie związane z wirusowym zapaleniem wątroby”, d) Kol. *S. Kopczyński* — „Leczenie wirusowego zapalenia wątroby”. 2) a) Kol. *Świątkowski M.* — „Etiologia i epidemiologia ostrych zakaźnych zatruc pokarmowych”, b) Kol. *Zawadzki K.* — „Klinika i leczenie salmoneloz odzwierzęcych i zatruc gronkowcowych”, c) Kol. *Lissner M.* — „Biegunki zakaźne wieku dziecięcego”. 3) a) Kol. *Chmielewski T.* — „Przypadek symetrycznej martwicy skóry w przebiegu wiatrówki”, b) Kol. *Moskwa Z.* — „Charakterystyka epidemiologiczna zachorowań na dur rzekomy B w Łodzi w r. 1958”, c) Kol. *Kol. Chrzanowska J., Weseli M., Słomczykowska I.* — „Obraz kliniczny nasilenia epidemicznego duru rzekomego B w m-cach letnich b. r. na terenie Łodzi i województwa”, d) Kol. *Niedzielska H.* — „O nietypowych postaciach w przebiegu duru brzuszego”. 4) a) Kol. *Stempień R.* — „Etiologia choroby Heinego-Medina”, b) Kol. *Latoszyński E.* — „Epidemiologia choroby Heinego-Medina”, c) Kol. *Konopka M.* — „Klinika nasilenia epidemicznego w 1958 r. oraz okresu międzyepidemicznego choroby Heinego-Medina”, d) Kol. *Woźniak T.* — „Próba oceny zachorowań dzieci szczepionych i nieszczepionych przeciwko chorobie Heinego-Medina w 1958 r.”, e) Kol. *Szczerska Z.* — „Niektóre zagadnienia z diagnostyki różniczkowej choroby Heinego-Medina”, f) Kol. *Szczerska Z.* — „Pokaz przypadków choroby Heinego-Medina”.

ODDZIAŁ OPOLSKI

Siedziba Zarządu: Opole, ul. Mickiewicza 1, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna.

Oddział powstał dnia 28. VI. 1958 r. Ilość członków wynosi — 28 osób.

Skład Zarządu:

1) lek. med. *Zdzisław Zasadzień* — dyrektor WSSE — przewodniczący.

2) lek. med. *Talarczyk Roman* — ordynator Oddz. Zak. Szp. Wojew., z-ca przewodniczącego (zmarł dnia 27. III. 1959 r.).

3) lek. med. *Pogorzelska Aleksandra* — kier. Oddziału Bakteriologii WSSE — sekretarz.

4) lek. med. *Rokita Janusz* — asyst. Oddz. Zak. — skarbnik.

5) dr med. *Zabiega Tadeusz* — ordynator Oddz. Zak. w Koźlu — członek Komisji Rewizyjnej.

6) lek. med. *Dulko-Końska* — asystent Oddz. Zak. Szp. Woj. — członek Komisji Rewizyjnej.

Dotąd odbyły się trzy zebrania, na których wygłoszono następujące referaty: 1) dr med. *K. Neyman* — konsultant Woj. Chorób Zakaźnych — „Przemiany w obrazie klinicznym i bakteriologicznym czerwonki”. 2) lek. med. *A. Pogorzelska* — „Szczepienia ochronne przeciwko chorobie Heinego-Medina”. 3) lek. med. *G. Dulko-Końska* — „Klinika wczesnych objawów nagminnego zapalenia wątroby w oparciu o przypadki własne”. Na ostatnim zebraniu ustalono, że posiedzenia odbywać się będą raz na dwa miesiące z udziałem konsultanta Wojew. Chorób Zakaźnych dr med. *K. Neymana*.

ODDZIAŁ POZNAŃSKI

Siedziba Zarządu: Poznań, ul. Libelta 36, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna.

Oddział Poznański Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych powołany został do życia na zebraniu organizacyjnym w dniu 17 kwietnia 1958 r. W momencie organizacji Oddział liczył 45 członków, obecnie liczba członków wzrosła do 61. Oddział obejmuje swą działalnością zarówno teren województwa poznańskiego, jak i zielonogórskiego, skupiając w swych szeregach lekarzy chorób zakaźnych, epidemiologów i bakteriologów.

Na zebraniu organizacyjnym powołano Zarząd Oddziału, w skład którego weszli dotychczasowi organizatorzy Oddziału:

Przewodniczący — dr med. *Andrzej Zahradnik* — ordynator Oddziału Zakaźnego Szpitala Miejskiego im. Strusia w Poznaniu.

Wiceprzewodniczący — dr med. *Tadeusz Skalmowski* — ordynator Oddziału Zakaźnego Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego im. B. Krysiewicza w Poznaniu.

Sekretarz — lek. med. *Tadeusz Walter* — Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Poznaniu.

Skarbnik — lek. med. *Maria Żurawska* — Dzielnicowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Poznaniu.

Zebrania naukowe Oddziału odbywają się co 2 miesiące. Tematykę zebrań ustala Zarząd spośród zgłoszonych przez członków referatów i pokazów klinicznych. Dotychczas odbyło 5 posiedzeń naukowych o następującej tematyce: 1) 10. VI. 1958 r. Pokazy kliniczne: a) „Przypadek salmonelozы wywołany przez *Salmonella cholerae suis*”, b) „Brucelozа u dziecka”. Wykład: a) „Aktualna sytuacja epidemiologiczna województwa poznańskiego”. 2) 23. IX. 1958 r. Pokazy kliniczne: a) „Zakażenie laboratoryjne wąglikiem”, b) „Przypadek duru brzuszego o nietypowym przebiegu”. Wykład: „Zakażenia wewnątrzszpitalne”. 3) 18. XI. 1958 r. Pokazy kliniczne: a) „Przypadek tężca o przebiegu poronnym”, b) „Encefalopatia w przebiegu krztuśca”. Wykłady: a) „Uwagi do systematyki i epidemiologii pałeczek *Salmonella*”, b) „Sposoby uodporniania przeciw chorobie Heinego-Medina”. 4) 27. I. 1959 r. Pokazy kliniczne: a) „Przypadek ostrego mięszowego zapalenia wątroby o niepewnej etiologii”, b) „Zapalenie epidemiczne wątroby o ciężkim przebiegu u dziecka”. Wykład: „Aktualne zagadnienie płonicy”. 5) 24. III. 59 r. Wykłady: a) „Rola pasożytów przewodu pokarmowego w ostrych i przewlekłych czerwonkach”, b) „Kliniczna ocena zachorowań na chorobę Heinego-Medina leczonych na Oddziale Zak. Szpitala Miejskiego w Gorzowie”.

ODDZIAŁ ŚLĄSKI

Siedziba Zarządu: Bytom, ul. Roosevelta 49, Klinika Chorób Zakaźnych Śl. A. M. Oddział Śląski Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych powstał na zebraniu organizacyjnym w dniu 17. V. 1958 r. Wybrano władze Oddziału w następującym składzie:

Zarząd: przewodniczący: doc. dr med. *Karol Szymoński* (Bytom).

Z-ca przewodniczącego: dr med. *Juliusz Kępski* (Katowice).

Sekretarz: lek. med. *Olgierd Granicki* (Bytom).

Skarbnik: lek. med. *Jan Szczygłowski* (Bytom).

Komisja Rewizyjna: dr med. *Leonard Lisiecki* (Bełk), lek. med. *Barbara Puzik* (Katowice), lek. med. *Wojciech Soczewica* (Katowice).

Na dzień 14. IV. 1959 r. ilość członków zwyczajnych Oddziału: 73. Posiedzenia naukowe Oddziału odbywają się raz na 3—4 miesiące. Połączone one są z tzw. „Dnia-mi klinicznymi”. „Dni kliniczne” mają charakter szkoleniowy, obowiązują wszystkich lekarzy oddziałów zakaźnych województwa, program wypełnia Klinika Chorób Zakaźnych w Bytomiu. Czas trwania od godz. 10.00 do 12.00. Po półgodzinnej przerwie odbywa się zebranie naukowe Oddziału Śląskiego Towarzystwa, na które zapraszani są wszyscy członkowie Oddziału (w tym duża ilość lekarzy pionu sanitarno-epidemiologicznego). Intencją Zarządu jest, aby do wygłaszania referatów na zebraniach Towarzystwa w coraz większym stopniu wciągani byli lekarze spoza terenu kliniki.

Dotychczas odbyły się następujące posiedzenia: 1) w dniu 17. V. 1958 r. Dzień kliniczny: a) doc. dr med. *K. Szymoński* — „Niektóre zagadnienia rozpoznania różnicowego w chorobie Heinego-Medina”, b) lek. med. *O. Granicki* — „Choroba Heinego-Medina na Górnym Śląsku w latach 1951—56”, c) Zebranie organizacyjne Oddziału Śląskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. 2) W dniu 14. VI. 1958 r. — Zebranie informacyjno-naukowe Oddziału Towarzystwa dla tych lekarzy, którzy nie wzięli udziału w zebraniu organizacyjnym w dniu 17. V. 1958 r. a) lek. med. *O. Granicki*, Bytom — „Choroba Heinego-Medina na Górnym Śląsku w latach 1951—56”. 3) W dniu 18. X. 1958 r. — Dzień kliniczny — a) lek. med. *L. Czarnecki* — „Patogeneza nagminnego zapalenia wątroby”, b) lek. med. *O. Granicki* — „Leczenie nagminnego zapalenia wątroby”. Zebranie naukowe Śląskiego P. T. E. i L. Ch. Z. c) lek. med. *W. Soczewica* (Katowice) — „Epidemiologia nagminnego zapalenia wątroby z uwzględnieniem aktualnej sytuacji epidemiologicznej w woj. katowickim”. 4) W dniu 11. IV. 1959 r. — Dzień kliniczny — a) lek. med. *W. Kiczka* — „Diagnostyka różnicowa błonicy”, b) lek. med. *W. Kiczka* — „Leczenie błonicy”. Zebranie naukowe Oddziału Śląskiego P. T. E. i L. Ch. Z. c) dr med. *L. Lisiecki* (Bełk) — „Leczenie odczynu śródbłonkowego w niektórych chorobach zakaźnych, szczególnie w błonicy”, d) dr med. *L. Lisiecki* (Bełk) — „O niektórych kryteriach rozpoznawczych w błonicy w świetle dzisiejszych spostrzeżeń”, e) lek. med. *L. Czarnecki* i lek. med. *J. Szczygłowski* (Bytom) — „Przyczynę do zagadnienia zależności między leczeniem chloromycetyną a występowaniem nawrotów w durze brzuszny oraz próby leczenia innymi antybiotykami”.

ODDZIAŁ WARSZAWSKI

Siedziba Zarządu: Warszawa, ul. Wolska 37, II. Klinika Chorób Zakaźnych A. M.

Skład Zarządu:

Przewodniczący: prof. dr *B. Kassur*.

Wiceprzewodniczący: prof. dr *Jan Kostrzewski*.

Sekretarz: dr *St. Kędrowa*.

Skarbnik: dr *R. Biedrzycka*.

Pierwsze posiedzenie Oddziału Warszawskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbyło się 7 lutego 1957 r. Następne posiedzenia odbywały

się w pierwszy czwartek każdego miesiąca o godz. 18.30 w Państwowym Zakładzie Higieny, przy ul. Chocimskiej 24, z przerwą wakacyjną od lipca do września. Referaty opracowywali pracownicy I. i II. Kliniki Chorób Zakaźnych A. M., Kliniki Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego A. M., Oddziału Obserwacyjnego Miejskiego Szpitala Zakaźnego nr 1 oraz Zakładu Epidemiologii P. Z. H.

W r. 1957 w czasie 8 posiedzeń przedstawiono 13 prac oryginalnych, w tym 4 kazuistyczne oraz 1 poglądową i 1 — sprawozdanie ze zjazdu międzynarodowego. Udział poszczególnych Kliniki i Zakładów przedstawia się następująco:

I Klinika Chorób Zakaźnych A. M. — kier. doc. dr med. *K. Rachoń*. 1) *K. Rachoniowa* i *J. Januszkiewicz*: „Ocena leczenia nagminnego zapalenia wątroby ditiopropanolem”. 2) *J. Januszkiewicz*: „Układ properdyny”. 3) *M. Olczak*, *B. Strumiłło*: „Próba leczenia fagiem skórnych zakażeń gronkowcowych (czyraków)”.

II Klinika Chorób Zakaźnych A. M. i Dział Kliniczny P. Z. H. — kier. prof. dr med. *B. Kassur*: 1) *B. Kassur*: „Międzynarodowe Sympozjum poświęcone zagadnieniu nagminnego i wszczepiennego zapalenia wątroby 3. XII—5. XII. 1956 r. w Warszawie”. 2) *Br. Migdalska-Kassurowa*, *T. Wołodko* i *A. Winiarska*: „Występowanie nawrotów w durze brzusznyim i w durach rzekomych A i B w zależności od sposobów leczenia chloromycetyną” (wspólnie z Oddziałem Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego nr 1). 3) *St. Kędrowa*: „Podostre bakteryjne zapalenie wsierdzia wywołane przez *S. cholerae suis*”. 4) *St. Kędrowa* i *A. Erbelowa*: „Przypadek skazy krwotocznej małopłytkowej w przebiegu mononukleozy zakaźnej”. 5) *B. Kassur* i *Br. Migdalska-Kassurowa*: „Choroba Kocięgo Pazura” (wspólnie z Oddz. Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego nr 1).

Klinika Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego A. M. — kier. prof. dr med. *J. Bogdanowicz*: 1) *M. Kurkus*: „Nawroty w durze brzusznyim u dzieci od 0—3 lat”. 2) *M. Kurkus*: „Diagnostyczne trudności w ustaleniu etiologii porażęń u 13-letniej dziewczynki”. 3) *J. Bogdanowicz* i *H. Szczepańska*: „Epidemiologia *exanthema subitum*”. 4) *J. Bogdanowicz*: „Z problematyki odry”. 5) *M. Strzelecka* i *W. Pstrągowska*: „Zapobieganie epidemiom krztuśca w żłobkach podawaniem chloromycetyny”.

Oddział Obserwacyjny Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 1. Ordyn. doc. dr med. *Br. Migdalska-Kassurowa*: 1) *Br. Migdalska-Kassurowa*, *T. Wołodko* i *A. Winiarska*: „Występowanie nawrotów w durze brzusznyim w durach rzekomych A i B w zależności od sposobów leczenia chloromycetyną” (wspólnie z II Klin. Chorób Zakaźnych A. M.). 2) *B. Kassur* i *Br. Migdalska-Kassurowa*: „Choroba Kocięgo Pazura” (wspólnie z II Klin. Chorób Zakaźnych A. M.).

Zakład Epidemiologii P. Z. H. — kier.: prof. dr med. *Jan Kostrzewski*: 1) *Jan Kostrzewski*: „Ocena szczepionek przeciwbłoniczych stosowanych w kraju”.

W r. 1958 w czasie 9 posiedzeń Oddziału Warszawskiego Tow. Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych przedstawiono 17 prac oryginalnych, w tym 8 kazuistycznych oraz 1 pracę poglądową i 2 sprawozdania ze zjazdu międzynarodowego w Paryżu i z pobytu w Ameryce.

Udział poszczególnych Kliniki i Zakładów przedstawia się następująco:

I Klinika Chorób Zakaźnych A. M. — Kier.: doc. dr med. *K. Rachoń*: 1) *K. Rachoniowa*: „Przypadek ciężkiej grypy z obustronnym odoskrzelowym zapaleniem płuc oraz z powikłaniem grzybicą (*candidiasis*). 2) *K. Rachoniowa*: „Gościec czerwinkowy z podaniem własnego przypadku”. 3) *A. Malik*, *S. Niewiarowski*, *K. Rachoń*: „Zachowanie się aktywności aldolazy i transaminaz w surowicy krwi w przebiegu włośnicy”.

II Klinika Chorób Zakaźnych A. M. Dział Kliniczny P. Z. H. — Kier.: prof. dr med. *B. Kassur*: 1) *A. Grabiński*, *J. Narębski*: „Przypadek przedziurawienia jelita grubego w przebiegu włośnicy”. 2) *J. Adamczyk* i *B. Kassur*: „Dławiec błoniczy w świetle materiału własnego”. 3) *B. Kassur* i *J. Adamczyk*: „Leczenie dławca błoniczego w świetle materiału własnego”.

Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego A. M. — Kier.: prof. dr med. J. Bogdanowicz: 1) J. Bogdanowicz i H. Walecki: „Sprawozdanie z sympozjum w Paryżu poświęconego zagadnieniom krztuśca”. 2) M. Krotoczwil-Skrzypkova: „Niektóre zagadnienia kliniki mononukleozy zakaźnej u dzieci”. 3) H. Szczepańska: „Tok-soplazmoza nabyta z omówienia 2 przyp.”. 4) J. Bogdanowicz: „Powikłania mózgowe u 1½-rocznego dziecka po *exanthema subitum*”. 5) B. Zaorska: „Doniesienie o epidemii *eruptio varicelliformis Kaposi*” (wspólnie z Odd. Chorób Skórnych. — Kier.: prof. dr med. A. Michałowski). 6) J. Bogdanowicz: „Zmienność niektórych ostrych chorób zakaźnych w ciągu ostatnich 40 lat”. 7) M. Kurkus: „Przypadek tężca pooperacyjnego — przypadek dyskusyjny”. 8) J. Frühaufowa: „Ważniejsze zagadnienia etiopatogenezy zimnicy”.

Oddział Obserwacyjny Miej. Szpitala Zakaźnego Nr 1. — Ordyn.: doc. dr med. Br. Migdalska-Kassurowa: 1) Br. Migdalska-Kassurowa: „Postać płucna mononukleozy zakaźnej”.

Zakład Epidemiologii P. Z. H. — Kier.: prof. dr med. Jan Kostrzewski: 1) L. Sawicki: „Epidemiologia grypy w Polsce w 1957 r. na tle sytuacji w świecie”. 2) J. Ładoszowa: „Wrażliwość pałeczek czerwonej na antybiotyki i sulfamidy *in vitro*”. 3) J. Kostrzewski: „Zapobieganie chorobom zakaźnym w Stanach Zjednoczonych i Anglii przez szczepienia ochronne”. 4) J. Kostrzewski: „Dur brzuszny, czerwotka, bionica, płonica, krztusiec i odra w 5 miastach Polski od r. 1925—1957”.

ODDZIAŁ WROCŁAWSKI

Siedziba Zarządu: Wrocław, ul. Curie-Skłodowskiej 75, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna.

We Wrocławiu, nieomal od początku istnienia Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej, tzn. od 1952 roku budziła się myśl powołania Towarzystwa Naukowego obejmującego specjalności uprawiane w stacjach sanitarno-epidemiologicznych. Duża część pracowników Stacji należała do Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów. Ze względu na to, że główną tematyką posiedzeń oddziału wrocławskiego tegoż T-wa był bardzo szeroki wachlarz zagadnień mikrobiologicznych, często wychodzących poza ramy tematów mikrobiologii lekarskiej — natomiast nie były uwzględniane tematy epidemiologiczne, higieniczne oraz kliniki zakaźnej — posiedzenia te nie wywoływały większego zainteresowania u pracowników Stacji San.-Epid. Odbywano więc posiedzenia z referatami naukowymi w WSSE raz w miesiącu. Referaty te wygłaszali pracownicy WSSE z wyższym wykształceniem oraz zapraszeni goście z A. M. lub Politechniki.

Od września 1956 r. powołano Koło lekarzy epidemiologów, higienistów i chorób zakaźnych oraz innych pracowników z wyższym wykształceniem w służbie zdrowia, którego celem było omawianie tematyki chorób zakaźnych, epidemiologii i higieny na posiedzeniach naukowych w Woj. Stacji San.-Epid., której dyrektor Stanisław Przyłęcki był przewodniczącym Koła, sekretarzem była kol. Danuta Żołnierkowa. W tym czasie na miesięcznych posiedzeniach prof. Słopek ze swymi pracownikami w formie seminaryjnej przeprowadził cykl tematów z zakresu *Shigella*. Z innych tematów omawiane były aktualne tematy epidemiologiczne z zakresu błonicy (szczepienia), higieny zaopatrywania ludności w wodę.

W marcu 1957 r. na wniosek prof. dr Józefa Kaniaka Koło zostało przekształcone w Oddział Wrocławski Towarzystwa Lekarzy Epidemiologów i Chorób Zakaźnych. Wybrano tymczasowy zarząd w składzie:

Przewodniczący — lek. Przyłęcki St. — dyr. Woj. Stacji San.-Epid.

Z-ca przewodniczącego — dr L. Bandler — st. ord. szpit. zakaźnego (Wrocław).

Sekretarz — dr Fr. Brużewicz — adiunkt Kliniki Zak. A. M.

Od marca 1957 r. do 26. VI. odbyło się 12 posiedzeń i zebrań. Na zebraniach omawiano i dyskutowano sprawy organizacyjne. Na posiedzeniach omawiano tematy: 1) „Błonica w woj. wrocławskim pod wpływem szczepień ochronnych” — referenci dr *St. Przyłęcki* i dr *D. Żołnierkowa*. 2) „Nagminne zapalenie wątroby w zakładach dziecięcych na terenie woj. wrocławskiego” — *St. Przyłęcki* i *T. Łuszczzyński*. 3) „Omówienie przypadków klinicznych nagminnego zapalenia wątroby” — *Fr. Brużewicz*. 4) „Grypa azjatycka w woj. wrocławskim” — *St. Przyłęcki*. 5) „Badania antygenowe pałeczek jelitowych” — prof. *Slopek*. 6) „Budowa antygenowa pałeczek jelitowych — prof. *Slopek*. 7) „Diagnostyka mikrobiologiczna ostrych chorób przewodu pokarmowego” — doc. dr *Metzger*. 8) „Biochemiczne i serologiczne różnicowanie pałeczek jelitowych” — doc. dr *Metzger*. 9) „Zagadnienie etiologii czerwonki bakteryjnej w Europie w ostatnich latach” — prof. *Slopek*. 10) „Budowa i rodzaje przeciwciał i wynikające stąd zastosowania w diagnostyce serologicznej” — dr *T. Łuszczzyński*. 11) „Czerwonka przewlekła” — dr *F. Brużewicz*. Epidemia czerwonki w Legnicy” — dr *St. Przyłęcki*. 12) „Dziecięca epidemia duru brzuszego w Jaworze” — dr *L. Dryl*. 13) „Sytuacje epidemiologiczne wojew. wrocławskiego — dr *D. Żołnierkowa*.

Dnia 27. VI. 1958 r. odbyło się walne zebranie oddziału, na którym prof. dr *Józef Kaniak* przedstawił założenia statutowe Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, opracowane przez Zarząd Główny w Warszawie i zaproponował powołanie Oddziału wrocławskiego.

Po dyskusji wybrano zarząd w składzie:

Przewodniczący — *Stanisław Przyłęcki*.

Wiceprzewodniczący — *Franciszek Brużewicz*.

Sekretarz — *Jan Cywicki*.

Skarbnik — *Tadeusz Łuszczzyński*.

Komisja Rewizyjna:

Przewodniczący — prof. dr *Józef Kaniak*.

Członkowie — dr *L. Bandler*, dr *Zygmunt Sliwicki*.

Liczba członków Oddziału wynosi 45 osób.

Od 27. VI. 1958 r. odbyły się 4 posiedzenia z tematami: 1) „Sprawozdanie z pobytu w ZSSR” — *St. Przyłęcki*. 2) „Sprawozdanie z Krajowego Zjazdu T-wa do walki z poliomielitą” — dr *D. Żołnierkowa* i *W. Guzy*. 3) „Przypadek perforacji pęcherzyka żółciowego dziecka chorego na dur brzuszny” — *Jan Cywicki*, *Zofia Kańtoch*. 4) „Rola wody w epidemiologii chorób zakaźnych” — *Jadwiga Juźwiak*. 5) „Wybrane zagadnienia rozpoznania różniczkowego N. Z. W. na podstawie materiału własnego” — *Wanda Ziemiańska-Cywicka*. 6) „Próba kefalinowo-cholesterolowa Hangerera w diagnostyce N. Z. W. na podstawie materiału własnego” — *Jan Cywicki* i *Tadeusz Łuszczzyński*.

Ponadto Oddział P. T. Epid. i Lek. Chor. Zak. odbył dwa wspólne posiedzenia z Polskim Towarzystwem Lekarskim, tematem których były: 1) „Sytuacja epidemiologiczna woj. wrocławskiego w zakresie N. Z. W.” — ref. *Romuald Tuzinkiewicz* na podstawie mat. Woj. Stacji San.-Epid. i Wydz. Zdr. Pr. W. R. N. 2) „Cukrzyca w NZW” — ref. prof. dr med. *Józef Kaniak*. 3) Seminarium dyskusyjne poświęcone rozpoznawaniu stanów żółtaczkowych z uwzględnieniem żółtaczek pochodzenia zakaźnego.

INFORMACJA

Komisja Naukowa do Spraw Kolekcji Drobnoustrojów przy Komitecie Mikrobiologicznym P. A. N. zawiadamia, że w poniżej wymienionych ośrodkach prowadzone są kolekcje szczepów drobnoustrojów typowych:

1. Centralny Ośrodek — kolekcja szczepów lekarskich. Warszawa, Chocimska 24, Państwowy Zakład Higieny.

2. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów przemysłowych. Łódź, Wólczańska 171/173, Katedra Mikrobiologii Technicznej Politechniki Łódzkiej.

3. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów przemysłowych. Warszawa, Rakowiecka 8, Instytut Przemysłu Fermentacyjnego.

4. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów mleczarskich. Olsztyn-Kortowo, Katedra Mikrobiologii Wyższej Szkoły Roln.

5. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów glebowych. Puławy, Osada Pałacowa, Instytut Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa, Zakład Mikrobiologii Roln.

6. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów weterynaryjnych. Puławy, Al. Partyzantów 59, Zakład Mikrobiologii Instytutu Weterynarii.

7. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów Salmonellowych. Gdańsk, ul. Hibnera 1c, Instytut Medycyny Morskiej.

Wyżej wymienione Ośrodki dyspcniają określonymi szczepami typowymi, które na żądanie dostarczają zainteresowanym zakładom i instytucjom dla celów naukowych, dydaktycznych i przemysłowych.

Centralny Ośrodek w Warszawie prowadzi główną kartotekę szczepów znajdujących się w dyspozycji w kraju, a ponadto prowadzi wymianę szczepów z placówkami zagranicznymi. Szczepy z zagranicy sprowadza się na pisemne, umotywowane zamówienie zakładów i instytucji.

Komisja Naukowa do spraw Kolekcji Drobnoustrojów opublikowała katalog Nr 1, obejmujący szczepy lekarskie, znajdujące się w dyspozycji Ośrodków w Polsce w roku 1956.

Szczegółowych informacji udziela Centralny Ośrodek Kolekcji w Warszawie, ul. Chocimska 24 (P. Z. H.).

Przewodniczący Komisji Naukowej
(—) Prof. dr H. Meisel

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) ocenę 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. Maszynopisów Redakcja nie zwraca.
4. Rękopisy powinny być pisane na maszynie jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów między wierszami (31 werszy na stronie). Należy nadsyłać prace w 2 egzemplarzach, w tym jeden oryginalny (nie kopia).
5. Nie należy spacjaować (czcionki rozstrzelone) poszczególnych wyrazów lub zdań ani też podkreślać. Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem linią przerywaną.
6. Tytuły prac powinny być możliwie krótkie.
7. Pożądane jest, aby każda praca oryginalna była zakończona wnioskami autora.
8. W pracach oryginalnych należy podać zakład, z którego praca pochodzi oraz nazwisko kierownika zakładu.
9. Każda praca 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 oraz miejsce i rok wydania.
12. Ryciny lub wykresy należy załączyć do prac oddzielnie, nie wkładając 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) (ryc. 2) itp. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy oraz kolejny numer ryciny. Fotografie winny być wykonane na błyszczącym papierze, rysunki — czarnym tuszem.
13. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia w rękopisie usterek stylistycznych i mianownictwa bez porozumiewania się z autorem oraz dokonania 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 autora prac medycznych” zamieszczonego w Polskim Tygodniku Lekarskim, 1955, nr 26 str. 379.
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.

СОДЕРЖАНИЕ

Проф. др. Юзеф Костжевски (Посьмертное воспоминание)	217
Комплексная работа: Эпидемическая вспышка брюшного тифа в студенческих общежитиях г. Кракова в 1957 г.	223
В. Ободовска-Зыск: Осложнения со стороны центральной нервной системы при кори	249
Р. Беджицка: Тяжелое течение дифтерии с редкими осложнениями	259
Р. Творек, Д. Серокова, техн. помощь Б. Кренска: Проба оценки пригодности опсонофагоцитарной реакции в лабораторной диагностике бруцеллеза	263
Р. Творек, Д. Серокова: Исследование скота в отношении Ку-лихо- радки с помощью капиллярной реакции агглютинации с молоком — в северо-восточных воеводствах Польши	273
М. Санески: Эпидемиологическая характеристика кори	277
Обзор иностранной литературы	290
Отчет из деятельности Польского Общества Эпидемиологов и Инфекцио- нистов	302

CONTENTS

Prof. Dr Józef Kostrzewski (obituary)	217
Collective elaboration: Typhoid epidemic at student hotels in Cra- cow in 1957	223
W. Obodowska-Zysk: Central nervous system complications in measles	249
R. Biedrzycka: A case of diphtheria with rare complications	259
R. Tworek, D. Serokowa, techn. assistant B. Kręska; On the value of the opsonocytophagic test in the laboratory diagnosis of brucellosis	263
R. Tworek, D. Serokowa: Investigations on Q-fever in cattle in North- Eastern provinces of Poland. Capillary agglutination test with milk	273
M. Sanecki: Measles, its epidemiological characteristics	277
Literature Review	290
Polish Epidemiologists and Infectionists Association, Informations and news	302

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, Prof. dr E. WOJCIECHOWSKI —
 Warszawa

KOMITET REDAKCYJNY

Przewodniczący: Prof. dr M. KACPRZAK — Warszawa

Członkowie: Doc. dr M. Bilek — Kraków, Prof. dr J. BOGDANOWICZ — Warszawa,

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Kraków, Prof. dr St. LEGEŻYŃSKI — Białystok,

dr K. NEYMAN — Poznań, Prof. dr J. PARNAS — Lublin, dr W. PRAŻMOWSKI —
 Łódź, Prof. dr F. PRZESMYCKI — Warszawa, Prof. dr St. ŚLOPEK — Wrocław,

Prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, dr P. 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 1-6-100020.

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 358 13. VI. 59. Obj. 6 ark. Format B5. Pap. druk sat. kl. V 70×100 65g

Nakład 940+40 egz. Podp. do druku 7. IX. 59. Druk ulkończ 23. IX. 59 C-1

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XIII

1959

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

TRESĆ

Zespół lekarzy: Zmienność obrazu klinicznego w przebiegu niektórych ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego w ostatnich dziesięcioleciach	313
O. Granicki: Choroba Heinego-Medina na Śląsku w latach 1951—1956	325
J. Gelber, A. Małolepszy: Wpływ ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego na chorobę Heinego-Medina	339
A. Gałązka: Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1919—1957 na tle sytuacji światowej	347
H. Prochacki, S. Bieluńska: Epidemia grzybiczy strzygącej głębokiej	381
A. Oswaldo-Rusinowa, R. Tworek, D. Serekowa przy współudz. W. Olszówki: Badania środowiskowe w kierunku brucelozy w zespole PGR-ów woj. warszawskiego	371
A. Adonajło, pom. techn. J. Piątkowski: Odczyny poszczepienne i odczyny aglutynacyjne u ludzi szczepionych szczepionkami produkcji krajowej przeciw cholerze	379
S. Zdzienicki, M. Diechtiar: Oznaczanie drobnoustrojów powietrza sali operacyjnej naświetlanej promieniami pozafioletkowymi	393
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	403

9.804

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XIII

1959

Nr 4

Zespół lekarzy Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego A. M.
w Warszawie

ZMIENNOŚĆ OBRAZU KLINICZNEGO PRZEBIEGU NIEKTÓRYCH OSTRYCH CHOROÓB ZAKAŻNYCH WIEKU DZIECIĘCEGO W OSTATNICH DZIESIĘCIOLECIACH

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego A. M. w Warszawie
Kierownik: prof. dr J. Bogdanowicz

Znaną jest rzeczą, że choroby zakaźne obserwowane od setek lat czy dziesięcioleci zmieniają swój przebieg kliniczny i jednocześnie wzrasta lub maleje śmiertelność z ich powodu. Ostatnie 50-lecie przyniosło tu specjalnie ostro występujące zmiany i tym to zmianom poświęcona jest niniejsza praca, oparta o statystyki z lat dawniejszych, a zwłaszcza o dane prof. Szenajcha z lat 1913—34 ze szpitala im. Karola i Marii, oraz dane zebrane zespołowo przez lekarzy Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego za lata 1955—58. Zadaniem niniejszej pracy było głównie porównanie śmiertelności na niektóre tylko choroby ostre zakaźne (płonica, błonica, odra, ospa wietrzna, świnka, krztusiec, dur brzuszny) oraz ustalenie zmian w obrazie klinicznym tychże chorób. Brak danych w poprzednich latach co do przebiegu takich chorób, jak zakaźne zapalenie wątroby i mononukleozy zakaźnej, utrudnia porównanie obecnego przebiegu klinicznego z przedwojennym.

Tabela I

Śmiertelność na niektóre ostre choroby zakaźne
w szpitalu im. Karola i Marii — 1914—1934 r.

	Liczba przypadków	Liczba zgonów	% śmiertelności
Płonica	1 406	268	19
Błonica gardła	3 435	336	10
Krup	3 343	521	15,6
Krztusiec	346	52	15
Dur brzuszny	1 062	69	6,7
Świnka	32	—	—
Ospa wietrzna	32	—	—
Zapalenie zak. wątroby	63	4	7,5
Odra	615	88	19

Zestawienie materiału klinicznego szpitala im. Karola i Marii za lata 1914—34 z materiałem kliniki jest o tyle porównywalne, że grupy wieku dzieci są te same, a materiał dziecięcy pochodzący przede wszystkim z Warszawy należał do tej samej grupy ludności pod względem ekonomiczno-społecznym.

Tabela II

Śmiertelność na niektóre ostre choroby zakaźne
w Klinice Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego — 1955—58 r.

	Liczba przypadków	Liczba zgonów	% śmiertelności
Płonica	424	—	—
Błonica gardła	689	10	1,4
Krup (Klinika prof. B. Kassura)	—	—	3,8
Krzusiec	590	19	3,2
Dur brzuszny	275	1	0,3
Świnka	121	—	—
Ospa wietrzna	265	6	2,3
Zapalenie zak. wątroby	326	3	0,9
Odra	610	14	2,3

Z zestawienia tych dwóch statystyk widać, jak gwałtownie zmalała śmiertelność na wyżej wymienione choroby (równie wysoki spadek dotyczy i innych chorób zakaźnych; ze względu na małą ich ilość w klinice nie są podawane odsetki zgonów np. na różę, ropne zapalenie opon, biegunki itd.) Jeżeli zastanowić się, co odegrało rolę w tym procesie — to odpowiedź nie może być jednolita dla wszystkich chorób. Z góry jednak należy w tych zestawieniach odrzucić zagadnienie lepszego czy gorszego pomieszczenia szpitalnego i lepszej czy gorszej opieki lekarsko-pielęgniarskiej. Pod obu powyższymi względami szpital im. Karola i Marii stał wyżej od kliniki chorób zakaźnych. Nie te więc przyczyny spowodowały spadek śmiertelności.

Płonica. Niewątpliwie najbardziej zagadkowa jest zmiana w złośliwości płonicy. Choroba ta dawniej jedna z najbardziej niebezpiecznych dla dziecka, słusznie budząca lęk u rodziców — stała się jedną z najłagodniejszych chorób zakaźnych. Była już ona kiedyś taką (Sydenham — 1661 r., Bretonneau 1802 r.), ale szybko nabiera z powrotem złośliwości, zabierając znowu wiele ofiar wśród dzieci. Obecna zmiana w śmiertelności na płonicę nie wystąpiła równomiernie w różnych krajach. Z danych J. Kostrzewskiego (1958) wynika, że w Anglii i Szwecji płonica dawała śmiertelność poniżej 1% już około 1922 r. — w tym czasie we Włoszech i Polsce śmiertelność wynosiła od 10 do 20%. Te kraje uzyskały 1% śmiertelności dopiero około 1946—7 r. Ten spadek śmiertelności nie zawsze znajdował odbicie w materiale szpitalnym. Gdy w latach 1923—34 wahała się w Polsce śmiertelność na płonicę około 3—10%, w szpitalu im. Karola i Marii wynosiła nadal jeszcze 20% (585 przypadków i 107 zgonów). Dalszy spadek śmiertelności na płonicę spowodował, że np. w ostatnich 2 latach zarówno w Klinice Chorób Zakaźnych, jak i w statystyce m. Warszawy nie notowano ani jednego zgonu.

Spadku śmiertelności na płonicę nie można tłumaczyć ani zmianą warunków życiowych społeczeństwa, ani wyższą kulturą sanitarną (zapadal-

ność na płonice nie ulega widocznym zmianom), ani wprowadzeniem bardziej skutecznego leczenia. Sulfonamidy, a zwłaszcza penicylina, wprowadzone były do leczenia już w okresie zdecydowanego spadku śmiertelności na płonice. Penicylinie można jedynie przyznać pewną pomocniczą rolę w zmniejszeniu się śmiertelności na tle powikłań ropnych.

Jednocześnie ze spadkiem śmiertelności na płonice wystąpiło wybitne zatarcie obrazu klinicznego. Ten niewyraźny obraz kliniczny powoduje częste przeoczenie choroby uważanej wtedy za zespół uczuleniowy, różyczkę itd. Dane zebrane przez B. Krajewską z Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego za lata 1955—58 potwierdzają nadal wielokrotnie notowany stan rzeczy (Migdalska, Frühaufowa, Bujko, Pomerska, Kominek, Truhanowicz, Pachulska i inni). Takie objawy kliniczne, jak wysoka gorączka i wybitna wysypka utrzymująca się około 5—7 dni — obecnie w 44% przypadków trwają nie dłużej niż 2 dni (w trzecim dniu rozpoznanie staje się więc bardzo trudne). W tym samym czasie znikają zmiany w gardle, a język nie dochodzi często do stadium języka „malinowego”. Typowa leukocytoza z eozynofilią występuje zaledwie w 24—43%. Nierzadkie są przypadki leukopenii i braku eozynofili (8—10%). Często nie dochodzi do łuszczenia (25%). O ile stan taki będzie się utrzymywał, liczba nierozpoznanych przypadków będzie wzrastać i stąd nasunie się fałszywy wniosek o zmniejszonej zapadalności na płonice.

B ł o n i c a. Podobnie jak w płonicy, choć nie tak jaskrawo, obserwujemy od szeregu lat (mimo przejściowych wahań — lata 1924—30) stały spadek śmiertelności na błonicę. Widać to z zestawienia Kostrzewskiego za lata 1919—55, podobnie z zestawienia dla Warszawy (1880—1930 Bogdanowicz i 1954—58 Małyszko). Liczba zgonów wahała się w Warszawie w latach 1910—30 około 50 rocznie, obecnie w latach 1955—58 — 2—5 rocznie i wskaźnik śmiertelności obniżył się do 0,5% (Małyszko — 1958). Podobne obniżenie śmiertelności stwierdza się na materiale klinicznym, choć tu u różnych autorów występują dość duże różnice liczbowe. W materiale Kassura i Adamczyka (1958) śmiertelność ogólna za lata 1956—57 wyniosła 2,6% na 531 przypadków błonicy, w tym jednak 166 przypadków krupu z 3,8% śmiertelności. Kostrzewski podaje dla 1956 r. — 2,3%, Kozakiewicz (1952—53) — 7,8%, Barty (1952—55) — 3,7%, Grende (1945—54) — 5,8%.

Materiał kliniczny Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego za lata 1955—57 (Frühaufowa) dał przy 300 przypadkach błonicy gardła 5 zgonów — tj. 1,6%. Dane Szenajcha za lata 1913—34 na olbrzymim 20-letnim materiale błonicy gardła 3 435 przypadków i 3 256 przypadków krupu miał odpowiednie liczby śmiertelności 10% i 15%. Interesowała nas jednak nie tylko śmiertelność, ale i ewentualna zmiana obrazu klinicznego.

Uderza przede wszystkim malejąca liczba krupów, co specjalnie podkreślają liczni uczeni zagraniczni i polscy — ostatnio Kassur i Adamczyk. Wystarczy choćby porównać roczną liczbę przyjmowanych przypadków krupu. Do szpitala im. Karola i Marii w latach 1913—34, gdy oddział krupowy w tym szpitalu był jedynym dla Warszawy (i prawie tylko dla Warszawy — ponieważ przypadki krupu z okolic Warszawy przy złej komunikacji rzadko docierały do szpitala im. Szlenkierów) — przyjmowano 200 przypadków rocznie. Oddział krupowy Kassura (też jedyny w Warszawie, ale obciążony zapleczem woj. warszawskiego) przyjmuje obecnie poniżej 100 przypadków rocznie. Ale i błonica gardła też uległa zmianom.

Stwierdzamy obecnie znacznie większą ilość przypadków lekkich, krótszy okres utrzymywania się błon i znaczny spadek powikłań pobłonniczych.

Co wpłynęło na obecną (czy trwałą?) zmianę ciężkości błonicy? Niewątpliwie dużą rolę odegrały tu szczepienia ochronne. Z wybitnie sumiennego zestawienia Kassura i Adamczyka wyraźnie widać (czego się należało spodziewać), że wśród dzieci szczepionych (trzema dawkami) przebieg błonicy (gardła i krupu) jest znacznie lżejszy.

Według Adamczyka — przebieg błonicy był następujący:

	Lekki	Srednio-ciężki	Ciężki
Dzieci szczepione	64 ⁰ / ₀	30,2 ⁰ / ₀	5,7 ⁰ / ₀
Dzieci nie szczepione	38,4 ⁰ / ₀	32 ⁰ / ₀	29 ⁰ / ₀

Według materiału własnego (Frühaufowa):

	Lekki	Srednio-ciężki	Ciężki
Dzieci szczepione	75 ⁰ / ₀	16 ⁰ / ₀	9 ⁰ / ₀
Dzieci nieszczepione	55 ⁰ / ₀	37,8 ⁰ / ₀	7,2 ⁰ / ₀

W grupie dzieci szczepionych 3-krotnie, zarówno u Adamczyka jak i u Frühaufowej — nie było ani jednego zgonu.

Na nieszczęście uderza niska liczba dzieci w pełni przeszczepionych — u Adamczyka 19,7⁰/₀, u Frühaufowej — 14,6⁰/₀. Jakkolwiek więc szczepienia mogły złagodzić przebieg błonicy, to biorąc pod uwagę stosunkowo niskie liczby dzieci przeszczepionych nie można jedynie szczepieniami wytłumaczyć zmiany obrazu klinicznego błonicy i obniżenia śmiertelności. Liczyć się tu należy i z poprawą metod leczniczych (doskonale wyniki intubacji u Kassura), może większym uwrażliwieniem lekarzy i stąd podawaniem wczesnym surowicy (czasem może i nie w przypadku błonicy). O trudnościach rozpoznawczych błonicy w terenie świadczy fakt, że na 594 dzieci skierowanych do kliniki chorób zakaźnych wieku dziecięcego z rozpoznaniem lub wyraźnym podejrzeniem błonicy gardła w 231 przypadkach dało się wyłączyć błonicę (częsty błąd, zwłaszcza z mononukleozą zakaźną).

Obserwując więc całość obrazu zmienności błonicy, trzeba przyjąć, że ulega ona obecnie swoistej metamorfozie, którą może pogłębić w kierunku dalszego łagodzenia biegu, względnie znacznego ograniczenia zagadnienia — intensywna akcja szczepień.

O d r a. Odra należała do najbardziej „konserwatywnych” chorób. Jej opis kliniczny można było przedrukować z jednego podręcznika do drugiego bez zmian w tekście.

Powojenne lata (a może już przedwojenne) zrobiły tu wyłom. Przede wszystkim zdecydowanie zmalała śmiertelność. Biegański (1899 r.) w swoim podręczniku chorób zakaźnych cytuje liczby: śmiertelność wśród dzieci do lat 5—8: 14⁰/₀, w wieku 6—13: 2,2⁰/₀. Według Brokmana śmiertelność na odrę w początkach XIX wieku wynosiła 0—1: 30—60⁰/₀, od 1—2: 30—40⁰/₀. Według Buztlera (cyt. za Brokmanem) śmiertelność na odrę w ciągu 50 lat ostatnich spadła 12-krotnie. Wydaje się, że ta ocena jest już nieaktualna. Śmiertelność na odrę w Warszawie za lata 1955—58 (wg Małyszko) wynosiła 0,03—0,05⁰/₀, co, biorąc pod uwagę niepełną zgłaszalność odry, prawdopodobnie jest liczbą zbyt wysoką. Odra więc zesza prawie do granic śmiertelności na płonicę. Jeżeli jednak wysokość śmiertelności na płonicę ogólną i szpitalną są jednakowe — bliskie zera, to odra

hospitalizowana (tylko naturalnie ciężkie powikłane przypadki) wciąż daje dość wysoki odsetek zgonów, jakkolwiek z biegiem lat zdecydowanie coraz niższy. W szpitalu im. Karola i Marii w pierwszym 10-leciu (1913—1923) odsetek śmiertelności dla odry wynosił 22%, w drugim (1923—34) już tylko 9%, a w Klinice za lata 1955—58 — 2,2%.

Czemu przypisać spadek śmiertelności na odrę? Trudno mówić o bezpośrednim wpływie środków lekarskich (antybiotyków, sulfonamidów), gdyż nie mają one wpływu na zarazek, a ich rola zapobiegawcza przy podaniu w początkach odry — jest kwestionowana. Niewątpliwie jednak środki te odegrały bardzo poważną rolę w leczeniu powikłań (zwłaszcza w zapaleniu płuc). Odra jest szczególnie groźna w środowisku nędzy i niskiego poziomu higienicznego (podkreśla to bardzo ostro Biegański — 1899). Możliwe, że wyższy standart życiowy, lepsze warunki mieszkaniowe, racjonalne odżywianie i lepsza opieka nad chorym odegrały dalszą rolę w obniżeniu śmiertelności. Stosowanie gamma-globuliny jest zbyt sporadyczne, żeby mogło mieć tu jakiś wpływ.

Jakkolwiek wszystkie wyżej wymienione przyczyny odegrały niewątpliwie dużą rolę w walce ze śmiertelnością na odrę, to jednak, wydaje mi się, że spotykamy się w tej chorobie z modyfikacją zarazka. Spadek bowiem śmiertelności na odrę wystąpił przed erą sulfonamidów i antybiotyków, a i postępy w poprawie warunków ekonomicznych i higienicznych nie były tak znaczne, żeby tak raptownie wpłynąć na przebieg odry.

W latach 1955—58 podjęliśmy się w naszej klinice oceny biegu klinicznego odry w przypadkach niepowikłanych (Jaroszyńska-Jankowska). Zależało nam na wykazaniu, że schemat podręcznikowy biegu odry stracił na swej wartości i że odra rzeczywiście ulega zmianom w swym obecnym obrazie klinicznym. W zestawieniu 200 przypadków niepowikłanej odry — obserwowanej od początku objawów kataralnych — wynika:

1. Uważany za obowiązujący dwugarbny bieg gorączki — wystąpił tylko w 18,2% przypadków;

2. Czas trwania gorączki (dawniej „podręcznikowo” mówiło się o 3 dniach przed wysypką i 3 dniach od wysypki — razem 6 dni średnio) skrócił się znacznie i zaledwie w 30% odpowiadał dawnym regułom. W 23% — cały czas gorączki (przed i od wysypki) trwał tylko 48 godzin. Wszyscy ci chorzy nie otrzymywali surowicy ludzkiej ani gamma-globuliny;

3. Wysypka nieraz (5—10%) występowała prawie w 1 rzucie (pełna wysypka w 24—36 godzin);

4. Leukopenia stwierdzona została w 63,8%; stwierdzono (przypadki niepowikłane) leukocytozę (powyżej 10 000 b. krw.) w 7%;

5. Plamki Koplika stwierdzono jedynie w 30% przypadków.

Stan taki — świadczący o zmianie w „typowości” odry — jednocześnie stwarzać może pewne trudności w rozpoznaniu.

Ospa wietrzna. Ze względu na łagodny na ogół przebieg tej choroby — i bardzo złą zgłaszalność — ocena śmiertelności na nią jest zupełnie niemożliwa. Podawane liczby (0,1—0,4% — Glanzmann) są często hipotetyczne. Jeżeli jednak rozpatrywać materiał kliniczny (A. Kominek 1958) zmienić należy pogląd, że ospa wietrzna jest łagodną chorobą. Możliwe, że do Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego trafiały przypadki cięższe — ale śmiertelność 2,3% (6 zgonów na 265 przypadków) nie nastroja optymistycznie. Brak materiału porównawczego szpitalnego z lat

dawnych (Szpital im. Karola i Marii za 20 lat podaje jedynie 32 przypadki ospy wietrznej — bez zgonu) uniemożliwia ustalenie, czy ospa wietrzna ma nadal typowy obraz kliniczny i czy groźba jej wzrasta, czy maleje. Opinia nasza jest (raczej subiektywna), że wzrasta liczba powikłań neurologicznych i że przebieg ospy wietrznej częściej obecnie grozi różnymi powikłaniami.

K r z t u s i e c. Podobnie jak przy odrze — zwraca uwagę w krztuscu stały spadek śmiertelności. Biegański (1899) podaje śmiertelność na krztusiec (wg Szczepańskiej) 25% w 1 r. życia, 1—5 r. ż. — 4,8% — później 1%. Brokman cytuje Madsena (1930): śmiertelność 0—1 — 24,3%, 1—5 r. ż. — 2,5%, później 0,7%. Jednakże następne lata wyraźnie wykazują ostry spadek śmiertelności. Tak więc w Polsce, gdy lata 1922—1930 wykazują liczbę zgonów w granicach 400—700 rocznie, od r. 1930—36 spada ona do 300, a w latach powojennych do 100—150. W latach 1955—58 w Warszawie (Małyszko) śmiertelność spadała do 0,1—0,2%. Zwraca też uwagę stały spadek śmiertelności u dzieci hospitalizowanych.

W szpitalu im. Karola i Marii w latach 1913—34 śmiertelność utrzymuje się około 15%. W Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w latach 1948—52 — wynosi jeszcze 11,8%, aby w następnych latach 1955—58 zejść do 3,2%.

Co mogło odegrać rolę w obniżeniu się śmiertelności i czy są podstawy do przypuszczeń o złagodzeniu i stąd atypowym przebiegu krztusca u dzieci. Dopiero w ostatnich latach (1950) wprowadzono do leczenia takie środki, jak surowicę hiperimmunizowaną, gamma-globulinę i względnie skuteczne antybiotyki (streptomycynę, chloromycetynę, spiromycynę (rovamycynę) — oraz w szerszym zasięgu stosowanie tlenoterapii. O skuteczności ich mogą zwłaszcza świadczyć obserwacje nad przebiegiem krztusca dzieci hospitalizowanych. Obserwowany w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego stały spadek śmiertelności wyraźnie zawdzięczamy lepszej metodzie leczniczej — ponieważ dobór przypadków (powikłania płucne, mózgowe itd.), wiek dzieci — przez całe 12 lat nie uległy zmianie — nie mógł więc lepszym doбором przypadków wpłynąć na wyniki lecznicze (Szczepańska). W niektórych krajach (St. Zjednoczone) niewątpliwie rolę w złagodzeniu biegu krztusca jak i w obniżeniu zapadalności — odgrywają szczepionki ochronne. W Polsce jednak zasięg ich jest jeszcze bardzo mały. Czy jednak śmiertelność na krztusiec wyłącznie jest związana z prawidłowym leczeniem lub bardziej racjonalną opieką nad chorym dzieckiem. Chyba nie tylko — ale bardzo trudno jest ustalić, czy kliniczny obraz krztusca jest obecnie inny. Obserwacje w Klinice — co prawda głównie przypadków powikłanych — w pewnej mierze zdają się potwierdzać dwa fakty: skrócenie okresu kaszlu napadowego i mniej jaskrawe odchylenia w obrazie białokrwinkowym.

Ś w i n k a. Nagminne zapalenie przyusznic — rzadko bywa obejmowane obliczeniami statystycznymi. Śmiertelność jest bardzo niska, jednakże zwraca uwagę narastanie liczby przypadków z klinicznymi objawami zapalenia opon mózgowych lub mózgu. Jakkolwiek przypadki hospitalizowane w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego są to raczej przypadki kierowane często właśnie z racji powikłań neurologicznych — to jednak fakt, że stanowiły one $\frac{2}{3}$ ogólnej liczby przypadków świnki (Biedrzycka) — jest zastanawiający.

Zebrany w Klinice zespół danych dotyczących morfologii krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, przebiegu gorączki, zachowania się diastazy w krwi

i moczu, częstości zajęcia innych ślinianek poza przyusznymi — z braku zestawień z lat dawniejszych — nie pozwala na wysunięcie wniosków dotyczących zmiany biegu klinicznego tej choroby. W każdym razie warto zanotować fakt, że w przypadkach zapalenia opon mózgowych po śwince — w 10% nastąpiło to po wybiórczym zapaleniu jedynie ślinianek podszczękowych — oraz fakt, że wbrew niektórym podręcznikowym danym pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym jest zwykle w granicach paruset krwinek białych w 1 mm^3 i nie zawsze o przewadze limfocytów.

Zakażne zapalenie wątroby (*Hepatitis epidemica*) i gorączka gruczołowa (*Mononucleosis infectiosa*) — należą, podobnie jak świnka, do chorób, dla których brak statystyk z lat przedwojennych. Zastanawia fakt, że w szpitalu im. Karola i Marii za lata 1913—34 hospitalizowano *hepatitis epidemica* jedynie w 53 przypadkach z 4 zgonami, co świadczy o prawdopodobnie domowym leczeniu tej choroby, a tylko cięższe przypadki były hospitalizowane. Jednakże statystyka Kopia (1916) za pierwsze 3-lecie istnienia ambulatorium i szpitala im. Karola i Marii podaje na 21 500 przypadków ambulatoryjnych — jedynie 35 przypadków *hepatitis epidemica*. (W tym czasie udzielono np. porad w 3 867 przypadkach schorzeń dróg pokarmowych i w 3 583 przypadkach chorób zakaźnych.) Zbierany materiał przed wojną dla opracowania *hepatitis epidemica* przez Bogdanowicza (rękopis uległ zniszczeniu) ze szpitala i ambulatorium im. Karola i Marii wynosił za 25 lat istnienia tej placówki zaledwie 120 przypadków. Dane te upoważniają chyba do stwierdzenia, że do czasu okresu II wojny światowej — *hepatitis epidemica* była rzadką chorobą w wieku dziecięcym. Jest to o tyle ciekawe, że ostatnio w Polsce *hepatitis epidemica* daje znaczną przewagę schorzeń w wieku 0—14 lat (Małyszko — dane dla Warszawy).

Oceniając więc klinicznie przebieg *hepatitis epidemica* obecnie (Rakowska) trudno ustalić, czy i w jakiej mierze, poza wzrostem zaraźliwości, zmieniła się ta jednostka chorobowa w ciągu ostatnich dziesięcioleci i czy śmiertelność maleje, czy wzrasta.

Podobnie, a raczej gorzej przedstawia się sytuacja w mononukleozie zakaźnej — zwłaszcza u dzieci — pozwolą dopiero z czasem na właściwą podlegającą i obecnie przymusowej hospitalizacji — choroba ta nie może być oceniona retrospektywnie. Coraz częstsze przypadki mononukleozy zakaźnej — zwłaszcza u dzieci — pozwolą dopiero z czasem na właściwą ocenę statystyczną — i na ustalenie, jaka jest przyczyna wzrostu zachorowań.

Dur brzuszny. Śmiertelność na dur brzuszny u dzieci wyraźnie zmalała, choć nie w takim stopniu, jak w innych chorobach zakaźnych. Według Małyszko wynosi ona dla Warszawy (1955—58) 1,1—1,2%. Według danych Szenajcha w szpitalu im. Karola i Marii za lata 1913—34 wynosiła 6,7%; obecnie w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego — 0,3%. Podobnie znaczne obniżenie śmiertelności na dur brzuszny młodzieży i dorosłych notują inni autorzy polscy — Kassur, Maj, Migdałska i inni. W dużej mierze na obniżenie śmiertelności wpłynęły nowe metody lecznicze (chloromycetyna, hormony nadnerczy, racjonalna dieta itd.). W jakim stopniu odegrały tu rolę szczepienia ochronne — trudno się wypowiedzieć. Również wobec nowych metod leczniczych trudno ustalić, czy zmienił się zespół objawów klinicznych, ewent. odczynów serologicznych. Materiał Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego opraco-

wany przez Kurkus — świadczy jedynie o znanym fakcie nietypowości biegu duru brzuszego u dzieci. Zwłaszcza należy podkreślić częsty brak takich objawów rozpoznawczych u dzieci, jak bradykardii, stolców „grochówkowych”, leukopenii i aneozynofilii. Nowe metody lecznicze nie wpływały na zmniejszenie się liczby nawrotów.

WNIOSKI

W ostatnich kilkudziesięciu latach występuje wyraźnie zmiana w przebiegu klinicznym i śmiertelności wielu pospolitych ostrych schorzeń zakaźnych.

Przyczyna tych zmian uzależniona jest w niejednakowym stopniu od szeregu czynników: a) zmiany właściwości chorobowych zarazka, b) stosowania szczepień ochronnych, c) stosowania bardziej skutecznych metod leczniczych (sulfonamidy, antybiotyki), d) prawidłowej opieki nad dzieckiem zdrowym i chorym.

Czynniki wpływające na zmianę biegu klinicznego choroby nie idą zawsze w parze ze zmianą zapadalności na te choroby.

Stała kontrola statystyczna może sygnalizować poprawę lub pogorszenie w stosunkach adaptacyjnych zarazka do człowieka.

Istnieje jeszcze jedna możliwa, choć wybitnie „hipotetyczna” przyczyna. Może być nią narastający wzrost kontaktów na tle ostrych ruchów migracyjnych po wojnach, wzrost liczby ludności w miastach na niekorzyść wsi, zagęszczenie ludności, wynikające z przewagi urodzin nad zgonami.

Wysoka na tle zgęszczenia kontaktów „endemizacja” ludności musi prowadzić do przyspieszonego „obrotu” zarazka wśród ludności i stąd do większego „życia się” zarazka z człowiekiem, możliwości częstszej mutacji. Do pewnego stopnia potwierdzają ten fakt obserwacje, że ten sam zarazek w środowisku endemycznym ma mniej złośliwy charakter przyjmując bardziej łagodną postać (epidemie odry, płonicy, *poliomyelitis* i innych) niż w środowisku „dziewiczym”.

ANEKS

Płonica — 246 przypadków

Czas trwania gorączki do 48 godzin	44%
Czas trwania wysypki do 48 godzin	44%
Leukocytoza w granicach do 6000 b. krw.	8%
Leukocytoza w granicach do 10 000 b. krw.	57%
Brak krwinek eozynochłonnych	16%
Ilość krwinek eozynochłonnych w granicach normy do 500 w 1 mm ³	60%

Odra — 490 przypadków

Odsetek zgonów (490 przypadków — 15 zgonów)	2,8%
Odsetek zgonów po 24 godzinach	1,8%
Obecność enanthemy	66,6%
Obecność plamek Koplika	33%
Obecność typowego kaszlu	70%
Obecność leukopenii	63,8%

Czas trwania gorączki w przypadkach bez podawania gamma-globuliny	
od dnia wystąpienia wysypki — 1 doba	11,6%
2 doby	58,5%
Czas trwania gorączki do wysypki — 1 doba	
2 doby	31,3%
Bieg dwugarbnej gorączki	18,2%
Krzusiec — 374 przypadki	
Odsetek powikłań płucnych	50%
Odsetek powikłań nerwowych	7%
zgonów ogółem	3,2%
„ po 24 godzinach	1,6%
„ od 0—1 r. ż. — 6 przypadków	
„ od 1—2 lat — 6 „	
„ powyżej 2 lat — 0 „	
Świnka — nagminne zapalenie przyusznicy — 89 przypadków	
1. Obrznięcia tylko ślinianek przyusznych	32 przypadki
„ tylko podszczękowych	8 przypadków
„ ślinianek przyusznych i podszczękowych	42 przypadki
Objawy oponowe bez objawów obrzęku ślinianek	7 przypadków
2. Objawy zapalenia opon mózgowych kliniczne i w płynie mózgowo-rdzeniowym	39 przypadków
Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym bez objawów klinicznych zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych	20 przypadków
Zakaźne zapalenie wątroby — 200 przypadków	
Odsetek nawrotów	5% — 10 przypadków
„ zgonów	1%
Wiek dzieci — 0—1 r.	11 przypadków
„ „ 1—2 lata	19 przypadków
„ „ 2—5 lat	129 przypadków
„ „ 5	41 przypadków
Dura brzuszna — 170 przypadków	
Nagły początek gorączki	42%
Stolce zaparte lub prawidłowe	60%
Odurzenie	25%
Zwolnienie tętna	10%
Leukopenia	36%
Brak krwinek eozynochłonnych	70%

Коллектив врачей Клиники детских инфекционных заболеваний Медицинского Института в г. Варшаве

IZMIEŃCZYWOŚĆ KLINICZESKIEJ KARTINY NEKOTORYCH OSTRYCH DETSKICH INFЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОСЛЕДНИЕ ДЕСЯТИЛЕТИЯ

Содержание

В клиническом течении детских острых инфекционных заболеваний за последнее 50-летие наблюдаются значительные изменения. Это положение отчетливо подтверждается ниже приведенным сопоставлением результатов ле-

чения из 2 детских больниц: из отдела инфекционных заболеваний больницы им. Кароля и Марии в г. Варшаве за 1914—1939 гг. и из детской инфекционной клиники в г. Варшаве за 1955—1958 гг. Приведенные данные охватывают группу от 0 до 8 лет.

	1914 — 1934 гг.		1955 — 1958 гг.	
	Число больных	% смертельных исходов	Число больных	% смертельных исходов
Скарлатина	1 406	19	424	0
Дифтерия зева	3 435	10	689	1,4
Дифтерийный круп	3 343	15,6	166	2,5
Коклюш	346	15	590	3,2
Брюшной тиф	1 062	6,7	275	0,3
Корь	615	19	610	2,3
Гепатит	63	7,5	326	0,9

Не только снизилась смертность, но изменилась тоже клиническая картина. И так например, при скарлатине отличается: скудность сыпи, отсутствие отчетливо выраженного лейкоцитоза и эозинофилии, слабо выраженная ангина, довольно часто отсутствует явление шелушения кожи. При кори гораздо реже в продромальном периоде появляются пятна Коплика; температура, поднимающаяся до и после появления сыпи, быстрее падает до нормы, сыпь часто появляется одним толчком. При дифтерии гораздо реже наблюдаются токсические формы и реже появляется дифтерийный круп. Возможно менее отчетливо изменилась клиническая картина коклюша, но и здесь реже отмечаются тяжелые приступы типичного кашля. Что касается ветряной оспы, то наблюдаются сдвиги в сторону более тяжелых форм; при эпидемическом паротите чаще наблюдаются менингеальные симптомы.

Наблюдаемые изменения клинической картины детских инфекционных болезней частично можно объяснить улучшением методов лечения, применением предохранительных прививок и улучшением экономических условий и уровня санитарной культуры. Однако решающим фактором является, по мнению авторов, постепенная изменчивость возбудителей инфекционных заболеваний.

Team of physicians. Clinic of infectious diseases in children
Warsaw Medical Academy.

VARIABILITY OF CLINICAL MANIFESTATIONS IN THE COURSE OF CERTAIN INFECTIOUS DISEASES IN CHILDREN DURING THE XX CENTURY

Summary

During the last 50 years the course of acute infectious diseases in children underwent important changes. First of all the fatality rate shows a distinct declining tendency, as it can be seen from the figures of 2 childrens hospitals given below. The table includes date of the infectious diseases department of the Charles and Mary Hospital for the years 1914—1939, and of the Clinic of Infectious Diseases in Children, Warsaw for the period 1955—1958. In both instances the figure refer to the same age group (0—8).

	1914—1934		1955—1958	
	Number of cases	% of deaths	Number of cases	% of deaths
Scarlet fever	1 406	19	424	0
Diphtheria	3 435	10	689	1,4
Laryngeal diphtheris	3 343	15,6	166	2,5
Whooping cough	346	15	596	3,2
Typhoid fever	1 062	6,7	275	0,3
Mearles	615	19	610	2,3
Infective hepatitis	63	7,5	326	0,9

However, not only the fatality rate has declined, but clinical features of the diseases in question become different.

In scarlet fever e. g. the rash is sparse, distinct leukocytosis and eosinophilia is lacking, sore throat is not acute. Often there is no evidence of desquamation. In measles, in the prodromal stage Koplik's spots are less frequently seen, fever prior to and during the exanthema stage is of shorter duration. In a considerable proportion of cases rash appears in a single throw.

Toxic cases of diphtheria are not common, and so are cases of laryngeal diphtheria. Clinical manifestations of whooping have not changed to such a large extent, although heavy paroxysms of coughing and whooping are less frequent at present.

Chickenpox, on the contrary, appears now in a more severe form and cases of mumps with nervous complication (meningo-encephalitis) are of a more common occurrence.

The changes described above may be partly due to better methods of treatment, protective vaccination as well as the improvement of economic conditions and the progress of sanitary culture.

However, according to the author's views, the gradual modification of the causal agent should be regarded as the chief cause of the traced outline of evolution.

WYKAZ CZASOPISM MEDYCZYNYCH WYDAWANYCH PRZEZ
PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

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 Terapii 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 Pharmaceuticae	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	Pediatrics 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

Olgierd Granicki

CHOROBA HEINEGO-MEDINA NA ŚLĄSKU W LATACH 1951—1956

(Na podstawie materiału Kliniki Chorób Zakaźnych Śl. A. M. w Bytomiu)

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu

Kierownik: doc. dr med. *K. Szymoński*

Choroba Heinego-Medina występowała w Polsce do r. 1950 w stosunkowo niewielkiej liczbie przypadków (4). Znaczny wzrost liczby zachorowań obserwujemy w naszym kraju od r. 1951. Zachorowania i zapadalność na ch. H-M w Polsce i województwie katowickim przedstawia tabela I.*

Tabela I

Rok	Polska		Wojew. katowickie	
	zachorowania	zapadalność na 100 000 mieszkańców	zachorowania	zapadalność na 100 000 mieszkańców
1951	3 184	12,7	400	14,7
1952	2 070	7,9	361	12,8
1953	1 811	6,6	239	8,3
1954	1 813	6,7	182	6,0
1955	2 437	8,9	283	9,3
1956	2 418	8,8	312	10,3

W Szpitalu dla Zakaźnie Chorych (Kliniki Chorób Zakaźnych Śl. A. M.) w Bytomiu leczono w latach 1951—1956 chorych z województwa katowickiego i pewną liczbę chorych z innych terenów (głównie z pobliskich powiatów sąsiednich województw). Kilka przypadków dotyczyło zachorowań dawniejszych (sprzed kilku miesięcy czy lat). Zdarzyły się też przypadki śmiertelne w terenie; zwłoki tych chorych, przywiezione do sekcji do szpitala w Bytomiu, gdzie potwierdzono sekcyjnie i histopatologicznie ch. H-M. W r. 1951 tylko część chorych na ch. H-M. z województwa katowickiego hospitalizowana była w Bytomiu. Większość chorych przebyła okres ostry choroby w szpitalach zakaźnych w Katowicach-Załężu (małe dzieci) oraz w Katowicach i Chorzowie (starsze dzieci i dorośli). Od początku r. 1952 szpital w Bytomiu hospitalizował wszystkich chorych na ch. H-M. z województwa, z wyjątkiem dzieci do lat 2, a od połowy r. 1952, po zorganizowaniu kuchni mlecznej, i dzieci poniżej 2 lat kierowane były do Bytomia. Inne oddziały ch. H-M. na terenie województwa zostały zli-

* Dane Ministerstwa Zdrowia, uzyskane z Zakładu Epidemiologii PZH.

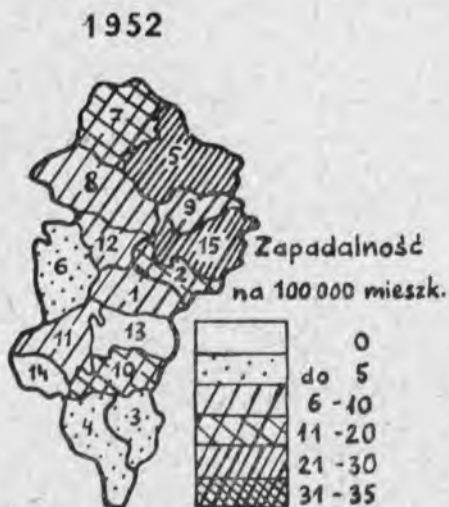
kwidowane. Zestawienie wszystkich przypadków ch. H.-M. zarejestrowanych w Szpitalu dla Zakaźnych Chorych w Bytomiu przedstawia tabela II.

Analizując rozmieszczenie w terenie zachorowań na ch. H.-M. (na podstawie hospitalizowanych przypadków) można zauważyć, że w poszczególnych latach występowało wyraźne nasilenie się choroby w coraz

Tabela II

Rok	Przyp. świeże	Zwłoki do sekcji	Przyp. późne	Razem zarejestr.	Przyp. świeże	Przyp. późne	Ogółem zarejestr. przyp. ch. H-M
	z województwa katowickiego				z innych województw		
1	2	3	4	5	6	7	8
1951	79	—	—	79	3	—	82
1952	313	—	—	313	4	—	317
1953	224	—	1	225	7	1	233
1954	175	—	—	175	—	—	175
1955	274	1	3	278	11	2	291
1956	308	2	—	310	3	—	313
Razem	1 373	3	4	1 380	28	3	1 411

to innej części województwa. Najwyższa zapadalność (30,6 na 100 000 mieszkańców) miała miejsce w r. 1956 w powiecie Tarnowskie Góry. Zapadalność na ch. H.-M. w latach 1952—1956 w poszczególnych powiatach województwa katowickiego przedstawiają ryciny 1—5. Na ryc. 1 liczbami oznaczono: 1. centralny okręg wielkich miast (Katowice, Chorzów, Bytom, Zabrze itd.) oraz powiaty 2. Będzin, 3. Bielsko, 4. Cieszyn, 5. Częstochowa, 6. Gliwice, 7. Kłobuck, 8. Lubliniec, 9. Myszków, 10. Pszczyna, 11. Rybnik, 12. Tarnowskie Góry, 13. Tychy, 14. Wodzisław, 15. Zawiercie.



Ryc. 1.

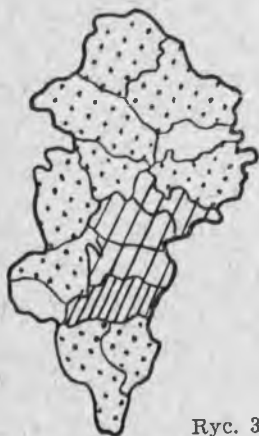


Ryc. 2.

1954

1955

1956



Ryc. 3.



Ryc. 4.

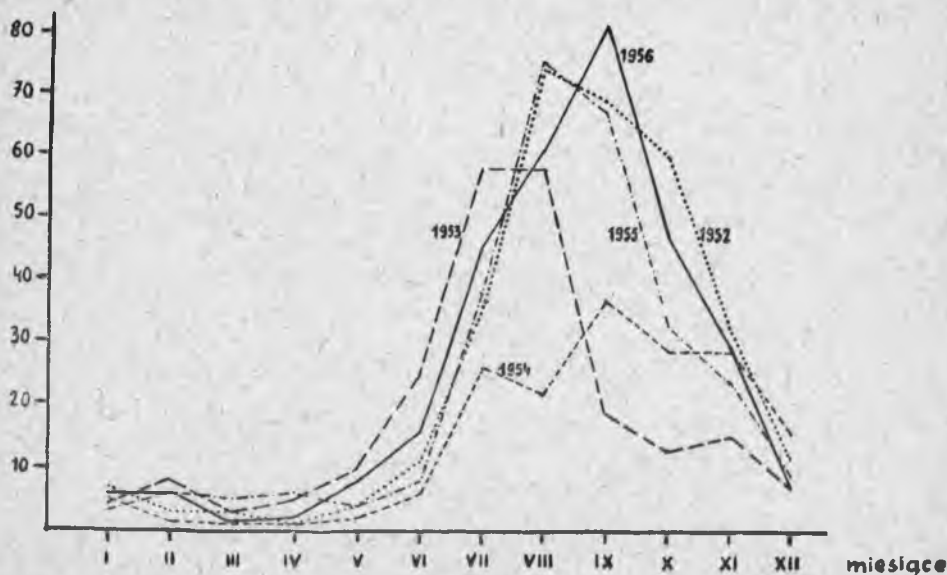


Ryc. 5.

Ze względu na duże uprzemysłowienie województwa katowickiego i zacieranie się różnic w warunkach socjalnych ludności miejskiej i wiejskiej podział na przypadki pochodzące z miasta i ze wsi nie był ani możliwy, ani celowy.

Sezonowość ch. H. - M. na Śląsku w latach 1952—1956 przedstawia graficznie ryc. 6. Wynika z niej, że w poszczególnych latach początek sezonowego nasilenia endemii przypadał na czerwiec lub lipiec; największe nasilenie ilościowe choroby obserwowano w sierpniu lub wrześniu, rzadziej w lipcu; ostatnim miesiącem sezonowego nasilenia endemii bywał listopad lub grudzień.

Liczba przypadków



Ryc. 6.

Stosunek liczbowy płci męskiej do żeńskiej wśród chorych hospitalizowanych wypadł we wszystkich latach na korzyść płci męskiej i wahał się od 1,03 w r. 1954 do 1,42 w r. 1955. Średnio za lata 1951—1956 stosunek ten wyraził się liczbą 1,22.

Wiek chorych w poszczególnych latach przedstawia tabela III (nie uwzględniono w niej niepełnego materiału z lat 1951—1952).

Tabela III

Rok	Rok życia, w którym nastąpiło zachorowanie											
	0—1	2	3	4—5	6—7	8—14	15—21	22—30	31—40	41—50	51—60	61—70
1953	37	73	38	27	22	19	4	4	1	—	—	—
1954	37	57	31	27	8	8	3	3	—	—	1	—
1955	46	83	55	49	18	16	4	5	2	—	—	—
1956	38	92	68	48	27	19	7	9	1	—	—	1
Razem	158	305	192	151	75	62	18	21	4	—	1	1

Z tabeli tej wynika, że zasadniczych różnic w odpowiednich grupach wieku pomiędzy poszczególnymi latami nie było. Największa liczba zachorowań występowała w 2. roku życia, następnie kolejno w 3. i 1. r. ż.; w 4. i 5. r. ż. liczba zachorowań była już wyraźnie mniejsza i malała szybko dalej wraz ze wzrostem wieku. W grupie wieku od 15. do 30. r. ż. przypadków było bardzo mało, a w grupie od 31. do 40. r. ż. notowano jedynie pojedyncze przypadki. Powyżej 40. r. ż. ch. H.-M. stwierdzano tylko wyjątkowo. Najstarszy chory miał ukończonych 61 lat (zachorowanie w 62. roku życia).

W latach 1951—1956 hospitalizowano w bytomskim szpitalu zakaźnym 217 dzieci, u których zachorowanie nastąpiło w 1. r. ż. Tabela IV podaje liczby zachorowań w poszczególnych miesiącach 1. r. ż.

Tabela IV

Miesiąc życia												Razem
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
—	2	3	10	11	14	22	33	23	32	23	44	217

Jak widać z tabeli w 1. miesiącu życia zachorowań nie było. Najmłodsze dziecko zachorowało w 41. dniu życia, tj. w 6 tyg. ż., drugie z kolei co do wieku w 57. dniu życia, tj. w 9. tyg. ż. Ogólnie można stwierdzić, że najmłodszy wiek chorych przypadła na 2. miesiąc życia; liczba zachorowań dzieci w 2. i 3. mies. ż. była znikoma; większą liczbę zachorowań stwierdzono u dzieci w 4., 5. i 6. mies. ż. i dopiero od 7. mies. ż. liczba przypadków wyraźnie wzrosła, by jeszcze bardziej skoczyć w górę w 12. mies. ż.

Częstość różnych postaci ch. H.-M. u chorych z województwa katowickiego w latach 1951—1956 przedstawia tabela V.

Postacie nieporażenne stanowiły około 3,8% ogółu przypadków. Wśród postaci porażennych najczęstszą była postać rdzeniowa — 85,4% przypadków porażennych; postać rdzeniowo-opuszkowo-mostowa stanowiła 9%, opuszkowo-mostowa — 5,4% (z tego około 9/10 to izolowane porażenia nerwu twarzowego), a mózgowia i mózgowo-opuszkowa razem —

Tabela V

Postacie porażenne					Postacie nieporażenne	
Rdzeniowa	Rdzeniowo-opuszkowo-mostowa	Opuszkowo-mostowa	Mózgowa	Mózgowo-opuszkowo-mostowa	Oponowa	Poronna
1134	119	72	1	2	27	25
wśród nich	Landry					
	20	1328			52	
1380						

0,2%. Wstępujący rozwój porażień typu Landry (obserwowany w postaciach rdzeniowo-opuszkowo-mostowej i rdzeniowej) wystąpił u 1,4% wszystkich chorych.

Następne tabele przedstawiają: VI — ogólne zestawienie lokalizacji porażień, VII — porażenia nerwu twarzewego, VIII — porażenia kończyn. Tabele te dotyczą przypadków świeżych z województwa katowickiego hospitalizowanych w klinice w latach 1951—1956.

Tabela VI

Kończyny				Grzbiet	Brzuch	Mięśnie oddechowe klatki piersiowej	Przepona	Mięśnie polykowe	Podniebienie miękkie	Nerw VII	Nerw XII	Nerw VI	Ośrodki	
Górne		Dolne											Odechowy	Naczynio ruchowy
Lewa	Prawa	Lewa	Prawa											
307	311	824	848	176	239	81	61	14	11	149	10	4	18	12

Tabela VI przedstawia liczby poszczególnych porażień u 1328 chorych na postać porażenną ch. H.-M. Widzimy z niej, że kończyny dolne były porażone przeszło 2¹/₂ raza częściej niż kończyny górne. Częstość porażień kończyn lewych i prawych była mniej więcej jednakowa. Z nerwów czaszkowych najczęściej porażeniu ulegał nerw twarzewy. Dużo rzadziej występowało porażenie nerwów IX i X (mięśnie polykowe, podniebienie miękkie) oraz nerwu XII, najrzadziej nerwu VI.

Tabela VII

Nerw twarzewy

Ogólna liczba chorych z poraż. n. VII	Liczba chorych z poraż. lewego n. VII	Liczba chorych z poraż. prawego n. VII	Izolowane porażenie n. VII	Porażenie n. VII + poraż. rdzeniowe	poraż. rdz.-opuszk. lub poraż. opuszkowe lub postać mózgowa
149	90	59	65	69	15

Wśród 149 chorych z porażeniem nerwu twarzowego (tab. VII) około 44% stanowiło izolowane porażenie tego nerwu, około 46% porażenie n. VII wraz z porażeniami rdzeniowymi. Wyraźnie częściej występowało porażenie nerwu twarzowego lewego niż prawego (stosunek jak 3:2).

Tabela VIII

1 Kończyna				2 Kończyny				3 Kończyny		4 Kończyny
Górna		Dolna		Górne	Dolne	Porażenie połowiczne	Porażenie naprzemienne	1 górna 2 dolne	2 górne 1 dolna	
Lewa	Prawa	Lewa	Prawa							
56	51	238	258	16	321	36	29	61	8	169
107		496								
603				402				69		

1243

W tabeli VIII podano liczby chorych z różnymi rodzajami lokalizacji porażen kończyn. Wśród chorych z porażeniami kończyn kolejność (co do liczby przypadków) różnych układów porażen była następująca: 1 kończyna dolna, obie dolne, wszystkie 4 kończyny, 1 górna, 3 kończyny (najczęściej 1 górna i 2 dolne), porażenie połowiczne, porażenie naprzemienne, 2 kończyny górne. Liczba przypadków z porażeniami 1 kończyny była o 50% większa niż przypadków z porażeniami 2 kończyn.

Wśród 1380 chorych z województwa katowickiego, zarejestrowanych w klinice w ciągu omawianych 6 lat, było 97 (7%) z zaburzeniami oddychania. Z tych 97 przypadków 3 nie da się sklasyfikować (zwłoki przywiezione do sekcji); z pozostałych 94 przypadków było 77 (82%) postaci „suchych” i 17 (18%) postaci „wilgotnych” (z gromadzeniem się wydzieliny w drogach oddechowych).

Zachorowaria rodzinne obserwowano w latach 1951—1956 w 32 przypadkach tzn. 32 chorych przybyło do szpitala jako drugie lub (w 1 przypadku) trzecie zachorowanie w rodzinie. Wszystkie one dotyczyły rodzeństwa (brat, siostra). Liczba zachorowań rodzinnych była rozdzielona mniej więcej równomiernie w poszczególnych latach. Analizując różnice czasu między zachorowaniem jednego i drugiego z rodzeństwa, przy równoczesnym uwzględnieniu dnia izolacji szpitalnej, można ustalić, że w 4 przypadkach zachorowanie u obu z rodzeństwa wystąpiło w tym samym dniu, w 8 przypadkach różnica w początku choroby wynosiła 1—3 dni, w 6 przypadkach 4—6 dni, a w 7 przypadkach 7 i więcej dni (najdłużej 13 dni). W 7 przypadkach dokładnej różnicy między datą zachorowania jednego i drugiego z rodzeństwa nie dało się ustalić. Przyjmując, że okres wylegania ch. H.-M. trwa średnio 7—14 dni, można by na podstawie wyżej przytoczonych danych przypuszczać, że w większości przypadków rodzinnych zachorowań chodziło o wspólne zakażenie z jednego źródła, natomiast zakażenia jednego z rodzeństwa od drugiego były dużo rzadsze. Powyższe obserwacje, w zestawieniu z ogólną liczbą 1411 przypadków

rozpatrywanego materiału pozwalają stwierdzić, że częstość rodzinnych zachorowań na porażenną postać ch. H.-M. jest bardzo mała. Oczywiście możliwe są zachorowania rodzinne nie rozpoznane (postać bezobjawowa, poronna i ewentualnie oponowa). Zwraca uwagę fakt, że spośród obserwowanych 32 zachorowań rodzinnych prawie połowę stanowiły przypadki bardzo lekkie (3 — izolowane porażenie n. VII, 6 — postać oponowa, 6 — postać poronna).

We wrześniu 1956 hospitalizowano 6 dzieci w wieku lat 2—5 z Państwowego Domu Małego Dziecka w Miechowicach.

U 3 dzieci przebieg choroby był bardzo lekki (2 — postać poronna, 1 — postać oponowa).

U 1 dziecka przebieg choroby początkowo ciężki (porażenia kończyn dolnych, mięśni oddechowych, przepony i mięśni połykowych), później coraz większa poprawa, aż do zupełnego wyleczenia.

U 1 dziecka przebieg choroby ciężki, z bardzo małą poprawą.

U 2 dzieci przebieg choroby bardzo ciężki ze zgonem (u jednego z nich *quadriplegia* — zgon w 6. dniu choroby z powodu *bronchiolitis diffusa*, u drugiego zgon w 4. dniu choroby z powodu porażenia mięśni oddechowych).

W omawianym okresie czasu hospitalizowano 2 chore będące w ciąży.

Pierwsza z nich (historia choroby nr 1085/52) zachorowała w 7. miesiącu ciąży. Przebieg choroby ciężki: *quadriplegia* (kończyny lewe w niewielkim niedowładzie), porażenie mięśni brzucha i grzbietu. Chora wypisana do domu w 45. dniu choroby (na własne życzenie). Według uzyskanych później wiadomości urodziła siłami natury dziecko donoszone, żywe, zdrowe.

Druga chora (historia choroby nr 2252/54) zachorowała w 8. miesiącu ciąży. Przebieg choroby bardzo ciężki: *quadriplegia* (prawie zupełny bezwład wszystkich kończyn), porażenie mięśni brzucha i grzbietu. Podczas pobytu w szpitalu, dn. 25. XII. 1954 urodziła siłami natury dziecko donoszone, żywe, o wadze 2 970 g, długości 50 cm. Przebieg porodu prawidłowy, połów bez powikłań. Dziecko z powodu *pylorospasmus* przesłane zostało dn. 31. XII. 1954 do Kliniki Chorób Dzieci Śl. A. M. w Zabrze.

Objawy okresu przedporażennego zebrane zostały z wywiadów zapisanych w poszczególnych historiach chorób. W pewnej części historii chorób wywiady były niekompletne, niepewne, bądź w ogóle było ich brak. Zależało to głównie od osoby udzielającej wywiadu (przyjeżdżający z dziećmi ojcowie, babki, siostry najczęściej podawali dane bardzo ogólnikowe) i stopnia jej inteligencji. Nieraz przywożono dzieci bez jakiegokolwiek osoby, która by mogła udzielić istotnych informacji.

Z posiadanego materiału wynika, że na 901 przypadków, w których można było ustalić przebieg gorączki, w 780 przypadkach (86,6%) gorączka miała przebieg jednogarnby, w 91 przypadkach (10,1%) przebieg dwugarnby, a w 30 przypadkach (3,3%) gorączki w ogóle nie było.

Inne objawy okresu przedporażennego zestawione zostały na podstawie 1 242 przypadków. Tabela IX przedstawia w ilu przypadkach i w jakim procencie z ogólnej liczby 1 242 wystąpiły poszczególne objawy. Kolejność objawów w tabeli odpowiada częstości ich występowania.

Liczba objawów oponowych obliczona została częściowo na podstawie wywiadów, głównie zaś na podstawie badania przedmiotowego chorych w dniu przyjęcia do kliniki. Dokładna obserwacja chorych w okresie przedporażennym niewątpliwie wykazałaby częstsze występowanie szeregu objawów. Poza tym, odnośnie objawów oponowych, pewna liczba

Tabela IX

O b j a w	Ilość przyp.	%	O b j a w	Ilość przyp.	%
Objawy oponowe	818	65,9	Bóle brzucha	100	8
Poty	351	28,3	Biegunka	99	8
Wymioty	310	25	Zatrzymanie stolca i moczu	44	3,5
Bóle mięśni	290	23,3	Nieżyt nosa	41	3,3
Bóle głowy	255	20,6	Bóle okolicy krzyżowej	40	3,2
Upośledzenie łaknienia	209	16,9	Dreszcze	25	2
Zaparcie stolca	183	14,8	Drgawki	22	1,8
Nieżyt oskrzeli	136	10,9	Nudności	13	1
Angina, bóle gardła	135	10,9			

chorych przybyła do kliniki w okresie późniejszym choroby, kiedy objawy oponowe już ustąpiły. Niemniej liczby podane w tabeli dają obraz stanu, z jakim ma do czynienia w praktyce lekarz terenowy czy szpitalny. Należy zaznaczyć, że w pewnej liczbie przypadków jedynym objawem chorobowym okresu przedporażennego podawanym w wywiadzie była gorączka.

Przebieg choroby oceniano na podstawie stanu w 6. tygodniu choroby (koniec okresu przymusowej izolacji szpitalnej). Ustalono dość ściśle kryteria kwalifikowania przypadków do tej czy innej grupy ciężkości przebiegu. Brano tu pod uwagę przede wszystkim zakres wykonywanej czynności i siłę mięśni (obserwacje w historiach chorób, karty badania testowego mięśni). Przypadki z izolowanym porażeniem nerwu twarowego oraz postaci oponowe i poronne zakwalifikowano jako bardzo lekkie lub lekkie. Przypadki te były też w zasadzie wypisane w stanie wyleczenia. Wyleczeń (do 6. tygodnia choroby) było więc 28,2%.

Tabela X

Rok	Przebieg choroby						Zgony pozaszpitalne	% śmiertelności w szpitalu	% śmiertelności ogólnej w woj. katowickim	Respirator				
	Bardzo lekkie	Lekkie	Średnio ciężki		Bardzo ciężki	Zgony w szpitalu				Ogółem leczonych	Zgony		Konieczność sta- łego przebiegania w respiratorze	
			Ciężki	Bardzo ciężki							Wczesne	Późne		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1951	9	15	31	10	14	1	—	1,27	—	1	1	—	—	—
1952	44	43	71	69	86	22	—	7,03	—	8	5	—	3	—
1953	23	55	59	43	45	1	—	0,44	0,44	1	—	—	1	—
1954	17	23	44	50	41	7	—	4	4	3	3	—	—	—
1955	51	37	62	64	64	16	1	5,77	6,12	13	11	1	1	—
1956	30	36	86	78	80	15	2	4,87	5,48	12	8	—	3	1
Razem	174	209	353	314	330	62	3	4,5	—	38	28	1	8	1

U w a g a: Liczby w rubrykach 9. i 10. obliczono na podstawie: rubr. 9. — ogólna liczba przyp. z tab. II rubr. 2+4, zgony z tab. X rubr. 7.; rubr. 10. — ogólna liczba przyp. z tab. II rubr. 15, zgony z tab. X rubr. 7+8.

Tabela X przedstawia przebieg choroby i śmiertelność przypadków z województwa katowickiego w poszczególnych latach.

Określenie ciężkości przebiegu choroby dokonane w 6. tygodniu choroby jest w pewnej części przypadków względne. Dalsze losy chorych mogą bowiem potoczyć się różnie. Przypadki z rozległymi porażeniami mogą w toku dalszego leczenia ulec znacznej poprawie i na odwrót, w przypadkach początkowo średnio ciężkich może dojść do znacznych zaników mięśniowych, przykurczów i zniekształceń. W zasadzie jednak podział taki orientuje ogólnie o ciężkości przebiegu sezonowego nasilenia endemii.

Śmiertelność wśród chorych w omawianym materiale przedstawiona została ogólnie w tabeli X. Podział zgonów na grupy wieku i płeć przedstawia tabela XI.

Tabela XI

Grupy wieku	1		2—3		4—5		6—7		8—14		15—21		22—30		31—40		41—50		51—60		61—70		Razem
	m	ż	m	ż	m	ż	m	ż	m	ż	m	ż	m	ż	m	ż	m	ż	m	ż	m	ż	
Płeć	9	4	12	13	5	5	2	1	2	4	3	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—	1	36 29
Razem	13	25	10	3	6	3	8	1	—	—	1	65											

Z porównania tabeli XI z III wynika, że najwyższa śmiertelność występowała w grupie wieku 15—21 lat — 16,7% i 22—30 lat — 14,3%. Poza tym dużą śmiertelność wykazywały przypadki w wieku 8—14 lat — 9,7% i w 1 r. ż. — 8,8%. W grupie wieku 4—5 lat śmiertelność wynosiła 6,6%, a w wieku 2—3 lat — 5%. Najniższą śmiertelność notowano w wieku 6—7 lat — 4%. Liczba chorych powyżej 30. r. ż. była zbyt mała, by wyciągać z niej wnioski procentowe, jednak 2 zgony na 6 chorych, w zestawieniu z dużym odsetkiem śmiertelności wśród chorych od 8—30 r. ż. wyraźnie świadczy o dużo większej śmiertelności młodzieży i dorosłych

Tabela XII

Zgony wczesne (do 21 dn. chor.)				Zgony późne (po 21 dn. chor.)				Razem
Bez zaburzeń oddychania		Z zaburzeniami oddychania		Bez zaburzeń oddychania		Z zaburzeniami oddychania		
Bez powikłań płucnych	Z powikłaniami płucnymi	Bez powikłań płucnych	Z powikłaniami płucnymi	Bez powikłań płucnych	Z powikłaniami płucnymi	Bez powikłań płucnych	Z powikłaniami płucnymi	
Zgony w szpitalu przypadków z województwa katowickiego								
4	8	29	10	2	5	2	2	62
Zgony pozaszpitalne przypadków z województwa katowickiego								
1		2						3
Zgony w szpitalu przypadków z innych województw								
			1				1	2

niż dzieci (zwłaszcza małych). Wśród tych ostatnich duża śmiertelność występowała w 1. r. ż.

Przyczyny i okres występowania zgonów przedstawia tabela XII.

Z tabeli XII wynika, że spośród wszystkich 67 przypadków śmiertelnych zgony wczesne stanowiły około 82% (55 przypadków), zgony późne około 18% (12 przypadków). Najbardziej liczne były zgony wczesne bez powikłań płucnych. Były to przede wszystkim przypadki z porażeniami mięśni oddechowych, mięśni połykowych, ośrodków oddechowego i naczyń ruchowego, przypadki z porażeniami wstępującymi typu Landry. Duży odsetek zgonów dały też przypadki powikłane zapaleniem płuc czy zapaleniem oskrzelików, w których doszło do śmierci we wczesnym okresie choroby. Wśród nich większość stanowiły przypadki z niedowładami mięśni oddechowych. Wśród zgonów późniejszych dwukrotnie częstsze były zgony na skutek powikłań płucnych.

Większość przypadków zgonów poddana była badaniu sekcijnemu. Spośród zgonów 33 chorych z zaburzeniami oddychania, u których za życia nie stwierdzono klinicznych objawów powikłań płucnych, w 22 przypadkach wykonano sekcję. Badanie sekcyjne wykazało w 5 przypadkach brak zmian w narządzie oddechowym, w 2 przyp. — zapalenie odoskrzelowe płuc przykręgosłupowe, w 1 przyp. — zapalenie odoskrzelowe płuc ogniskowe krwotoczne w stadium początkowym, w 1 przyp. — zapalenie oskrzelików rozsiane, w 1 przyp. — ostre rozęcie płuc z punkcikowatymi wybroczynami krwawymi w obrębie opłucnej prawej, w 1 przyp. — obrzęk płuc, w 1 przyp. — rozedmę płuc (w przypadku zgonu późnego), w 1 przypadku — obrzęk płuc wraz z brzezną rozedmą, w 1 przyp. — zapalenie oskrzeli rozsiane wraz z brzezną rozedmą, w 5 przyp. — niedodmę ogniskową płuc, w 3 przyp. — niedodmę wraz z brzezną rozedmą. Dokładniejsze dane odnośnie do śmiertelności w przypadkach z zaburzeniami oddychania podano w osobnej pracy (2).

Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał zmiany właściwe dla limfocytowego zapalenia opon, przebiegające w sposób ogólnie znany jako typowy dla ch. H.-M. (7). Początkowe rozszczenie komórkowo-białkowe przechodziło w 2. tygodniu choroby w rozszczenie białkowo-komórkowe. Pleocytoza w 1. tygodniu choroby z reguły nie przekraczała 1000/3, najczęściej kształtowała się w granicach 50/3—300/3. Białko osiągało najwyższe wartości w 3. tygodniu choroby, po czym na tym poziomie utrzymywało się do 4., 5. czy 6. tygodnia choroby. Poziom białka rzadko dochodził do 100 mg%, wyjątkowo do 200 mg%, w 1 przypadku osiągnął 400 mg%. Nie zauważono równoległości między nasileniem zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym a ciężkością przebiegu choroby. Wśród 1109 przypadków, w których przebadano płyn mózgowo-rdzeniowy, było 6 przypadków z płynem nie wykazującym żadnych zmian chorobowych. Z powyższego wynika, że w przebadanym materiale w około 0,5% przypadków nie stwierdzono zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

II rzut porażen stwierdzono w 4 przypadkach, co w odniesieniu do obserwowanych 1401 przypadków świeżych stanowi około 0,3%. Pojawienie się nowych porażen wystąpiło w 2 przypadkach w 2. tygodniu choroby i w 2 przypadkach w 3. tygodniu choroby, bez objawów towarzyszących, jak gorączka, objawy oponowe czy inne.

W omawianym materiale leczono 1 przypadek powtórnego zachorowania na ch. H.-M. Dotyczył on chłopca 3-letniego, który

pierwszy raz chorował w r. 1951, a po raz drugi zachorował w r. 1953. Opis tego przypadku opublikowany został oddzielnie (1).

Przypadki nietypowe były bardzo nieliczne. Chory lat 20 (historia choroby nr 1109/53) zachorował wśród typowych objawów początkowych. Porażenia wystąpiły w 3. dniu choroby i dotyczyły obu kończyn dolnych i prawej górnej. Niedowład mięśni kończyn dolnych wiotkie, niesymetryczne, charakterystyczne dla ch. H.-M., natomiast w obrębie kończyny górnej prawej niedowład największe w obrębie dłoni, a im wyżej (bliżej tułowia) tym coraz mniejsze. Mięsień naramienny bez zmian. Odruchy ścięgnowe i okostnowe żywe, nieco słabsze niż po stronie lewej. W płynie mózgowo-rdzeniowym typowe zmiany. W ciągu 6 tygodni niedowład mięśni kończyny górnej prawej ustąpiły zupełnie.

Chory lat 4 (historia choroby nr 1118/56). Początek choroby typowy. Porażenia wystąpiły w 4. dniu choroby i objęły wszystkie 4 kończyny. Rozmieszczenie niedowładów w obrębie kończyn dolnych i górnej prawej właściwe dla ch. H.-M., natomiast w kończynie górnej lewej największe niedowład na obwodzie kończyny, a coraz mniejsze im bliżej tułowia. Napięcie mięśni nieco obniżone, odruchy ścięgnowe i okostnowe żywe. W płynie mózgowo-rdzeniowym typowe zmiany. Ten obwodowy typ porażenia w zakresie kończyny górnej lewej utrzymywał się do końca pobytu chorego w szpitalu.

Bracia lat 3 (historia choroby nr 1114/56) i lat 2 (historia choroby nr 1119/56) zachorowali w odstępie 2 dni. U obu początek choroby przebiegał z wysoką gorączką, stanem śpiączkowym, zaznaczonymi objawami piramidowymi. Po tym encefalitycznym początku, trwającym kilka dni, w obu przypadkach doszło do spadku gorączki, ustąpienia stanu śpiączkowego i pojawienia się typowych porażenia wiotkich w obrębie obu kończyn dolnych u jednego i w obrębie 1 kończyny dolnej u drugiego dziecka.

Nietypowy przebieg opisanych wyżej 4 przypadków może budzić wątpliwości co do trafności rozpoznania z uwagi na brak badań serologicznych czy wirusologicznych. Niestety w naszych warunkach rozpoznanie można było opierać tylko na podstawie przebiegu klinicznego i typowej dynamiki zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym (spadek pleocytozy, wzrost białka).

OMÓWIENIE I Dyskusja

Rozpatrywany materiał, obejmujący 1 411 przypadków hospitalizowanych, jest stosunkowo duży i pozwala na wysnuwanie pewnych wniosków i uogólnień. Występująca na Śląsku endemicznie choroba Heinego-Medina wykazuje pewne wahania ilościowe w poszczególnych latach, zgodne zresztą z wahaniami liczby przypadków w całym kraju. Najwięcej zachorowań było w latach 1951, 1952, 1956; najmniej w r. 1954. Zaburzeń oddychania było najwięcej w latach 1952, 1955, 1956; najmniej w r. 1953. Zgonów było dużo w latach 1952, 1955, 1956; mało w latach 1953, 1954. Ogólnie można stwierdzić, że stosunkowo najcięższy przebieg miało sezonowe nasilenie choroby w r. 1952, najłżejszy w r. 1954.

Każdego roku w innej części województwa obserwowano wyraźną zwiększoną zachorowań. W okresie omawianych 6 lat na jednym terenie małe, lokalne ogniska (sezonowego nasilenia endemii) notowano najczęściej 1 raz, czasem 2 razy w odstępie 3-letnim. Z powyższego wynika, że na

pewnym określonym obszarze (tutaj w województwie katowickim) obserwuje się stały ruch i coroczną zmienność terenową lokalnych ognisk epidemicznych.

Spostrzeżenia co do sezonowości choroby, jak również częstości jej występowania w zależności od wieku i płci nie odbiegają od ogólnie opisywanych i znanych obserwacji (5, 6).

Bardzo mały odsetek rozpoznanych zachorowań rodzinnych, wśród których większość stanowiły prawdopodobnie zakażenia ze wspólnego źródła (żywienia), oraz zupełny brak wewnątrzszpitalnych zachorowań na ch. H.-M. (np. personelu, przypadków obserwacyjnych, dzieci z innych oddziałów mieszczących się w tym samym budynku) wydają się świadczyć o małym znaczeniu bliskiego kontaktu dla występowania jawnych porażennych postaci ch. H.-M. Wniosku tego nie może chyba podważyć fakt stosowania w szpitalu izolacji chorych, dezynfekcji bielizny, wydaliny, odpadków jedzenia oraz przestrzegania innych przepisów postępowania przeciwepidemicznego. W istniejących warunkach technicznych nasze postępowanie mające na celu zapobieganie zakażeniom jest czynnikiem ważnym, ale z pewnością tylko częściowo skutecznym.

W obserwowanych 2 przypadkach ch. H.-M. u ciężarnych nie stwierdzono niekorzystnego wpływu ch. H.-M. w późnych okresach ciąży na jej donoszenie oraz przebieg porodu i położa. Większe statystyki dają różny obraz tego zagadnienia. Wśród 29 przypadków Schellenberga (cyt. wg 9) było tylko 1 poronienie i 2 porody wcześniaków, z których jeden zmarł w czasie porodu, a drugi w 48 godz. po porodzie. W statystyce Andersona (cyt. wg 9) na 75 przypadków ch. H.-M. u ciężarnych było 16 poronień. Badania sekcyjne i histopatologiczne poronionych w przebiegu ch. H.-M. płodów wskazują na możliwość uszkodzenia płodu wirusem w pierwszych miesiącach ciąży (9). Co się tyczy wpływu ciąży na przebieg ch. H.-M. obserwowane przypadki skłaniają do przypuszczenia, że zmiany czynnościowe i organiczne, jakie zachodzą w organizmie kobiety w późnych okresach ciąży, sprzyjają występowaniu rozleglejszych i cięższych porażeń.

Początkowe objawy ch. H.-M. były niecharakterystyczne, różnorodne, nieraz ograniczające się jedynie do gorączki. Czasem nie spostrzegano nawet gorączki. Dzielenie kilkudniowego zaledwie okresu przedporażennego (od pojawienia się pierwszych objawów chorobowych do wystąpienia porażeń) na szereg „podokresów”, jak: zwiastunów, zacisza, oponowy, przedporażenny (5, 6 i inni) wydaje się nie mieć większego znaczenia dla rozpoznawania ch. H.-M. Typowe porażenia, jeżeli tylko były poprzedzone bezpośrednio kilkudniowym okresem gorączkowym, nie nasuwają zwykle wątpliwości rozpoznawczych, niezależnie od tego czy gorączce towarzyszyły inne objawy chorobowe, czy też nie.

Zgodnie z nowszymi spostrzeżeniami (3, 6, 8) dwugarbny przebieg gorączki, opisywany dawniej jako charakterystyczny dla ch. H.-M., był w badanym materiale o wiele rzadszy niż przebieg jednofazowy.

Przypadki ch. H.-M. bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym były w rozpatrywanym materiale bardzo rzadkie.

О. Границки

ПОЛИОМИЕЛИТ В СИЛЕЗИИ ЗА 1951—1956 ГГ.

Содержание

До 1950 г. в Силезии регистрировались спорадические случаи заболеваний полиомиелитом. Начиная с 1951 г. наблюдается значительное усиление эндемического распространения этого заболевания.

Автор обсуждает течение полиомиелита в Силезии за 1951—1956 гг. основываясь на материалах инфекционной больницы г. Бытом, где было госпитализировано в данном периоде времени 1411 больных. В течение 1951—1956 гг. на территории всего катовицкого воеводства было зарегистрировано 1777 случаев заболеваний полиомиелитом.

O. Granicki

POLIOMYELITIS IN SILESIA DURING THE YEARS 1951—56

Summary

Up to the year 1950 only sporadic cases of poliomyelitis have been registered in Silesia. Since 1951, however, the disease assumed considerable proportions.

The autor gives a detailed description of 1411 cases of poliomyelitis treated during the years 1951—1956 in the infectious diseases hospital at Bytom. The total number of cases of poliomyelitis on the territory of the province of Katowice amounted to 1777.

PISMIENNICTWO

1. Granicki O.: *Ped. Pol.*, 1956, 31, 12, 1345. — 2. Granicki O., Szczygielski K.: *Ped. Pol.*, 1959, 34, 3, 269. — 3. Juzwa E.: *Przegl. Lek.*, 1957, 13, 4, 99. — 4. Kostrzewski J.: *Przegl. Epid.*, 1953, 9, 2, 85. — 5. Kredba V.: *Wczesne rozpoznawanie choroby Heinego-Medina*, Warszawa, 1952. — 6. Łukasiewicz-Dańcowa: *Poliomyelitis (Choroba Heinego-Medina)*, Warszawa, 1957. — 7. Szymoński K.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1954, 9, 12, 357. — 8. Tor-Pieklowa K.: *Przegl. Lek.*, 1955, 11, 4, 114. — 9. Töndury G.: *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1957, 87, 26, 809.

Antoni Horst

FIZJOLOGIA PATOLOGICZNA

str. 592, ryc. 190, zł 45.—

Autor omawia zagadnienia ogólne, wprowadzające w istotę i zakres fizjologii patologicznej: jej rolę, rozwój historyczny, pojęcie dziedziczności, czynników konstytucjonalnych itd.

Następnie autor w sposób obszerny i przystępny opisuje kolejno zaburzenia poszczególnych układów oraz zespołów funkcjonalnych: regulację układu nerwowego, odporność, regulację hormonalną, równowagę kwasowo-zasadową, etiologię chorób (czynniki urazowe, termiczne, działanie promieni świetlnych i jonizujących, prądu elektrycznego, ciśnienia atmosferycznego, przyspieszenie lub zwolnienie ruchu, czynniki klimatyczne, atmosferyczne, chemiczne, zatrucia pokarmowe, przemysłowe), zaburzenia odżywiania i przemiany materii.

Jerzy Gelber, Apolinary Małolepszy

WPLYW OSTRYCH CHOROÓB ZAKAŻNYCH WIEKU DZIECIĘCEGO NA CHOROBEJ HEINEGO-MEDINA *

Z Oddziału Dziecięcego Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Szczecinie

Ordynator Oddziału: lek. J. Gelber

Niewiele wiemy o tym, dlaczego w ogromnej większości przypadków *poliomyelitis* przebiega w postaci niewinnego zakażenia jelitowego bez innych ujemnych następstw, a tylko w jednym na 1000—1500 przypadków (Sack 19) prowadzi do trwałych porażeń lub zagraża bezpośrednio życiu chorego. Nie umiemy też w sposób zadowalający odpowiedzieć na pytanie, co powoduje w pewnych przypadkach skrócenie okresu wylegania, względnie wpływa na umiejscowienie porażeń, mające tak kapitalne znaczenie dla pacjenta. Podkreślić przy tym trzeba, że patologia człowieka zna niewiele schorzeń, w których proces chorobowy może uszkodzić ważny dla zdrowia i życia narząd, jakim jest centralny układ nerwowy, tak szybko i często nieodwracalnie, jak w chorobie Heinego-Medina. Pięknie wyraził to Russel (18), stwierdzając, że „wydaje się prawdopodobnym, iż o losie dziesiątków tysięcy komórek nerwowych decyduje kilka krytycznych godzin okresu oponowego” tej choroby, przy czym ani nasilenie objawów klinicznych, ani wyniki badań laboratoryjnych nie dają nam, jak dotąd, żadnych podstaw do rokowania o ostatecznym wyniku walki, jaką w tym okresie staczają komórki nerwowe z atakującym je wirusem.

W świetle współczesnych poglądów nie ulega wątpliwości, że decydującą rolę gra tu odporność komórkowa makroorganizmu, która nawet po przełamaniu przez wirusa *poliomyelitis* innych zapór ochronnych (jelitowej i humoralnej) może nie dopuścić do wniknięcia i rozmnożenia się wirusa w komórce nerwowej, a w następstwie do jej nieodwracalnego zniszczenia.

Zgodnie z poglądom większości autorów, stan odporności może ulec zachwianiu pod wpływem szeregu czynników obciążających, takich jak przemeczenie fizyczne, zwłaszcza na początku okresu przedporażennego (Russell 18), nadmierne nasłonecznienie, urazy, zabiegi operacyjne, szczepienia ochronne, zwłaszcza szczepionkami kombinowanymi, sporządzonymi na wodorotlenku glinu, ciąża oraz ostre choroby zakaźne.

Liczne doniesienia kazuistyczne oraz prace statystyczne oparte częściowo na dużym materiale przy uwzględnieniu odpowiednio wielkich grup kontrolnych (Korns et al. 11, Med. Research Couns. 14) wykazują w sposób mniej lub więcej przekonywający wpływ tych czynników na wystąpienie lub lokalizację porażeń, co spowodowało w wielu krajach

* Referat wygłoszony dnia 16. XI. 1958 w Poznaniu na I Ogólnopolskim Zjeździe Towarzystwa do walki z Poliomyelitis.

wstrzymanie w okresie epidemii *poliomyelitis* szczepień ochronnych i dających się odłożyć zabiegów operacyjnych, głównie tonsilektomii. Ale równocześnie wielu autorów, opierając się na opracowanych przy zastosowaniu analizy matematycznej równie wielkich jak poprzednie statystykach, albo całkowicie neguje (Jacob et al. 10, 17), albo w dużej mierze ogranicza (Edit. 4, Behrend 1) znaczenie wyżej wymienionych czynników sprzyjających, chociaż należy stwierdzić, że zwolennicy tego poglądu znajdują się w zdecydowanej mniejszości.

Co się tyczy niejasnego dotąd sposobu działania czynników sprzyjających *poliomyelitis*, z prac większości autorów można wyciągnąć wniosek o istnieniu co najmniej dwu mechanizmów, a to odruchowego i hormonalnego, przy czym ten pierwszy miałby wpływ przede wszystkim na lokalizację porażenia. I tak Trueta i Hodes (23) przeprowadzili badania nad działaniem bodźców zewnętrznych, takich jak unieruchomienie kończyny, jej zmęczenie oraz wstrzyknięcie środka drażniącego — na unaczynienie odpowiedniego odcinka rdzenia kręgowego u myszy i królików, i stwierdzili, że odcinki te były w tych wszystkich przypadkach znacznie przekrwione. Autorzy wyciągają stąd wniosek, że w miejscach rozszerzenia naczyń może łatwo dojść do przenikania wirusa do centralnego układu nerwowego i że czynniki lokalizujące porażenia u człowieka działają być może w drodze tego samego mechanizmu.

Bodian (2) stosując szczepienia ochronne u małp, które następnie zakażał dosercowo wirusem *poliomyelitis*, stwierdził związek pomiędzy miejscem szczepienia a późniejszą lokalizacją porażenia w danej kończynie nawet w tych wypadkach, gdy zakażenie miało miejsce w dwa tygodnie po wykonaniu szczepienia ochronnego. Związek ten autor tłumaczy zwiększeniem przepuszczalności naczyń krwionośnych dla wirusa *poliomyelitis* w obrębie odpowiedniego odcinka rdzenia kręgowego.

Futer (6), rozważając związek patologiczny między szczepieniami ochronnymi a chorobą Heinego-Medina, przyjmuje możliwość zadziałania następujących trzech mechanizmów:

1. Szczepienie może spowodować osłabienie organizmu osobnika będącego nosicielem wirusa lub znajdującego się w okresie wylegania choroby.
2. Szczepienie może wywołać odruchowe przekrwienie z następową lokalizacją uszkodzeń wywołanych przez wirusa w tym odcinku rdzenia, który odpowiada danej kończynie.
3. Pewną rolę może odgrywać toksyczne działanie szczepionki, prowadzące do neuroalergicznego reakcji organizmu.

Działanie mechanizmu hormonalnego udowodnili pierwsi Shwartzman et al. (22), stwierdzając, że zastosowanie kortyzonu wybitnie zwiększa wrażliwość chomików na zakażenie zaadaptowanym do myszy szczepem wirusa *poliomyelitis* typu II. Odkrycie to ma zasadnicze znaczenie, ponieważ przy założeniu, że w patologii człowieka sprawa przedstawia się podobnie, działanie wszystkich czynników sprzyjających, pojętych jako obarczenie (stress), sprowadzałoby się do ich wpływu na zwiększenie produkcji kortyzonu. Również i sezonowy letnio-jesienny wzrost zapadalności na chorobę Heinego-Medina można przy tym założeniu wytłumaczyć fizjologiczną nadczynnością kory nadnerczy, stwierdzaną w tej porze roku.

Należy jednak podkreślić, że Pette i współpracownicy, zakażając domięśniowo (12) i doustnie (15) wirusem *poliomyelitis* typu I małpy, którym uprzednio podano kortyzon, nie stwierdzili u nich zwiększenia wrażli-

wości na zakażenie w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast w drugiej serii doświadczeń (15), w której obok podania kortyzonu małpy poddano napromienieniu rentgenem, autorzy stwierdzili skrócenie okresu wylegania choroby oraz zahamowanie wytwarzania przeciwciał.

Wpływ ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego na chorobę Heinego-Medina można rozpatrywać z dwu punktów widzenia, a mianowicie:

1. Czy choroby te sprzyjają wystąpieniu porażennej postaci *poliomyelitis*?

2. Czy wywierają one wpływ na dalszy przebieg kliniczny tej choroby?

Odnosnie do pierwszego z tych zagadnień warto przypomnieć, że próby powiązania ostrych chorób zakaźnych z chorobą Heinego-Medina można znaleźć już w najdawniejszych opisach klinicznych tego schorzenia, przy czym ówczesni autorzy uważali, że choroby te stanowią mogą przyczynę okresu zwiastunów i w ten sposób niejako torować drogę właściwemu schorzeniu wirusowemu.

Obecnie nie ulega wątpliwości, że objawy okresu zwiastunów są, podobnie jak i dalszy przebieg choroby, wywołane przez wirusa *poliomyelitis*, lecz zagadnienie związku poprzedzających chorób zakaźnych z wystąpieniem porażennej postaci *poliomyelitis* pozostaje nadal otwarte. Z nielicznej grupy autorów zajmujących się tym zagadnieniem część uważa, że są one niewątpliwie jednym z czynników sprzyjających, podczas gdy inni negują ich znaczenie, motywując to tym, że zapadalność na ostre choroby zakaźne jest w wieku dziecięcym tak duża, że sama przez się tłumaczy dostatecznie zbieżność tych chorób z *poliomyelitis*. Natomiast niemal wszyscy zwolennicy pierwszego z wymienionych poglądów ograniczają się do ogólnikowego stwierdzenia, że poprzedzające choroby zakaźne sprzyjają wystąpieniu porażennej postaci *poliomyelitis* w drodze bliżej nieokreślonego „obniżenia odporności”, przy czym żadnej z tych chorób specjalnie nie wyróżniają. Jedynie kilku autorów (Sedallian et al. 21, Grossiord et al. 9, Fornara-Pedrinazzi 5) spostrzegło nieproporcjonalnie w stosunku do innych chorób zakaźnych — wysoką liczbę zachorowań na *poliomyelitis* po krztuścu, co — jak przypuszczają — może być spowodowane przez występujące w krztuścu wyczerpanie, analogiczne do wyczerpania w następstwie wysiłku mięśniowego.

Chcąc prześledzić to zagadnienie na naszym materiale, sprawdziliśmy historie choroby 507 chorych, leczonych w tuł. Oddziale w czasie od 27. VIII. 1951 do 30. IX. 1958 r. z powodu *poliomyelitis*. Zestawienie tych chorych wg wieku, płci i postaci choroby ujmuje tab. I. Wynika z niej, że ogromną większość (500 przyp. — 98%) stanowiły dzieci do lat 14. U 464 dzieci chorych na porażoną postać *poliomyelitis* stwierdziliśmy w 23 przypadkach (5%) poprzedzającą ostrą chorobę zakaźną, którą dziecko przebyło w ostatnich 6 tygodniach przed zachorowaniem na *poliomyelitis*, a mianowicie: w 11 przyp. odrę, w 8 — krztusiec, w 3 — błonicę i w 1 — ospę wietrzną. Wśród tych dzieci było 9 chłopców i 14 dziewczynek w wieku od 0 do 5 lat. Wszystkie porażenia były typu rdzeniowego i dotyczyły, podobnie jak w przypadkach nie poprzedzonych chorobą zakaźną, przeważnie kończyn dolnych. U kilku dzieci porażenia wystąpiły w krótkim czasie po poprzedzającej ostrej chorobie zakaźnej, co w pewnych warunkach mogło prowadzić do przykrych pomyłek rozpoznawczych, jak np. w niżej opisanym przypadku. Dotyczy on 2-letniej dziewczynki H. K. (nr hist. chor. 1781/56) ze środowiska wiejskiego, która w dniu 28. VI. 1956 r.

zachorowała na odrę, a 4 dni później przestała poruszać lewą ręką. Lekarz terenowy, zasugerowany prawdopodobnie świeżą wysypką odrową, nie myśli o możliwości choroby Heinego-Medina, rozpoznaje złamanie obojczyka i zakłada opaskę gipsową na okres 2 tygodni (!). W dniu 25. VII. 1956, kiedy dziecko dotarło w końcu do chirurga poradni specjal., stwier-

Tabela I
Postacie choroby Heinego-Medina wg płci i wieku

Wiek Płeć	Postać bezporaż.		Postać porażenna												Ogółem	
			rdze- niowa		opusz- kowa		móz- gowa		mie- szana		Lan- dręego		Razem			
	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%
O=14 m.	23	4,5	253	49,9	3	0,6	10	2	2	0,4	5	1	273	53,9	296	58,4
lat ż.	13	2,6	182	35,8	2	0,4	3	0,6	1	0,2	3	0,6	191	37,6	204	40,2
pow. m	=	=	3	0,6	=	=	=	=	=	=	2	0,4	5	1	5	1
14 lat ż.	=	=	2	0,4	=	=	=	=	=	=	=	=	2	0,4	2	0,4
Razem	36	7,1	440	86,7	5	1	13	2,6	3	0,6	10	2	471	92,9	507	100

dza się masowe porażenie kończyny górnej lewej po świeżo przebyłym *poliomyelitis*, a zdjęcie rtg. wyłącza możliwość złamania obojczyka. Po 3-miesięcznym leczeniu szpitalnym dziecko wykazuje nadal znacznego stopnia porażenie kończyny z zanikami mięśni barku, ramienia i przedramienia i w tym stanie zostaje przesłane do sanatorium rehabilitacyjnego.

Zdając sobie sprawę z tego, że ostateczną odpowiedź na pytanie, czy i jakie poprzedzające ostre choroby zakaźne stanowią czynnik sprzyjający zachorowaniu na porażenną postać *poliomyelitis* mogą przynieść w przyszłości badania doświadczalne oraz dobrze zorganizowane badania statystyczno-epidemiologiczne, świadomi tego, że materiał nasz jest zbyt szczupły, by wyciągnąć zeń wiążące wnioski, chcemy jednak podkreślić 2 momenty zasługujące naszym zdaniem na uwagę:

1. Stosunek ilości przypadków ospy wietrznej do ilości przypadków odry kształtuje się w naszym materiale jak 1:11, mimo że wskaźniki zapaadalności dzieci na te dwie choroby są prawie identyczne.

2. Odra i krztusiec, których łączna ilość przypadków w naszym zestawieniu przewyższa ilość przypadków pozostałych 2 chorób prawie 5-krotnie, są schorzeniami, które działają na organizm dziecka wybitnie anergizująco.

Uwzględniając powyższe dane wydaje się, że materiał nasz nie pozwala wprawdzie (ze względu na brak badań, które trzeba by w tym celu przeprowadzić na odpowiednio dużej grupie kontrolnej dzieci) na potwierdzenie tezy, że ostre choroby zakaźne są jednym z czynników sprzyjających, natomiast wynika zeń, że prawdopodobieństwo zachorowania na porażenną postać choroby Heinego-Medina po poprzedzającej ostrej chorobie zakaźnej jest znacznie większe wówczas, gdy choroba ta prowadzi do anergii organizmu niż w przypadkach odwrotnych. Do podobnego wniosku można dojść również na podstawie analizy danych piśmiennictwa, zestawionych w pracy Fornary (5).

Na podkreślenie zasługuje również to, że w naszym materiale nie stwierdziliśmy wpływu poprzedzających chorób zakaźnych na skrócenie okresu wylegania, lokalizację porażen i ciężkość przebiegu *poliomyelitis*.

Wreszcie specjalną uwagę należy poświęcić zagadnieniu związku między chorobą Heinego-Medina a innymi zakażeniami wirusowymi. Wiemy o tym, że okres wylegania w *poliomyelitis* jest niejednokrotnie bardzo długi i że w tym czasie do organizmu dziecka mogą wtargnąć i rozwijać się wirusy innych chorób zakaźnych, co wobec powszechnie dziś uznanego politropizmu wirusa *poliomyelitis* prowadzić może łatwo do zetknięcia się i wzajemnego wpływania na siebie tych wirusów na terenie tych samych narządów, tkanek i komórek. Z teoretycznego punktu widzenia istnieją tu 3 możliwości (Schlesinger 20), a mianowicie: 1. Oba wirusy będą rozmnażać się w komórce niezależnie od siebie. 2. Jeden z wirusów zwiększy wręczliwość komórki na działanie drugiego. 3. Jeden z wirusów zadziała na komórkę tak, że drugi nie będzie mógł przejść w niej swego normalnego cyklu rozwojowego. To ostatnie zjawisko określamy nazwą interferencji.

W precyzyjnych doświadczeniach na zwierzętach wykazano, że przy odpowiednim dobraniu dwu wirusów można urzeczywistnić każdy z podanych wyżej wariantów. U człowieka w warunkach naturalnego zakażenia zjawiska te są ze zrozumiałych powodów trudne do stwierdzenia i właściwej interpretacji, niemniej jednak również w odniesieniu do choroby Heinego-Medina zagadnienie to jest pilnie opracowywane. I tak Rhodes et al. (16) stwierdził już w 1950 r. u człowieka równoczesną obecność wirusów *poliomyelitis* i Coxsackie, między którymi u myszy zachodzi interferencja (Dalldorf 3).

Lindner i Festge (13) opisują 2 przypadki *poliomyelitis* u dwojga małych dzieci (2½ i 3 lata), które jednocześnie zachorowały na świnkę. W obu przypadkach wykryto w stolecu wirusa *poliomyelitis* typ III, a o równoczesnym zakażeniu wirusem świnki świadczył odczyn wiązania dopełniacza z antygenem świnkowym, który wypadł dodatnio w wysokich i narastających rozcieńczeniach, oraz zwiększona ilość diastazy w surowicy krwi i w moczu. Przebieg kliniczny obu schorzeń był typowy, z czego autorzy wyciągają wniosek, że między wirusami *poliomyelitis* i świnki w warunkach naturalnego zakażenia u człowieka nie zachodzi zjawisko interferencji.

Wspomnieć też trzeba o dokonanym przez autorów angielskich (14) spostrzeżeniu, że dzieci zaszczepione przeciw ospie rzadziej chorują na porażenną postać *poliomyelitis*.

Celem stwierdzenia ewentualnego wpływu innych zakażeń wirusowych na kliniczny przebieg choroby Heinego-Medina sprawdziliśmy pod tym kątem widzenia historie chorób naszych 464 chorych, przy czym okazało się, że 36 z tych dzieci (7,9%) przeszło w okresie 6 tygodni przed i w takim samym okresie czasu po zachorowaniu na *poliomyelitis* — inną ostrą chorobę wirusową (v. tab. II). Większość chorób, które wystąpiły w czasie pobytu dziecka w szpitalu, stanowiły zakażenie wewnątrzszpitalne, których liczba w okresie przepełnienia oddziału była dość duża. W żadnym wypadku nie stwierdzono wpływu tych chorób na *poliomyelitis* w sensie zmiany typowego przebiegu klinicznego. Uwidoczniony w tab. II stosunek postaci o ciężkim, średnim i lekkim przebiegu porażen był podobny jak w pozostałych przypadkach *poliomyelitis*. Nie było też przypadków śmiertelnych. Natomiast często spostrzegano po przebyciu dodatkowego zaka-

Tabela II

Zestawienie przypadków ostrych chorób wirusowych, współistniejących z polio w okresie a) 6 tygodni przed i b) 6 tygodni po zachorowaniu

Lp.	Nazwa choroby	Ilość przyp.			Płeć		Wiek			Przebieg porażeń		
		a	b	razem	m.	ż.	0—1	1—3	3—7	lekki	średni	ciężki
1	odra	11	9	20	12	8	4	13	3	6	8	6
2	ospa wietrzna	1	13	14	7	7	6	7	1	4	9	1
3	świnka	—	1	1	1	—	—	—	1	—	1	—
4	różyczka	—	1	1	1	—	—	1	—	—	—	1
	Ogółem	12	24	36	21	15	10	21	5	10	18	8

zenia pewne zwolnienie procesu cofania się porażeń, wywołane częściowo pogorszeniem się stanu ogólnego dziecka, a częściowo prawdopodobnie również wstrzymaniem w tym okresie zabiegów terapeutycznych.

Ostatecznie jednak w tych przypadkach, które pozostawały w naszym spostrzeganiu odpowiednio długo, stwierdziliśmy, że po ustąpieniu objawów choroby wikłającej proces zdrowienia u tych chorych był podobny jak i u pozostałych dzieci, to jest zależny wyłącznie od rozległości i nasilenia porażeń na początku choroby. Pozostaje to w zgodności ze spostrzeżeniami Geffena i współp. (7). Autorzy ci prześledzili przebieg ustępowania porażeń u dzieci, które zachorowały na *poliomyelitis* po zadziałaniu innego czynnika sprzyjającego, a mianowicie po dokonanych szczepieniu ochronnym szczepionką kombinowaną i stwierdzili, że w przypadku, gdy porażenie wystąpiło w kończynie zaszczerpionej, było ono prawie zawsze ciężkie, ale przebieg zdrowienia był w tej grupie dzieci podobny jak w grupie kontrolnej.

Odnośnie do drugiej strony omawianego zagadnienia, tj. wpływu *poliomyelitis* na przebieg wyżej wymienionych chorób wirusowych, nie stwierdziliśmy również, by przebiegały one u naszych chorych w sposób odmienny od zwykle spostrzeganego. Jedynym wyjątkiem był tu stosunkowo lekki i nie powikłany przebieg większości przypadków odry, co wiążemy jednak z szerokim stosowaniem zapobiegawczym gamma-globuliny.

WNIOSKI

1. Z ogólnej liczby 464 dzieci, chorych na porażenną postać *poliomyelitis*, u 23 wystąpiła w okresie 6 tygodni przed zachorowaniem — inna choroba zakaźna, a to: w 11 przyp. odra, w 8 — krztusiec, w 3 — błonica i w 1 — ospa wietrzna. Zwraca uwagę względna częstość występowania *poliomyelitis* po odrze i krztuścu, które działają na organizm dziecka wybitnie anergizująco.

2. Poprzedzające *poliomyelitis* ostre choroby zakaźne nie wywarły uchwytnego wpływu na długość okresu wylegania, lokalizację i ciężkość porażeń oraz dalszy przebieg kliniczny tego schorzenia, a postępy zdrowienia zależały wyłącznie od nasilenia i rozległości porażeń, stwierdzanych na początku choroby.

3. Przebieg kliniczny przypadków *poliomyelitis* ze współistniejącą inną ostrą chorobą wirusową (w 20 przyp. — odra, w 14 — ospa wietrzna, w 1 — świnka i w 1 — różyczka) nie odbiegał od przebiegu pozostałych przypadków.

Е. Гельбер, А. Малолепший

ВЛИЯНИЕ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА НА ПОЛИОМИЕЛИТ

Содержание

После обсуждения теорий, касающихся способов действия факторов, способствующих и локализирующих параличи в полиомиелите, в частности гормонального и рефлекторного механизма действия, авторы рассматривают влияние острых инфекционных заболеваний на полиомиелит с 2 точек зрения, именно:

1. Способствуют ли другие инфекционные заболевания развитию паралитической формы полиомиелита?

2. Какое влияние на клиническое течение полиомиелита имеет присоединение другого острого инфекционного заболевания?

Авторы наблюдали в течение 7 лет 507 больных, в том числе 464 детей больных паралитической формой полиомиелита, из них 23 ребенка заболело другими инфекционными заболеваниями на 6 недель до заболевания полиомиелитом, в частности: корью — в 11 случаях, коклюшем — в 8 случаях, дифтерией — в 3 случаях и ветряной оспой в одном случае.

Авторы считают, что на основании небольшого материала нельзя сделать вывод, что данные заболевания способствуют возникновению полиомиелита.

Не установлено влияния выше упомянутых заболеваний на длительность инкубационного периода, локализацию, тяжесть параличей и на дальнейшее клиническое течение полиомиелита.

J. Gelber, A. Małolepszy

INFLUENCE OF ACUTE INFECTIOUS DISEASE IN CHILDREN ON POLIOMYELITIS

Summary

After the theoretical discussion on factors favouring and localising poliomyelitis, especially on the reflex and hormonal mechanism, the authors deal with the influence of acute infectious diseases on poliomyelitis. They studied the problem from the point of view of the: 1) influence of infectious diseases on the occurrence of the paralytic stage and 2) on the further clinical course of poliomyelitis.

The material collected during the course of 7 years comprised 507 cases — out of this total 464 were children. 23 of these children suffered from an acute infectious disease about 6 weeks prior to the onset of poliomyelitis. In 11 cases this was measles, in 8 whooping cough, in 3 diphtheria and in 1 chickenpox. The figures were too low to confirm the thesis that the occurrence of acute infectious diseases should be regarded as a predisposing factor; so far as poliomyelitis is concerned.

No influence of a recent attack of an acute infectious disease on the course of Polio could be noted either as regards the length of the incubation period, localisation, severity of paralysis or the clinical course of the disease.

PIŚMIENNICTWO

1. *Behrend R. Ch.*: Exogene Faktoren in der Pathogenese d. Poliomyelitis, Stuttgart, 1956. — 2. *Bodian D.* cyt. wg 14. — 3. *Dalldorf G.* cyt. wg 20. — 4. Editorials, *J. A. M. A.* 1952, 149, 170. — 5. *Fornara P., Pedrinazzi B. M. F.*: *Minerva Medica*, 1957, 49, 2132. — 6. *Futer D. S.*: *Pediatrics*, 1957, 3, 6. — 7. *Geffen D., Paterson J. H., Tracy S. M.*: *Lancet*, 1953, 6774, 1268. — 8. *Gemzell C. A.*: *Acta Med. Scand.*, 1956, 316, 154, 104. — 9. *Grossiord A., Held J. P., Lebourge J.*: *Bull. Mem. Soc. Med. Hopit. Paris*, 1955, 4, ser. 306. — 10. *Jacob W., Seichter H., Roemer G. B., Trüb C. L. P.*: *Zeitschr. Hyg. Inf.*, 1957, 144, 52.

11. *Korns R. F., Albrecht R. M., Locke F. B.* cyt. wg 7. — 12. *Lennartz H., Pette H., Kersting G., Mannweiler K.*: *Z-blatt f. Bakt.*, 1957, 167, 9. — 13. *Lindner W., Festge U.*: *Dtsche Med. Wschr.*, 1957, 25, 1001. — 14. Medical Research Council, *Lancet*, 1956, 6955, 1223. — 15. *Pette H., Kersting G., Lennartz H., Maas G.*: *Z-blatt f. Bakt.*, 1957, 167, 419. — 16. *Rhodes A. J. et al.* cyt. wg 20. — 17. *Roemer G. B., Jacob W., Trüb C. L. P.*: *Zeitschr. Hyg. Inf.*, 1957, 143, 543. — 18. *Russel W. R.*: *Poliomyelitis*, London, 1956. — 19. *Sack H.*: *Münch. Med. Wschr.*, 1958, 20, 797. — 20. *Schlesinger R. W.*: *Viral and Rickettsial Inf. of Man.* Philadelphia, 1952.

21. *Sedallian P., Gaillard L., Garin J. P., Gonon M.*: *Jour. Med. Lyon*, 1954, 35, 875. — 22. *Shwartzman G. et al.* cyt. wg 12. — 23. *Trueta J., Hodes R.*: *Lancet*, 1954, 6820, 998.

ANTIVERMINA

adipinian piperazyny 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.

Artur Gałązka

NAGMINNE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W POLSCE W LATACH 1919—1957 NA TLE SYTUACJI ŚWIATOWEJ

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: Prof. dr Jan Kostrzewski

OKREŚLENIE CHOROBY

Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest to choroba zakaźna, objawiająca się stanem zapalnym opony miękkiej i pajęczynówki mózgu i rdzenia, mogąca przebiegać w sposób ostry, podostry i przewlekły. Choroba pojawia się bądź w postaci epidemicznej, bądź też w postaci odosobnionych przypadków. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest wywołane przez dwoinkę zapalenia opon (*Neisseria meningitidis*).

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest w zasadzie tylko jedną z klinicznych form infekcji meningokokowej. Innymi formami są: infekcja jamy nosowo-gardłowej przebiegająca pod postacią łagodnego nieżyty górnych dróg oddechowych oraz posocznica meningokokowa, zazwyczaj o ciężkim przebiegu.

Źródłem zakażenia jest człowiek, przeważnie człowiek zdrowy — nosiciel. Meningokoki znajduwano w jamie nosowo-gardłowej ludzi zdrowych w 2—26%. Mimo tak dużego rozsiewu dwoinek zapalenia opon wśród ludzi stosunkowo rzadko doprowadzają one do powstania jawnego obrazu chorobowego. Fakt ten obrazowo kreślił Glover (cyt. za Hedrichem) mówiąc: „...rozpoznane przypadki stanowią tylko widzialną pianę na szczycie ogromnej fali nosicieli”.

Zachorowalność wśród ludzi narażonych na zakażenie waha się wg Dop-tera od 0,01% do 0,3%. W okresie epidemii zachorowalność wyraźnie wzrasta.

W naszych warunkach klimatycznych choroba wykazuje rytm sezonowy charakteryzujący się wzrostem w okresie zimowo-wiosennym ze szczytem w marcu i kwietniu (1).

Denny, Bausch i Turner stwierdzili wyprzedzanie epidemii infekcji meningokokowej przez infekcję górnych dróg oddechowych (2).

Choroba atakuje przeważnie dzieci i młodzież. Najbardziej wrażliwy jest wiek od 0 do 5 lat, z tym że rzadko spotyka się zachorowania w pierwszych trzech miesiącach życia (10). Mężczyźni chorują częściej od kobiet, co przypuszczalnie zależy raczej od większej możliwości zakażenia się.

Śmiertelność w tej chorobie w dużym stopniu zależy od wieku. Hedrich (4) ocenia śmiertelność w wieku poniżej 5 lat na 56%. W następnych okresach życia śmiertelność spada, by znów wzrosnąć w okresie starości.

Czynnikami wspomagającymi wybuch choroby są: wzmożony ruch ludności, wojny, złe warunki mieszkaniowe, warunki klimatyczne (zmiany temperatury, wzrastająca wilgotność powietrza), nadmierne wysiłki fi-

zyczne, zmęczenie. Występowanie choroby w dużych osiedlach i miastach wiąże się przede wszystkim z częstością kontaktów uwarunkowaną przeludnieniem i złymi warunkami mieszkaniowymi.

Choroba jest pospolita w krajach o klimacie umiarkowanym, lecz zdarza się także i w krajach gorących (Afryka Zachodnia).

ROZPOZNANIE CHOROBY I WIAROGODNOŚĆ STATYSTYKI

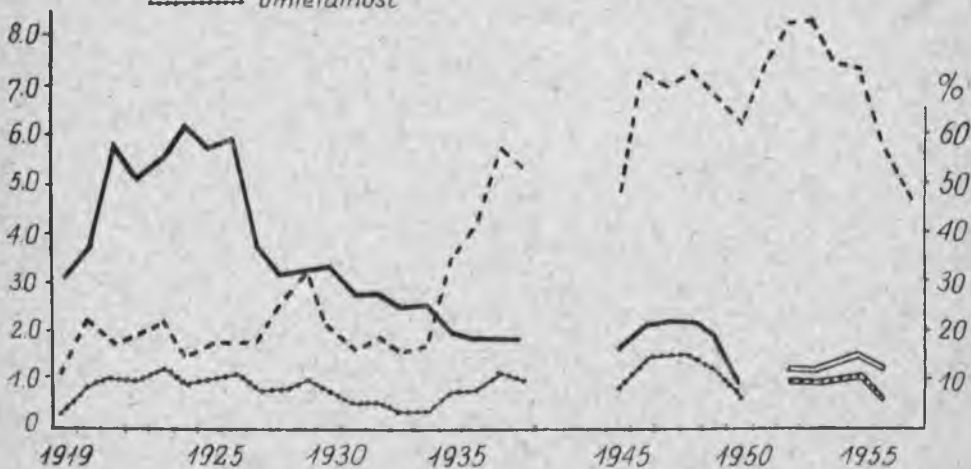
Zupełnie pewne rozpoznanie nagminnego zapalenia opon można postawić badając płyn mózgowo-rdzeniowy otrzymany za pomocą nakłucia lędźwiowego lub podpotylicznego. Wypływający pod zwiększonym ciśnieniem mętny lub ropny płyn wykazuje pleocytozę z wyraźną przewagą komórek wielojądrazstych, zwiększoną ilość białka, zaś w osadzie umieszczone wewnątrzkomórkowo ziarniniaki Gram-ujemne.

Dodatni wynik posiewu płynu mózgowo-rdzeniowego na pożywkach z dodatkiem białka jest najpewniejszym kryterium rozpoznawczym, często jednak nie udaje się uzyskać hodowli ze względu na dużą wrażliwość meningokoków. Badanie bakteriologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego jest konieczne dla ustalenia rozpoznania nagminnego zapalenia opon u dzieci, u których choroba może przebiegać nietypowo; jest ono również konieczne do zróżnicowania choroby z zapaleniem opon, wywołanym innymi czynnikami etiologicznymi.

Typowe przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych rozpoczynają się nagle wysoką gorączką, bólem głowy, narastającymi objawami oponowymi, tor gorączkowy jest nieregularny, czasem pojawiają się krwotoczne wysypki skórne.

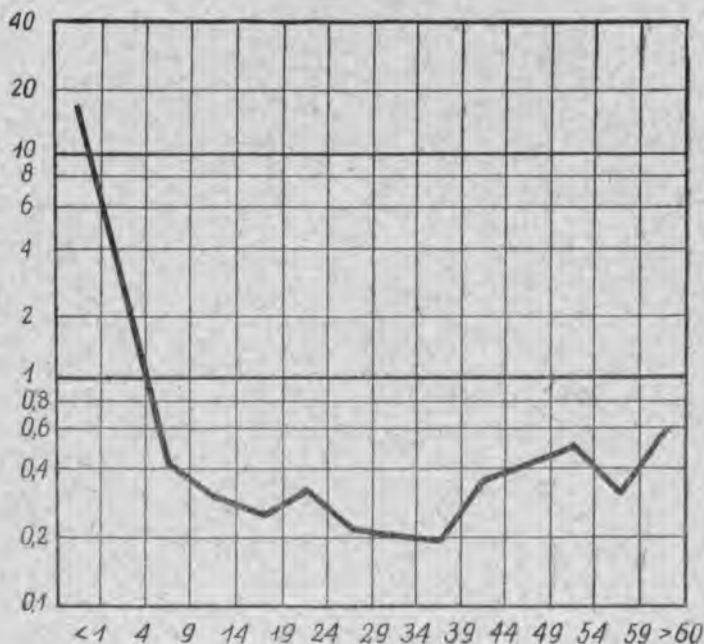
Oparte na urzędowej rejestracji statystyki zachorowań i zgonów na nagminne zapalenie opon budzą szereg wątpliwości. Należy przypuszczać,

— śmiertelność w %
 - - - - - zapadalność
 ······ umieralność

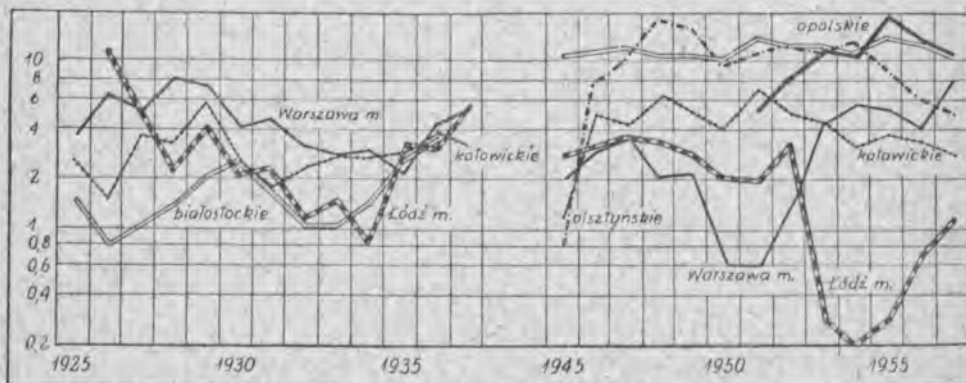


Ryc. 1. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1919—1956. Zapadalność, umieralność na 100 000 m. i śmiertelność w %.

że wiele przypadków podanych jako nagminne zapalenie opon jest wywołane innymi czynnikami etiologicznymi, jak dwoinką zapalenia płuc, pałeczkami grupy *Salmonella*, pałeczką zapalenia płuc Friedlandera, gronkowcami, pałeczką Pfeiffera i in. W roku 1926 Landy analizując wiarygodność rozpoznań nagminnego zapalenia opon stwierdził, że rozpoznania prawie wyłącznie były stawiane klinicznie, a rozpoznania w świadectwach zgonów były niedokładne. (Kronika Epidemiologiczna.)

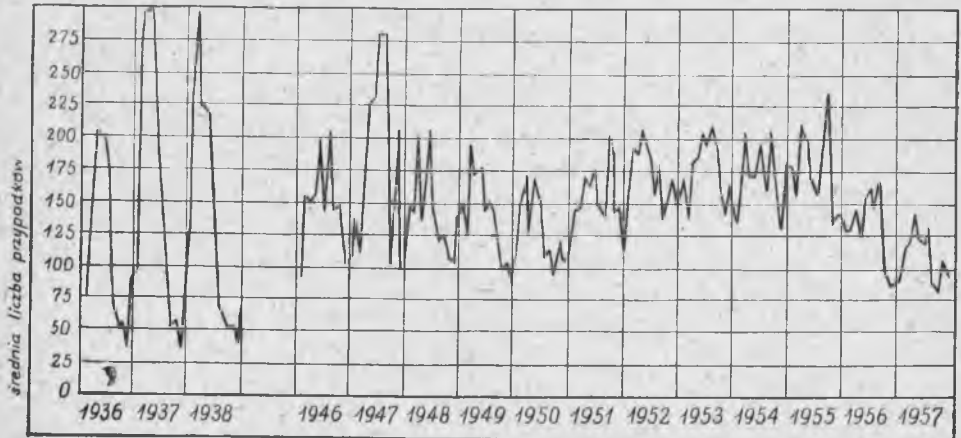


Ryc. 2. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1952—1956, Umieralność na 100 000 m. wg wieku



Ryc. 3. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1925—1957. Zepadalność na 100 000 mieszk. wg województw

W statystyce Polski w wielu wypadkach liczby zgonów przewyższały liczby zachorowań. Na przykład w 1925 roku w woj. pomorskim (3 zachorowania, 4 zgony), w woj. stanisławowskim (10 zachorowań, 12 zgonów), w 1926 r. w woj. łódzkim (55 zachorowań, 65 zgonów), w 1950 r. w Warszawie (4 zachorowania, 23 zgony), w Łodzi (12 zachorowań, 34 zgony).



Ryc. 4. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1936—1937. Sezonowość zachorowań

Analiza krzywej sezonowej nagminnego zapalenia opon wykazuje nietypowe przesunięcie się pewnej liczby zachorowań na miesiące letnie (ryc. 4), co także może świadczyć o błędach w rejestracji.

OGÓLNA OCENA SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ W ŚWIECIE

Po raz pierwszy epidemię nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych opisał Vieussex w 1805 r. w Genewie. Potem notowano pojawienie się choroby w wielu krajach na świecie, już to w postaci epidemii o większych lub mniejszych rozmiarach, już to w postaci endemicznej. Hirsch (10) pisze o nasileniu się choroby w USA w latach 1805—1830, we Francji, Włoszech, Hiszpanii, Norwegii w latach 1837—1850, zaś od roku 1875 o pojawieniu się choroby nie tylko w Europie i Ameryce, ale także w Azji, Afryce i Australii. W 1904—1906 r. ostra epidemia pojawia się na Górnym Śląsku (szczególnie w okolicach Opola, Wałbrzycha i Zabrza), który jest odąd uważany za stały obszar endemiczny. Do krajów o stosunkowo wysokiej zapadalności należały Dania, Anglia, Grecja, Turcja (ryc. 8). W większości państw europejskich z chwilą przystąpienia do wojny światowej zapadalność wzrosła. W ciągu ostatnich kilku lat większość państw europejskich wykazuje spadek liczby zachorowań i zgonów.

Dania w 1925 r. notowała nasilenie epidemiczne, osiągając najwyższy wówczas w Europie współczynnik zapadalności 4,0 na 100 000 mieszkańców. Przy stosunkowo niewysokim wzroście zachorowań w 1941 r., kiedy to większość krajów europejskich wykazywała wyraźny wzrost zapadalności, w 1944 r. Dania uzyskała znowu najwyższy współczynnik zapadalności 17,7 na 100 000 m. Po tym szczycie liczby zachorowań stopniowo maleją.

We Francji po epidemii w okresie 1914—15 r. sytuacja epidemiczna była bez większych zmian do roku 1939. W latach 1940—1941 i w 1945—46 zanotowano wzrost zachorowań, zaś po krótkotrwałym spadku ponowny wzrost zapadalności od 1950 r. W 1950 r. zarejestrowano tam 518 przypadków przy zapadalności 1,2, zaś w 1957 r. 969 zachorowań z wskaźnikiem zapadalności 2,2 na 100 000 m. W krzywej umieralności wg wieku w tym kraju w latach 1950—55 obserwuje się nieznaczne obniżenie współczynnika umieralności dla niemowląt, a wzrost umieralności w wieku 19—24 lata.

Anglia z Walią po dość dużym nasileniu epidemicznym w 1931—1932 r. (zapadalność 5,5 na 100 000 m.) notowała bardzo rozległą epidemię w 1940/41 r. (zapadalność 30,5 na 100 000 m.). Epidemia rozpoczęła się już w grudniu 1939 r., zaś w ciągu następnego roku zachorowało 12 771 osób. Choroba szerzyła się najbardziej w częściach wschodnich i południowo-wschodnich wyspy, gdzie rozmieszczono duże zgrupowania wojsk. Można przy okazji wspomnieć, że również podczas I wojny światowej pojawiła się na południu Anglii epidemia pomiędzy zakwaterowanymi w hrabstwie Salisbury Kanadyjskimi Wojskami Ekspedycyjnymi. Epidemia ta obejmująca w 1915 r. 2 343 przypadki i 1 521 zgonów szerzyła się zarówno wśród wojska, jak i wśród populacji cywilnej. Krzywa zapadalności w Anglii wykazuje rytmiczne wzniesienia co 6—8 lat. Analiza umieralności wg wieku w latach 1950—55 dowodzi wzrostu umieralności w wieku 15—24 lat.

Charakterystyczne są epidemiczne cykle w Stanach Zjednoczonych. Z czterech nasileń epidemicznych, które tam zanotowano, dwa pojawiły się w okresach wojennych (1918 i 1942—43 r.), dwa zaś podczas względnie wysokiej aktywności przemysłowej w okresie pokoju (1929 i 1935—36) (ryc. 8). A zatem wszystkie cztery nasilenia epidemiczne pojawiły się podczas wzmożonych podróży i ruchu ludności z okręgów wiejskich do bardziej zagęszczonych skupisk ludności, takich jak obozy wojskowe czy miasta. Szczyty nasileń epidemicznych oddalone są przeciętnie o 8 lat. Ciekawe są prace amerykańskie mówiące o niższej zapadalności w okręgach wiejskich. Fan np. (wg Hedricha) wykazał wzrost zapadalności z 5,0 na 100 000 m. przy zagęszczeniu mniejszym niż 60 osób na milę², w okręgach wiejskich, do 23,1 na 100 000 m. przy zagęszczeniu 26 000 osób na milę² w mieście. Tabela III pokazuje stosunek umieralności w Baltimore (stolica stanu Maryland) do umieralności stanu Maryland w okresach epidemicznych i w okresie zacinza choroby. Z tabeli tej widać, że o wyższym stosunku umieralności w miastach decydują przede wszystkim okresy epidemiczne.

W większości państw śmiertelność opadła z 40—70% w latach trzydziestych, do 6—20% po roku 1950. Sezonowość wykazuje regularny rytm zimowo-wiosenny, ze szczytem w marcu i kwietniu (wyjątek Egipt).

Szereg autorów polskich mówiąc o występowaniu nagminnego zapalenia opon poza klimatem umiarkowanym podaje Chile z jego 5 000 epidemią w 1942 r. Tymczasem, jak wykazują statystyki „Rapport epidemiologique et demographique” (9), dużo większe epidemie notowano w Afryce Zachodniej, a mianowicie: w Nigerii w 1945 r. 7 900 przypadków, w 1950 r. 57 000 zachorowań, w Senegal w 1945 r. 10 000 zachorowań, w Egipcie już w roku 1932 — 4 600 przypadków, w Sudanie w 1936 — 13 000 przypadków, a w 1950 r. — 57 000 przypadków.

NAGMINNE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W POLSCE

Analizując zapadalność na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce od roku 1919 daje się zauważyć pewną prawidłowość. Krzywa zapadalności osiąga szczyt co 8 lat, utrzymując się na wyższym poziomie przez 2—4 lata (ryc. 1). Zarysowują się trzy okresy nasilenia epidemicznego 1920—23 r., 1928—29 r., 1935—38 r. W 1945 r. wskaźnik zapadalności był niższy niż w ostatnich latach przed wojną (co było spowodowane prawdopodobnie niedokładną rejestracją w początkowym okresie powojennym), lecz już następne lata przyniosły wzrost zapadalności, z nieznacznym tylko spadkiem w roku 1950. W 1953 r. zanotowano zapadalność 8,3 na 100 000 m., był to najwyższy współczynnik od 1919 r. W ostatnich dwóch latach daje się zauważyć obniżenie zapadalności.

Obok Danii, Anglii, Grecji Polska zawsze należała do krajów o wysokiej zapadalności, jednak w okresie powojennym notujemy najwyższe w Europie współczynniki zapadalności.

Przystępując do analizy umieralności należy zauważyć, że podane w tabeli I liczby zgonów pochodzą z dwu źródeł. Od 1945 do 1952 roku z danych Ministerstwa Zdrowia, zaś od 1951 do 1956 roku z danych GUS. W dwu latach 1951 i 1952, w których liczba zgonów pochodzi jednocześnie z dwu źródeł, widzimy pewną różnicę w tych liczbach. Dane z r. 1951 wg GUS-u (które nie zostały zamieszczone na ryc. 3) są niepełne i niemiernodajne. Należy jeszcze podkreślić, że liczby zgonów pochodzących z danych Ministerstwa Zdrowia zostały podane w okresie 1945—1952 łącznie ze zgonami z powodu nagminnego zapalenia mózgowia, co zniekształca przytoczone tutaj liczby.

Przebieg krzywej umieralności odpowiada w pewnych zarysach przebiegowi krzywej zapadalności. Jednak, mimo że w poszczególnych falach wzrostu zachorowań rośnie wskaźnik zapadalności, odpowiedni wskaźnik umieralności wzrostu nie wykazuje. W okresie od 1952 do 1956 r. wysokiej średniej zapadalności 7,4/100 000 m. towarzyszy nie zwiększony w zasadzie współczynnik umieralności 0,99/100 000 (tab. II). W 1956 r. zanotowano spadek umieralności do 0,69/100 000 m. Porównując umieralność w Polsce z umieralnością w in. krajach europejskich widzimy podobne zjawiska jak przy analizie zapadalności. Polska szczególnie w okresie powojennym wykazuje najwyższą w Europie umieralność (ryc. 9). Umieralność wg wieku ilustruje ryc. 4. Zgony wśród niemowląt stanowią 48% ogólnej ilości zgonów z powodu nagminnego zapalenia opon, zaś wśród dzieci do 5. roku życia stanowią 68,6%. W Polsce nie stwierdza się tak wyraźnego wzrostu umieralności w 19.—24. roku życia, jak to widać w Anglii, Francji, USA (ryc. 5). Od 40. roku życia liczba zgonów w poszczególnych klasach wieku wzrasta, by w wieku powyżej 60 lat osiągnąć 4,5% całej liczby zgonów z powodu nagminnego zapalenia opon mózg.-rdz.

Dane o śmiertelności są trudne do interpretacji z powodu podkreślanej wyżej niedokładności rejestracji.

Analiza krzywej sezonowości za okres 10-letni (1946—1955) wykazuje najwyższą liczbę zachorowań w miesiącu marcu (ryc. 6). Krzywa ta jednak jest spłaszczona i wydłużona na miesiące letnie, nie opada po dwu miesiącach, jak to się dzieje z krzywymi za okres 1925—32 czy 1936—38, lecz przebiega na wyższym poziomie aż do miesiąca sierpnia. Stan ten wynika z dwu, a nawet z trójgarbnych krzywych w poszczególnych latach w ana-

Tabela I

Liczba zachorowań i zgonów, zapadalność i umieralność na 100 000 m.,
śmiertelność w ‰

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000 m.	Umieralność na 100 000 m.	Śmiertelność w ‰
1919	330	101	1,2	0,4	30,6
1920	596	226	2,2	0,8	37,9
1921	477	281	1,8	1,0	58,9
1922	533	269	2,0	1,0	50,5
1923	597	332	2,2	1,2	55,6
1924	414	256	1,5	0,9	61,8
1925	452	261	1,7	1,0	57,7
1926	485	290	1,8	1,1	59,8
1927	497	184	1,8	0,7	37,0
1928	715	222	2,6	0,8	31,0
1929	869	277	3,2	1,0	31,9
1930	584	193	2,1	0,7	33,0
1931	558	155	1,7	0,5	27,8
1932	594	162	1,9	0,5	27,3
1933	530	134	1,6	0,4	25,3
1934	539	136	1,7	0,4	25,2
1935	1075	215	3,4	0,7	20,0
1936	1322	251	4,1	0,8	19,0
1937	1812	360	5,7	1,1	19,9
1938	1696	320	5,3	1,0	19,0
.....					
.....					
1945	1170	193	4,9	0,81	16,5
1946	1695	348	7,2	1,45	20,5
1947	1692	368	7,0	1,54	21,7
1948	1755	369	7,3	1,55	21,0
1949	1638	311	6,8	1,29	19,0
1950	1532	138	6,2	0,56	9,0
1951	1855	219	7,4	0,87 0,224)	11,8 3,04)
1952	2053	224	8,2	0,87 1,01	10,9 12,6
1953	2112	267	8,3	1,02	12,6
1954	2025	293	7,5	1,68	14,5
1955	2035	314	7,4	1,14	15,4
1956	1555	195	5,6	0,693)	12,5
1957	1319	.	4,7	.	.

1) Zgony na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych podano łącznie ze zgonami na nagminne zapalenie mózgu.

2) Liczby zgonów wg GUS.

3) Współczynniki umieralności i śmiertelności obliczono z liczby zgonów podanych przez GUS.

4) Dane niepełne.

Źródła: Kronika Epidemiologiczna, Ministerstwo Zdrowia.

Tabela II

Zapadalność i umieralność na 100 000 ludzi w Polsce w okresach o zwiększonej i zmniejszonej ilości zachorowań

Okresy wzrostu zachorowań			Okresy spadku zachorowań		
Okres	zapadalność	umieralność	okres	zapadalność	umieralność
1920—1923	2,05	1,0	1924—27	1,7	0,9
1928—1929	2,9	0,9	1930—34	1,8	0,5
1936—1938	4,6	0,9			
1952—1956	7,4	0,99			

Tabela III

Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w USA

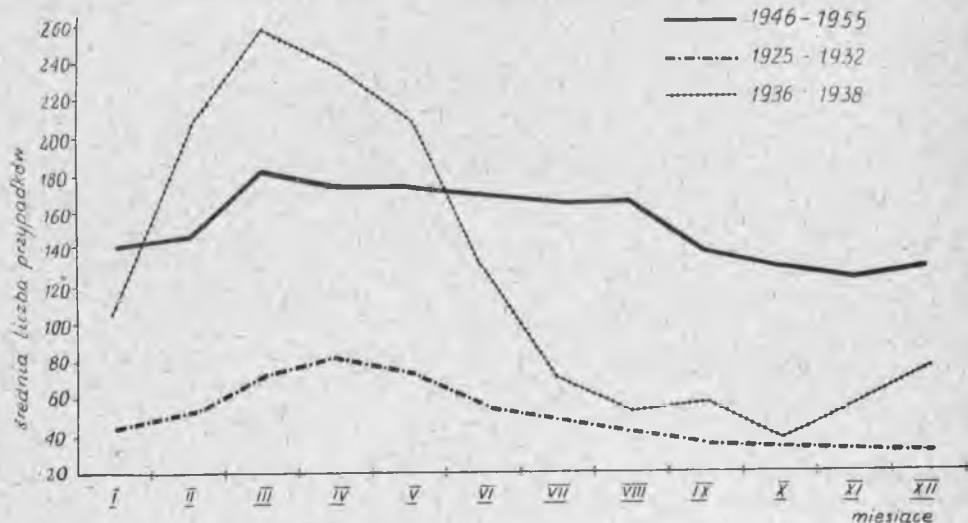
Porównanie umieralności w mieście Baltimore i w stanie Maryland w okresach epidemicznych i endemicznych (wg Hedricha)

Okres	Baltimore		Maryland		Umieralność w Baltimore w stosunku do umieralności w Maryland
	zgony	um. 100 tys.	zgony	um. 100 tys.	
Epidemie	375	4,82	156	1,86	2,6
1926—1931	61	2,52	20	0,8	3,2
1935—1937	187	7,43	70	2,56	2,9
1942—1944	127	4,46	66	2,09	2,1
Zacisza	49	0,62	65	0,72	0,86
1932—1934	21	0,85	20	0,77	1,1
1938—1940	18	0,70	16	0,56	1,3
1947—1949	10	0,35	9	0,82	0,4

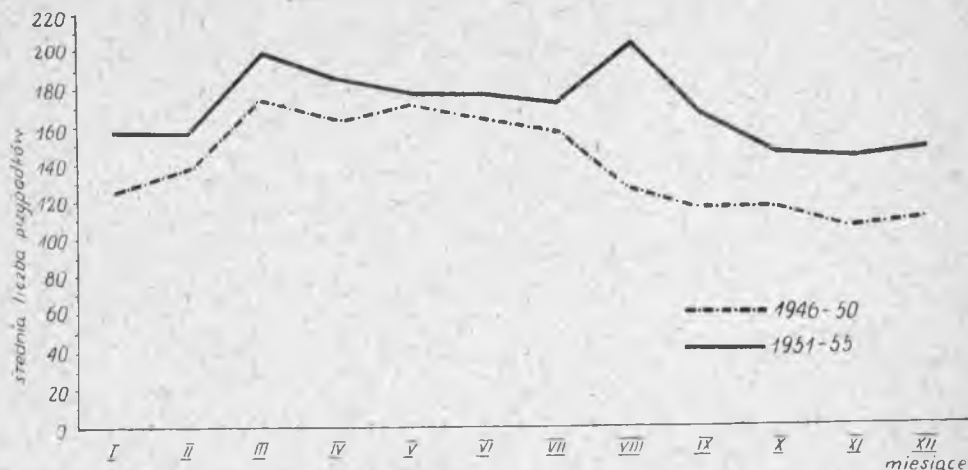
lizowanym dziesięcioleciu (ryc. 7). Gdy okres ten podzielimy na dwa okresy 1946—50 i 1951—55, spostrzemy, że nietypowy przebieg krzywej sezonowej w okresie dziesięcioletnim zależy przed wszystkim od zachowania się krzywej w latach 1951—55 (ryc. 8).

Do 1938 r. wyższe współczynniki zapadalności wykazywały duże miasta, jak Warszawa, Łódź, lub okręgi przemysłowe (Katowice). Od 1933 r. wysoką zapadalność zaczęły wykazywać województwa wschodnie, a szczególnie nowogrodzkie, poleskie, wołyńskie. Danych z czasu wojny brak, jednak należy sądzić, że okres ten sprzyjał wzrostowi zachorowań. To przeświadczenie może być potwierdzone przez dwa doniesienia o epidemiach nagminnego zapalenia opon: w Krakowie w 1940 r. (Jahodzianka) i w woj. Nowogrodzkim w 1940 r. (Zabłocki). Wybuch epidemii w Krakowie jest tłumaczony przez autorkę dużym napływem do Krakowa przesiedleńców z obszarów zachodnich, a także wysiedlaniem Polaków z mieszkań, złym odżywianiem się itd. Zapadalność w tym okresie w Krakowie wynosiła 26,4, podczas gdy w 1934 r. notowano najniższą w 14-letnim okresie (1934—47) zapadalność 1,73. Epidemia zapalenia opon opadła w 1941—42 r. po częściowym opuszczeniu Krakowa przez przesiedleńców.

Epidemia opisywana przez Zabłockiego rozpoczęła się już w 1939 r. na terenie woj. nowogrodzkiego, osiągnęła swój szczyt w kwietniu 1940 r. obejmując 5 000 zachorowań, przy niskiej śmiertelności 15%. Najczęściej chorowały dzieci do lat 5 (65%). Najstarszy chory miał 63 lata. Opisywana epidemia cechowała się małą zakaźnością, bardzo rzadko stwierdzano ogniska rodzinne, nie stwierdzano epidemii szkolnych ani zachorowań



Ryc. 5. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce. Sezonowość zachorowań w latach 1925—32, 1936—38, 1946—55



Ryc. 6. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce. Sezonowość zachorowań w latach 1946—50, 1951—55

wśród personelu lekarskiego. Zabłocki zwraca uwagę na fakt wyraźnej równoległości krzywej epidemii nagminnego zapalenia opon z krzywą zapadalności na dur plamisty.

Od 1945 r. miasta Warszawa, Łódź wykazują obniżoną zapadalność, podczas gdy na czoło wysuwają się województwa: gdańskie, białostockie, ol-

sztyńskie, krakowskie. Ciekawie przedstawia się okręg śląski; podczas woj. katowickie w całym okresie powojennym wykazuje raczej niewysokie wskaźniki zapadalności, to wydzielone w 1951 r. woj. opolskie od 1952 r. jest jednym z województw o najwyższej zapadalności. Należy tu wspomnieć o koncepcji Doptera, że występujące w okręgach górniczych Śląska, w okręgu opolskim sporadyczne przypadki stają się punktem wyjścia dla epidemicznych wybuchów choroby. Od 1956 wraz ze spadkiem zapadalności w całym kraju, obniża się zapadalność w województwach, które dotychczas wykazywały wysokie współczynniki zapadalności, a tylko Warszawa i Łódź wykazują tendencje wzrostowe (ryc. 9).

SPOSOBY ZAPOBIEGANIA I ZWALCZANIA CHOROBY W POLSCE

Wprowadzone przez Schwentkera w 1937 r. do leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych sulfonamidy znacznie poprawiły rokowanie w tej bardzo groźnej dawniej chorobie. Stosowane obecnie sulfonamidy i antybiotyki prawie zupełnie wyparły z użycia swoiste surowice odpornościowe, stosowanie których miało według poszczególnych autorów obniżyć śmiertelność o 20—30%. Z naszych danych trudno jest zauważyć wpływ leczenia na umieralność.

W Polsce zgodnie z instrukcją Ministerstwa Zdrowia z dnia 7. 5. 1953 r. obowiązuje przymusowa hospitalizacja chorych na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zaś wg ustawy z dnia 21. 2. 1935 r. o zapobieganiu chorobom zakaźnym i ich zwalczaniu (Dz. U. R. P. nr 27 poz. 198) każdy przypadek zachorowania, śmierci lub podejrzenia nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych podlega rejestracji.

Obecnie mając do dyspozycji tak potężne leki winno się położyć duży nacisk na szybkość diagnozy i wczesne rozpoczęcie leczenia. Specjalnie ważne jest to u dzieci, u których choroba przebiega często nietypowo.

W zapobieganiu chorobie duże znaczenie przypisuje się zaleceniom sanitarno-higienicznym, takim jak zmniejszanie o ile to możliwe śłoczenia w mieszkaniach, szkołach, internatach, obozach, troska o odpowiednią wentylację w pomieszczeniach zamkniętych, unikanie zbędnych wysiłków.

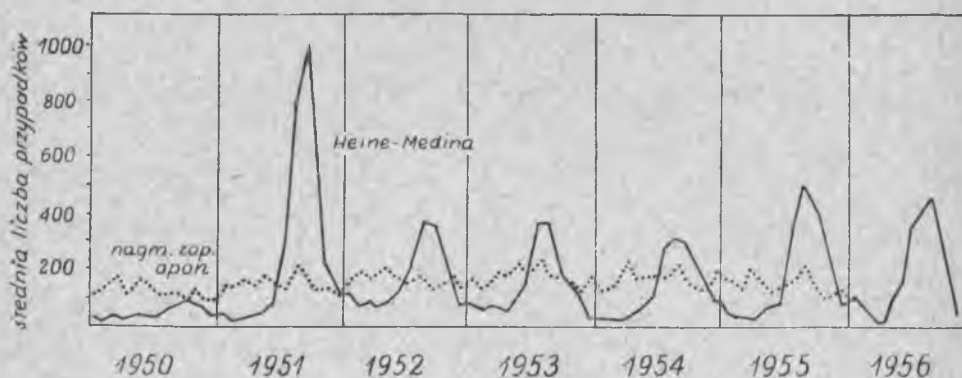
Biorąc pod uwagę wysoki odsetek nosicieli w populacji ludzkiej spotykane często zalecenia wykrywania i izolowania nosicieli wydają się być niepraktyczne. Wszelaki w wypadku zaistnienia groźby epidemii zaleca zapobiegawcze podawanie doustnie małych dawek sulfonamidów.

OCENA SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ W POLSCE

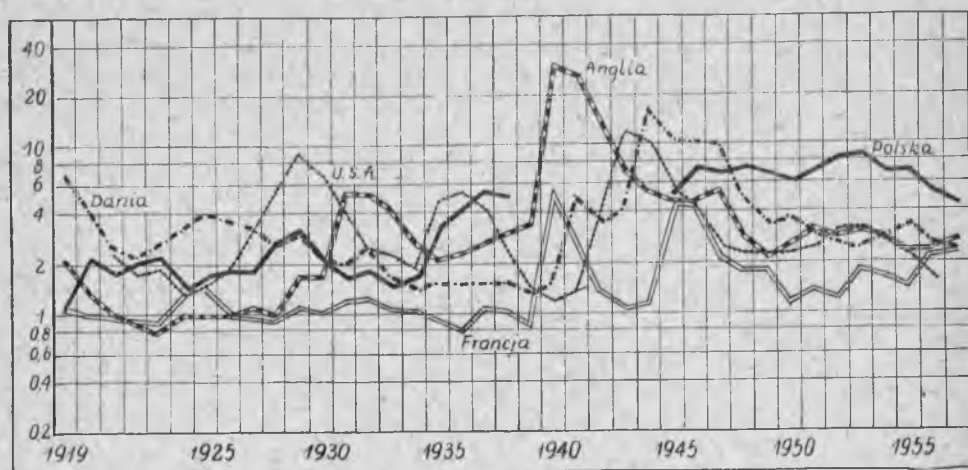
Chcąc ocenić sytuację epidemiologiczną nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych należałoby rozpatrzyć wiarygodność rejestracji tej choroby. Znaczna część przypadków w podanych powyżej zestawieniach była rozpoznawana na podstawie objawów klinicznych, bez badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Badanie płynu tylko makroskopowe i stwierdzenie ropnego charakteru płynu też nie przesądza o rozpoznaniu nagminnego zapalenia opon. Wg Walczuk wśród 286 przypadków ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych tylko 31% okazało się nagminnym zapaleniem opon w większości popartym badaniem bakteriologicznym, zaś wg Mar-

schalla (wg 3) po wyłączeniu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanego prątkiem gruźlicy wśród 2 562 przypadków 57% było wywołane dwoinką zapalenia opon. A więc wśród ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych tylko 30—50% jest wywołanych dwoinką zapalenia opon. Obraz kliniczny potwierdzony badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego może być podstawą do rozpoznania nagminnego zapalenia opon.

Pewne wątpliwości co do prawidłowego rozpoznania nagminnego zapalenia opon stwarza wygląd krzywej sezonowej tej choroby. Krzywa ta jak wspomniano wyżej wykazuje w okresie powojennym nietypowy,



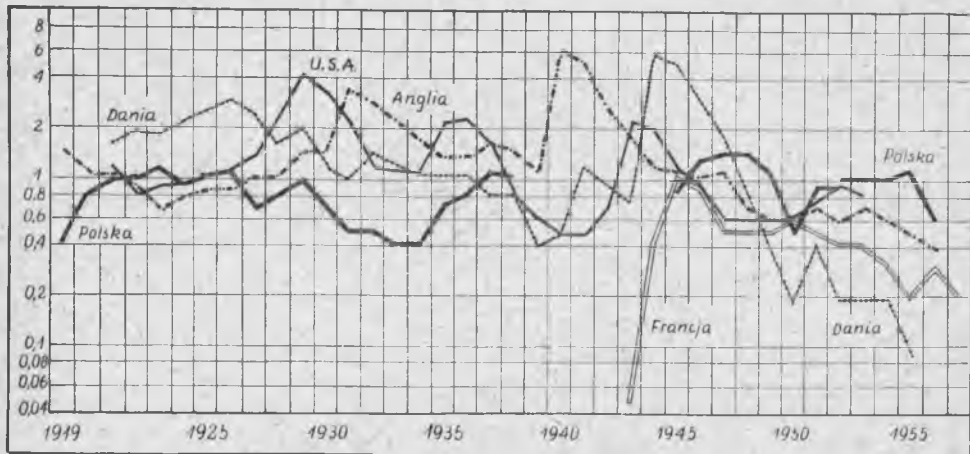
Ryc. 7. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i poliomyelitis w Polsce. Sezonowość zachorowań w latach 1950—55



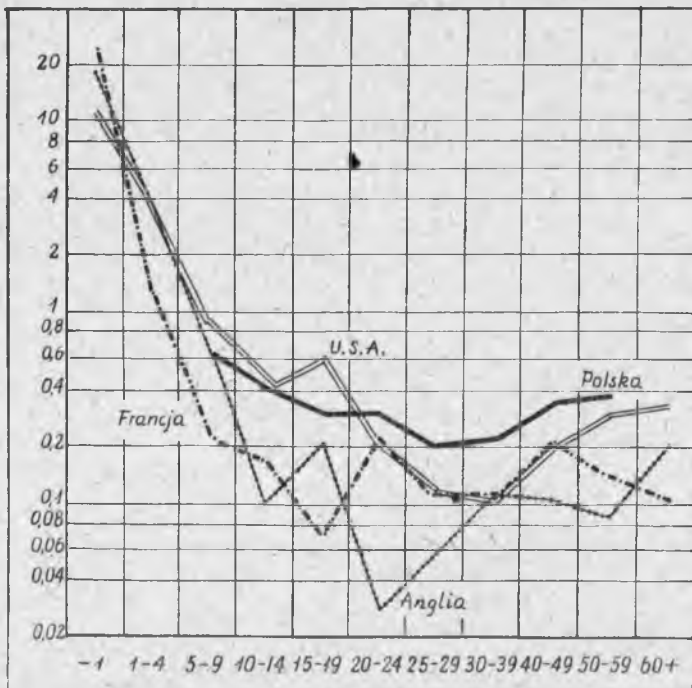
Ryc. 8. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w świecie w latach 1919—1957. Zapadalność na 100 000 mieszkańców

spłaszczony przebieg. Specjalnie uwidacznia się to od 1951 roku. Mogłoby to sugerować, że pod płaszczkiem nagminnego zapalenia opon przebiega pewna część oponowej formy choroby Heinego-Medina. Porównanie krzywych sezonowości nagminnego zapalenia opon i choroby Heinego-Medina w latach 1950—1955 (ryc. 10) wykazuje, że w sierpniu, jednym z miesięcy o najwyższej liczbie zachorowań na chorobę Heinego-Medina, nietypowo

rośnie ilość zachorowań na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Łukaszewicz-Dańcowa (8) stwierdza, że w latach 1951—55 wśród chorych mylnie skierowanych do Szpitala Zakaźnego nr 3 w Warszawie było od 14,8 do 41,7% chorób układu nerwowego, wśród których jedno z głównych miejsc zajmuje ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.



Ryc. 9. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w świecie w latach 1919—1957. Umieralność na 100 000 mieszkańców



Ryc. 10. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Anglii, Francji, USA i w Polsce w 1953 roku. Umieralność wg wieku na 100 000 mieszkańców

Jak z tego widać, różnicowanie tych dwóch jednostek chorobowych napotyka na szereg trudności.

Innym zagadnieniem jest niecharakterystyczne dla nagminnego zapalenia opon nasilenie w województwach o charakterze rolniczym. Być może jest to spowodowane nieprawidłową rejestracją i sugeruje służbie zdrowia tych terenów bardziej wnikliwe zajęcie się tą chorobą.

Pomijając jednak nieścisłości rejestracji i statystyki należy stwierdzić, że Polska wykazuje w okresie powojennym najwyższe wskaźniki zapadalności i umieralności w Europie. Większość krajów europejskich już od kilku lat notuje wyraźny spadek zapadalności i umieralności, w Polsce proces ten można obserwować dopiero od 1956 roku i nie wiadomo czy jest to zapowiedzią zaczynającej się poprawy sytuacji epidemiologicznej w kraju. Konieczne więc wydaje się zwrócenie baczniejszej uwagi ze strony epidemiologów, specjalistów chorób zakaźnych i pediatrów na przypadki rozpoznawane jako nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w celu wyświetlenia obecnej sytuacji epidemiologicznej.

Następnie należałoby dążyć do obniżenia obecnej zapadalności i umieralności tej choroby w Polsce co najmniej do poziomu innych krajów europejskich.

A. Галонска

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ В ПОЛЬШЕ И В МИРЕ ЗА 1919—1957 ГГ.

Содержание

Заболеваемость эпидемическим цереброспинальным менингитом отличается периодическими подъемами, которые появляются с промежутками в 6—8 лет и продолжаются 2—3 года. Во время второй мировой войны в большинстве европейских стран отмечалось нарастание заболеваемости; в послевоенном периоде заболеваемость снизилась, но по сравнению с межэпидемическими периодами довоенного времени стоит она на более высоком уровне. Коэффициенты мировой смертности за 1947—1957 гг. имеют тенденцию к снижению.

Заболеваемость эпидемическим цереброспинальным менингитом в Польше отличается тремя периодами эпидемического подъема: 1920—1923 гг. 1928—1929 гг. 1935—1938 гг. После войны отмечается заметное нарастание числа заболеваний и летальных исходов; в настоящее время Польша занимает по заболеваемости и смертности ведущее место в Европе.

Официальные статистические данные в отношении числа заболеваемости и летальных исходов от эпидемического цереброспинального менингита в Польше за 1945—1957 гг. вызывают некоторое сомнение: в большинстве случаев заболевание диагностируется только-лишь на основании клинических явлений без применения бактериологического исследования спинно-мозговой жидкости; число летальных исходов неоднократно выше числа заболеваний; сезонные подъемы заболеваемости не типичны (относительно большое число заболеваний приходится на летние месяцы года).

В виду того, что по статистическим данным Польша занимает первое место по заболеваемости и смертности, а также в виду того, что получается нетипична эпидемиологическая картина эпидемического цереброспинального менингита (возможно из-за ошибочного распознавания и учета), необходимо провести более подробный эпидемиологический анализ.

A. Gałązka

CEREBROSPINAL FEVER IN POLAND DURING THE YEARS 1919—1957
IN CONNECTION WITH THE WORLD SITUATION

Summary

Cerebrospinal fever is an endemic disease which appears at intervals of 6—8 years, its epidemic prevalence lasting from two to three years.

During World War II considerable increase in the incidence of cerebrospinal fever in the majority of European countries could be noted. It was followed by a decline after the war; however, the level of the endemic prevalence of cerebrospinal fever is higher at present than it has been during the inter-war period. In the years 1947—1957 the tendency towards the decline of the fatality rate was world wide.

The incidence of cerebrospinal fever in Poland shows periods of epidemic prevalence—namely the years 1920—23, 1928—39 and 1935—38. After the last war the number of cases of and deaths from cerebrospinal fever distinctly increased in Poland, and at present this country has the highest prevalence and mortality rate from the disease in question, in Europe.

However the figures showing the number of cases and deaths from cerebrospinal fever officially registered in Poland seem to be unreliable. The diagnosis is chiefly based on clinical evidence—without the aid of laboratory examination of the cerebrospinal fluid, sometimes more patients die than were registered, seasonal prevalence is atypical and a comparatively large number of cases is registered in the summer months.

Judging from the available figures Poland, so far as cerebrospinal fever is concerned, has the highest incidence and mortality rate in the world, but the change which the epidemiological features of the disease underwent here might be due to uncertain diagnosis and mistakes in registration. On account of these facts a thorough study of all factors determining the epidemiology of the malady discussed, seems to be of paramount importance.

PIŚMIENNICTWO

1. Chodźko W.: *Zdrowie*, 1933, 18, 1072. — 2. Denny E., Bausch R.: *Amer. J. Med. Sc.*, 1944, 208, 4, 871. — 3. Dowżenko A.: *Zapalenie opon mózgu i rdzenia*, Warszawa, 1952. — 4. Hedrich A. W.: *Publ. Hlth. Rep.*, 1952, 67, 5. — 5. Jahodźianka M.: *Płonica, nagminne zapalenie opon, czerwotka w Krakowie 1934—47*. — 6. Kostrzewski J., Pluskiewicz H.: *Przegl. Epid.*, 1957, 4. — 7. *Kronika Epidemiologiczna, 1926—37*, 1—16. — 8. Łukaszewicz-Dańcowa D.: *Poliomyelitis*, Warszawa, 1957. — 9. Rapp. *Epid. et Demograf.*, 1955, 8, 12. — 10. Topley i Wilson: *Principles of Bacteriology and Immunity*, London, 1948, 1431.
11. Walczuk G.: *Ped. Pol.*, 1954, 6, 559. — 12. Wszelaki S.: *Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych*, W-wa, 1957, 370. — 13. Zabłocki B.: *Zdr. Publ.*, 1946, 2, 29.

Henryk Prochacki, Sabina Biełuńska

EPIDEMIA GRZYBICY STRYGAĄCEJ GŁĘBOKIEJ

Z Kliniki Dermatologicznej P. A. M. w Szczecinie

Kierownik: doc. dr H. Prochacki

EPIDEMIOLOGIA

W okresie powojennym zaobserwowano w wielu krajach europejskich, a także i w Polsce, znaczny wzrost zachorowań na grzybicę szczególnie u dzieci. Skłoniło to władze sanitarne do zorganizowania tzw. akcji przeciwgrzybiczych, które w znacznym stopniu przyczyniły się do opanowania epidemii grzybic. Jak wynika z danych statystycznych w Polsce zarejestrowano w 1949 r. 3 000 przypadków grzybic, w 1950 r. — 3 500 chorych, w 1951 r. — 2 533 chorych, a w 1952 — 2 016 chorych (Bachurzewski). Wg danych Kliniki Dermatologicznej w Warszawie, opracowanych na podstawie nadesłanych 4 000 próbek włosów i łusek z kilku województw, w 25,3% stwierdzono grzyby odzwierzęce (Rdzanek i wsp.).

Przytoczone dane epidemiologiczne, jakkolwiek bardzo cenne, nie pozwalają na odzwierciedlenie istotnego nasilenia grzybic w całej Polsce z powodu braku dokładnych zestawień z niektórych terenów i ośrodków mikologicznych we wszystkich województwach.

Dotychczas nie posiadamy mapy epidemiologicznej obrazującej rozmieszczenie poszczególnych gatunków grzybów występujących w naszym kraju. Fragmentaryczne badania przeprowadzone przez niektóre kliniki dermatologiczne wykazują, że najczęściej spotykaną grzybicą w Polsce jest grzybica strygaąca powierzchowna wywoływana przeważnie przez *Trichophyton violaceum*. Grzybica strygaąca głęboka pojawia się również dość często, przeważnie u ludności wiejskiej, ze względu jednak na ostry jej przebieg i pewne trudności w wykryciu grzybów w materiale chorobowym nie była opracowywana systematycznie.

Strupień woszczynowy występuje w Polsce coraz rzadziej. W ostatnich latach natomiast spostrzega się w Polsce wzrost zachorowań na grzybicę drobnozarodnikową (*Microsporia*), szczególnie w województwach zachodnich (Prochacki i wsp.).

Grzybica strygaąca głęboka (*trichophytiasis profunda*) stanowi w krajach rolniczych poważny nieraz problem epidemiologiczny.

W Czechosłowacji w rejonie Pragi stwierdzono w 1954 r. u bydła grzybicę strygaąca w 26 gospodarstwach państwowych i w 14 spółdzielniach rolniczych, grzybica ta równocześnie atakowała rolników zatrudnionych w wymienionych gospodarstwach. Badania mikologiczne wykazały, że w materiale pobranym od chorych wykrywano najczęściej *Trichophyton gypsum var. asteroides* i *Trichophyton Schönleini var. album*. U robotników zatrudnionych przy słomie wykrywano grzybicę wywoływaną przez

Trichophyton gypseum var. *quinckeanum*, który, jak wiemy, jest przenoszony przez myszy (Hübschmann, Krauskopf, Fragner).

Rozprzestrzenianiu się grzybic wśród bydła i ludności wiejskiej sprzyja częste przewożenie bydła z różnych miejscowości bez uprzedniego przeglądu weterynaryjnego. Grzybice spotykane u rolników można więc uważać za chorobę zawodową.

Starożytni Grecy nazywali grzybicę strzygącą *Kerion* lub *Achorion*, w nowszych zaś czasach nadawano jej nazwę *sycosis* od greckiego *sykon*, dzięki podobieństwu zmian chorobowych do otwartego owocu figi. Odkrycie grzybów typu *ectotrix* zawdzięczamy Dawidowi Gruby'emu, który w latach 1842—1844 ogłosił wyniki swych badań w rocznikach Akademii



Ryc. 1. Grzybica strzygąca głęboka. Zmiany zajmują skórę gładką twarzy i skórę owłosioną

Nauk w Paryżu, Malmsten (1848) zaproponował dla grzyba strzygącego nazwę *Trichophyton*, używaną do chwili obecnej. Sabourand (1893) wyodrębnił z grupy *Trichophyton* podgrupę grzybów o koloniach mączystych, które pasożytują na zwierzętach, przenoszone zaś na człowieka wywołują głębokie odczyny zapalne tzw. *Kerion Celsi*.

Epidemie tej grzybicy pojawiają się zwykle w zimie i na przedwiośniu, najpierw u zwierząt, a później u ludzi stykających się w gospodarstwach rolnych z chorymi zwierzętami i trwają zwykle nie dłużej niż do początku lata. Sezonowe występowanie epidemii grzybiczych jest zjawiskiem bardzo charakterystycznym i na ogół stałym dla różnych grzybic. Wydaje się, że jest ono uzależnione od cyklu rozwojowego grzybów chorobotwórczych,

które w swym rozwoju atakują zwierzęta, potem ludzi, a w okresie letnim przechodzą cykl saprofityczny w ziemi, zachowując swą żywotność i chorobotwórczość (Vanbreuseghem 1952).

Na poparcie tej hipotezy, jeszcze nie całkowicie udowodnionej, można przytoczyć szereg prac donoszących o wyizolowaniu z ziemi grzybów chorobotwórczych (Emmons 1951, Vanbreuseghem i Van Brussel 1952, White 1952, Gordon 1952, Ajello 1953). Grzyby wyizolowane z ziemi bardzo trudno jest zidentyfikować jako chorobotwórcze dermatofity, ze względu na ich zmienność w stadium saprofitycznym. Niektórym jednak badaczom udało się wyizolować z ziemi grzyby wywołujące zmiany chorobowe u ludzi (Mandels i Lavinsen 1948, Emmons 1951).

Z przytoczonych badań wynika, że ziemia może stanowić pośrednie ogniwo umożliwiające przetrwanie w niej przez pewien okres czasu grzybów chorobotwórczych. Zgodnie jednak z prawami epidemiologicznymi



Ryc. 2. Grzybica strzygąca głęboka. Zmiany umiejscowione na szyi i brodzie

należy uważać zakażony organizm zwierzęcy lub ludzki za właściwy rezerwuar zakażeń grzybiczych, gdyż w środowisku zewnętrznym pasożyty nie mogą znaleźć na dłuższy okres czasu warunków sprzyjających ich rozwojowi i istnieniu (Gromaszewski).

Pierwszą i największą epidemię grzybicy strzygącej wywołaną przez *Trichophyton granulosum* opisał w 1909 r. Sabouraud u 800 koni garnizonu kawaleryjskiego w Sudanie. Po pierwszej wojnie światowej grzybica ta została przeniesiona do Berlina i Wiesbadenu przez żołnierzy niemieckich powracających z Francji (Fischer, Gutmann). Również Pautrier i Rietmann (1921) obserwowali dużą epidemię grzybicy głębokiej strzygącej u chorych w Klinice Psychiatrycznej w Strasburgu oraz zakażenia pra-

cowniane przy myciu szkła laboratoryjnego, zawierającego roczne hodowle grzybia. W późniejszych latach opisywano epidemię tej grzybicy w Japonii, Brazylii, na Węgrzech i w Polsce (Wileńczyk 1926, Rdzanek, Weymann, Graczyk, Łukasik 1954).

Trichophyton gypseum asteroides został opisany po raz pierwszy przez Sabouraud w 1910 r. jako grzyb odzwierzęcy, wywołujący zmiany głębokie skóry owłosionej lub powierzchowne na skórze gładkiej u dzieci. Sabouraud i Fischer spostrzegali również tę grzybicę u koni. Berde i Szentkirályi przekonali się, że zakażenia tą grzybicą w 19% pochodzą od koni i psów. Grzybica ta występuje na ogół we wszystkich krajach.

W czasie I wojny światowej i w późniejszych latach opisywano niewielkie epidemie pojawiające się przeważnie u ludności rolniczej.

KLASYFIKACJA

Wprowadzenie jednolitej klasyfikacji dla tzw. dermatofitów sprawia wiele trudności, gdyż podstawy botaniczne opierają się na sposobie rozmnażania. Botanicy zaliczają dermatofity do grupy workowców, mimo że grzyby te nie tworzą owocników. Również obrazy morfologiczne hodowli, właściwości biologiczne i immunologiczne nie stanowią łatwych podstaw klasyfikacyjnych dla grzybów chorobotwórczych. Klasyfikacja oparta na podstawach klinicznych nie zawsze jest też uzasadniona, gdyż jak wiemy, zarówno odmienne grzyby mogą wywoływać podobne objawy kliniczne, jak też ten sam grzyb może wyzwać u różnych ludzi różne odczyny chorobowe. Jednak klasyfikacji Sabourauda, oparta na podstawach klinicznych, jest najbardziej uznawana przez mikologów i klinicystów. Poza tą klasyfikacją ogłoszono kilka innych (Langeron-Miloszewicz, Emmons, Kaszkin, Paldrok, Alkiewicz). Ostatnio na Międzynar. Zjeździe Dermatol. w Sztokholmie 1957 r. powołano Komitet Międzynarodowy do opracowania klasyfikacji dermatofitów. Na tym też Kongresie pani George przedstawiła bardziej rozwiniętą klasyfikację amerykańską, która jest prawie identyczna z klasyfikacją Rietha z Kliniki Dermatologicznej w Hamburgu-Eppendorfie.

W tym ujęciu tzw. grzyby niedoskonałe — *fungi imperfecti* dzielą się na 4 rzędy.

Do III rzędu zalicza się *moniliales (hyphomycetes)*, które z kolei dzielą się na 6 rodzin: 1) *Cryptococcaceae*, 2) *Sporobolomycetaceae*, 3) *Moniliaceae*, 4) *Dematiaceae*, 5) *Stilbelaceae*, 6) *Tuberculariaceae*. Tzw. dermatofity należą do rodziny *Moniliaceae* (= *Mucedineae*) i dzielą się na 3 gatunki: 1) *Microsporon*, 2) *Trichophyton* i 3) *Epidermophyton*. Gatunek *Trichophyton* jest najliczniejszy i dzieli się na 13 rodzajów. *Trichophyton mentagrophytes* zawiera najwięcej odmian, a wśród nich *Trichophyton asteroides*, *granulosum*, *gypseum*, *interdigitale* i inne.

OPIS EPIDEMII

W latach powojennych spostrzegaliśmy corocznie, zwykle w okresie wiosennym, pojawianie się grzybicy strzygącej głębokiej tylko sporadycznie, natomiast w 1956 r. i w 1957 r. w okresie zimy i wiosny zwróciliśmy uwagę

na wyraźny wzrost zachorowań na tę grzybicę wśród ludności wiejskiej województwa szczecińskiego. W tym samym okresie zaobserwowano również wybitny wzrost zachorowań na Oddziale Skórnym Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Szczecinie. Prowadzone badania mikologiczne wykazały, że była ona wywoływana przez *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum granulatum* lub var. *gypseum asteroides*.

W 1956 r. leczylimy w Klinice Dermatologicznej w Szczecinie 46 chorych, wśród nich było 25 mężczyzn, 15 chłopców i 6 dziewczynek. Wśród 46 chorych zaledwie 6 osób pochodziło z miasteczek, 40 natomiast ze wsi, w przeważającej liczbie byli to pracownicy PGR, spółdzielni produkcyjnych lub rolnicy indywidualni, pracujący jako oborowi, stajenni, traktorzyści lub pastuchy.

Największe nasilenie epidemii grzybiczej trwało od stycznia do maja, po czym napływ chorych szybko zmaliał. W roku następnym epidemia tej grzybicy pojawiła się powtórnie, lecz była już mniej nasiloną. W r. 1957 leczono 41 chorych, wśród nich było 21 mężczyzn, 1 kobieta, 11 chłopców i 8 dziewczynek. Ze wsi pochodziło 35 chorych, a 6 z miasteczek.

Tabela I
Zestawienie chorych na grzybicę strzygącą głęboką

Płeć chorych	Liczba chorych	
	1956	1957
Mężczyźni	25	21
Kobiety	—	1
Chłopcy	15	11
Dziewczynki	6	8
Razem	46	41

Tabela II
Lokalizacja zmian grzybiczych

	Liczba chorych	
	1956	1957
Broda	14	20
Kark	18	9
Głowa	14	10
Ręce	—	2
Razem	46	41

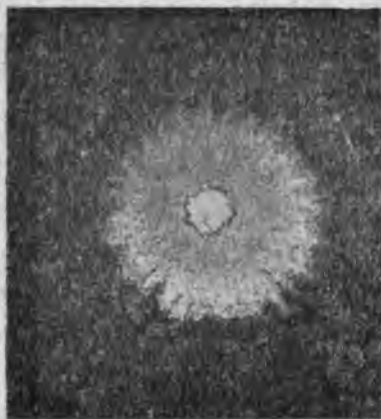
Zwróciliśmy uwagę, że w czasie trwania obu epidemii na grzybicę chorowali przeważnie mężczyźni i dzieci, przy czym najczęściej chłopcy, którzy przeważnie pomagali w gospodarstwie rodzicom. Przeprowadzone wywiady epidemiologiczne dostarczyły nam danych, że w ostatnich miesiącach chorzy stykali się z bydlęciem chorym na „parchy”, przy czym sierść zwierząt była zmierzwiona i łatwo wypadła. Przemawiałoby to za tym, że źródłem zachorowań ludzi na grzybicę strzygącą głęboką były chore zwierzęta domowe.

Objawy kliniczne na ogół u wszystkich chorych miały przebieg burzliwy. W otoczeniu włosów ogniska chorobowe były silnie zaczerwienione i usiane licznymi krostami i guzami. U mężczyzn na brodzie spotykano często obok ogniska macierzystego liczne mniejsze ogniska wtórne, ostro zapalne, wywołujące nieraz rozległy obrzęk twarzy. Na skórze owłosionej głowy obserwowano nieraz guzy wielkości mandarynki, chlebocące, z których przez ujścia mieszków włosowych wydobywała się obficie treść ropna, jak z sita. Z ognisk tych wydobywano nieraz około 20 ml rzadkiej cuchnącej ropy, z której na pożywce Sabouraud wyrastały czyste hodowle *Trichophyton gypseum granulatum* bez jakichkolwiek zanieczyszczeń bakte-

riami ropnymi. Ogniska grzybicy strzygącej umiejscowione były najczęściej na brodzie, rzadziej na karku lub głowie, a tylko w 2 przypadkach na rękach.

Badania laboratoryjne. Bezpośrednie preparaty uzyskiwane z włosów lub strupów pobieranych od chorych po dodaniu 10% ługu wykazywały obecność drobnych zarodników grzyba i nici układających się zewnątrzłosowo. Hodowle na pożywce cukrowej Sabouraud wykazywały w przypadkach *Trichophyton gypseum granulosum* gruboziarnistą powierzchnię z pępkowatym uwypukleniem po środku o zabarwieniu białym z odcieniem lekko kremowym. W preparatach z hodowli stwierdzono interkalarne i intermedialne chlamidospory, czasem wrzeciona wielokomorowe i zarodniki w kształcie gron.

Hodowle *Trichophyton gypseum asteroides* miały powierzchnię białą, a w starszym żółtawą, jakby posypaną pudrem ze wzniesieniem guziczkowatym po środku, od którego odchodziły promieniste wypustki ku obwodowi. Badaniem mikroskopowym stwierdzano liczne chlamidospory oraz spiralne nici grzybni i liczne zarodniki ułożone groniasto.



Ryc. 3. *Trichophyton gypseum granulosum*. Hodowla na pożywce Sabourauda



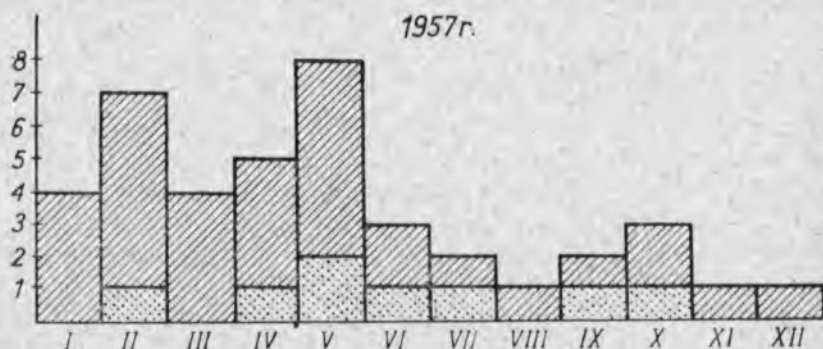
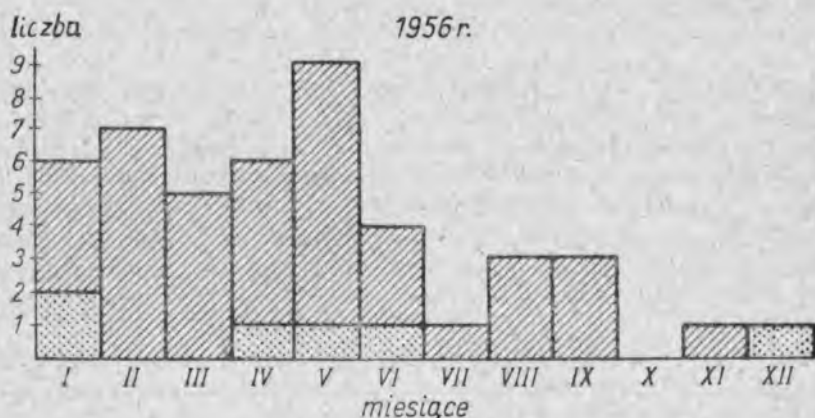
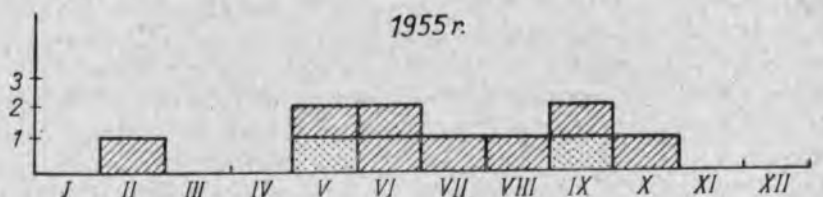
Ryc. 4. *Trichophyton gypseum asteroides*. Hodowla na pożywce Sabourauda


Odczyny trychofitynowe. U wszystkich chorych wykonywano odczyny trychofitynowe w rozcieńczeniu 1:50 śródskórnice. Po 24 godzinach, a nieraz już po 12 występowały w miejscu wstrzyknięcia trychofityny wybitnie dodatnie odczyny w postaci rumienia i pęcherzyków.


Leczenie. U wszystkich chorych stosowaliśmy leczenie miejscowe, polegające na pędzlowaniu następującym płynem: *acid. carbolici* 90,0, *glicerini* 10,0. W wyniku leczenia uzyskiwano otwieranie się krost i guzów i zmniejszanie stanu zapalnego. Poza tym stosowaliśmy leczenie odczuwające, polegające na wstrzykiwaniu co drugi lub trzeci dzień śródskórnice trychofityny, początkowo w roz. 1:50, a potem w dawkach wzrastających. Pod wpływem leczenia zmiany grzybicze szybko się cofały, umożliwiając miejscową epilację ręczną.

OMÓWIENIE

Obserwowana przez nas w latach 1956—57 epidemia grzybicy strzygącej głębokiej była wywołana przez dwie odmiany *Trichophyton mentagrophytes*, a mianowicie *Trichophyton gypseum granulosum* i *Trichophyton gypseum asteroides*. Jak wynikało z wywiadów, źródłem zakażenia były najprawdopodobniej chore zwierzęta domowe. Zarówno pierwsza, jak i druga



 mężczyźni

 kobiety

Ryc. 5. Zachorowania na grzybicę strzygącą głęboką w zależności od pory roku

epidemia pojawiły się w tej samej porze roku, tj. w zimie i na wiosnę, co należy uważać za jedną z cech znamienych dla grzybicy odzwierzęcej. Sezonowe pojawienie się epidemii grzybicy strzygącej głębokiej można by wytłumaczyć tym, że w zimie zwierzęta łatwiej zakażają się jedne od drugich wskutek przebywania prawie bez przerwy w oborach, w których odpowiednia temperatura i wilgotność powietrza sprzyja rozmnażaniu grzybów, a odporność zwierząt obniza się z braku zielonej paszy.

Zakażanie się rolników tą grzybicą podczas pracy w gospodarstwach rolnych upoważnia do zaliczenia tej choroby do chorób zawodowych.

W celach zapobiegawczych powinno się roztoczyć nadzór weterynaryjny nad zwierzętami hodowlanymi. Transportowanie bydła z jednej miejscowości do drugiej powinno odbywać się po poprzednim badaniu weterynaryjnym.

С. Прохачки, С. Белуńska

ЭПИДЕМИЯ ТРИХОФИТОЗА ГЛУБОКОГО

Содержание

Авторы обсуждают вопросы эпидемиологии трихофитозов в связи с эпидемической вспышкой этого заболевания среди сельскохозяйственных работников щетинского воеводства. Источником заражения людей являлись животные.

В 1956—1957 гг. наблюдалась эпидемия трихофитоза глубокого; возбудителем заболеваний являлся *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum granulosum* и var. *gypseum asteroides*. Все 87 человек больных проживали в сельских местностях.

Максимальный уровень заболеваемости отмечался в зимние и весенние месяцы года. Источником заражения людей по всей вероятности являлись больные домашние животные. Этот трихофитоз следует отнести к профессиональным заболеваниям сельскохозяйственных работников. В целях профилактики необходимо охватить ветеринарным надзором сельскохозяйственные животные.

H. Prochacki, S. Biełuńska

AN EPIDEMIC OF TRICHOPHYTIASIS PROFUNDA

Summary

The authors discuss the problem of dermatomyces in connection with an epidemic among the rural population of the province of Szczecin.

The epidemic of 1956/57 was characterised by an acute dermatophytosis produced by *Trichopton mentagrophytes* var. *gypseum granulosum* and var. *gypseum asteroides*. The total number of cases amounted to 87 — all patients were inhabitants of rural districts.

The highest incidence of the epidemic was observed during winter and spring. In all probability infected domestic animals formed the source of infection. The disease should be regarded as an occupational complaint of agricultural workers. A thorough preventive veterinary control of domestic animals should be introduced.

PIŚMIENNICTWO

1. Ajello L.: *Inv. Derm.*, 1953, 21, 3, 157. — 2. Alkiewicz J.: *Grzybice skóry*, P. Z. W. L. Warszawa, 1955. — 3. Ariewicz A. M.: *Westnik Derm. i Wenerol.*, 1955, 2, 8. — 4. Bachurzewski J.: *Przegl. Dermat. i Wen.*, 1953, 3, 4, 1. — 5. Desaux A.: *Traitement des dermatoses communes*. Masson Paris, 1948. — 6. Desaux A.: *Affections de la chevelure et du cuir chevelu* Masson Paris, 1953. — 7. Gromaszewski L. W.: *Epidemiologia ogólna* (tłum. z ros.), PZWL Warszawa, 1951. — 8. Hubschmann K., Kranskopf J., Fragner P.: *Ceskoslovenská Dermatologie*, 1956, 31, 1, 7. — 9. Jadasohn J., Alexander A., Artz L., Bloch B.: *Handbuch der Haut u. Geschl.* Berlin, 1928, XI. — 10. Juszko P. D.: *Westnik Derm. i Wener.*, 1953, 5, 52.
11. Kaszkin P. N.: *Dermatomykozy*, Medgiz, Moskwa 1950. — 12. Keeney E. L.: *Practical Medical Mycology*, Springfield-Illinois U. S. A. 1955. — 13. Langerone M., Vanbreuseghem R.: *Précis de mycologie*. Masson-Paris, 1952. — 14. Levis G., Hopper M.: *An introduction to medical mycology*. Chicago U. S. A. III wyd. 1948. — 15. Prochacki H., Biełuńska S., Kopyłowa W.: *Przegl. Derm. i Wener.*, 1958, 8, 5, 551. — 16. Rdzanek I., Weyman D., Graczyk Z., Łukasiak B.: *Polska Derm. i Wenerol.*, P. Z. W. L. Warszawa, 1954, 113. — 17. Rieth H.: *Therapeutische Berichte*, 1958, 4, 91. — 18. Sabouraud R.: *Nouvelle pratique dermatologique*. Masson, Paris 1936, II. — 19. Vanbreuseghem R.: *Ann. de la Soc. Belge de Ded. Trop.*, 1952, 32, 2, 169. — 20. Vanbreuseghem R., Van Brussel: *Ann. de la Soc. Belge de Med. Trop.*, 1952, 32, 1, 9.

Franciszek Szymczyk

ANALIZA TOKSYKOLOGICZNA

1959 r., str. 440, ryc. 79, zł 45. —

Książka inż. Szymczyka pt. „Analiza toksykologiczna” jest typem podręcznika przystosowanego do pracy laboratoryjnej, zawiera szczegółowy opis wykrywania trucizn, sposoby pobierania prób do badania, podstawy prawne związane z wykonywaniem analizy toksykologicznej, badania wstępne, opis zatruc pokarmowych.

Praca inż. Szymczyka jest cenną pozycją ze względu na brak podobnych opracowań w piśmiennictwie polskim. Przeznaczona jest dla studentów wykonujących ćwiczenia z toksykologii, dla pracowników Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych i Instytutów Medycyny Sądowej. Może również zainteresować zakłady przemysłowe ze względu na aktualne zagrożenia z zakresu bezpieczeństwa i higieny pracy.

Aldona Oswaldo-Rusinowa, Romuald Tworek, Danuta Serokowa
przy współudziale rejonowego lek. wet. *Wiktora Olszówki*

BADANIA ŚRODOWISKOWE W KIERUNKU BRUCELOZY W ZESPOLE PGR-ów WOJ. WARSZAWSKIEGO

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

Kierownik: prof. dr med. *B. Kassur*

i Zakładu Epidemiologii PZH

Kierownik: prof. dr med. *J. Kostrzewski*

Brucelozą nastęrczą wiele trudności diagnostycznych ze względu na różnorodność obrazów klinicznych, nietrwałość objawów chorobowych i niełatwą interpretację swoistych odczynów rozpoznawczych. Zawodowy charakter choroby, dotychczasowe wyniki badań epidemiologicznych na niektórych terenach Polski (5, 6, 7, 8, 9, 10, 12), duży odsetek pogłowia bydłowego zakażonego brucelozą, zwłaszcza w uspołecznionej gospodarce hodowlanej, i nieprzestrzeganie najprostszycch zasad profilaktyki w środowisku zakażonym stanowią dostateczną podstawę, by sondujące badania terenowe orientujące o stopniu zakażenia ludzi brucelozą uznać za usprawiedliwione i wskazane.

Podajemy wyniki pracy, której celem było ujawnienie stopnia zakażenia ludzi w zespole PGR w woj. warszawskim. Pracę tę zapoczątkowaliśmy w r. 1956 i kontynuowaliśmy w znacznie szerszym zakresie w r. 1957.

SYTUACJA EPIZOOTIOLOGICZNA BRUCELOZY NA BADANYM TERENIE

W skład badanego zespołu PGR, położonego 30 km na zachód od Warszawy, wchodziło 13 gospodarstw. Grunta ich rozciągają się między Puszcza Kampinoską a szosą poznańską.

Wychów jałowizny z całego zespołu przeprowadzano w 5 wytypowanych gospodarstwach. Badaniami objęto bydło we wszystkich 8 większych gospodarstwach zespołu, a w 4 zbadano także konie i świnie. Łącznie zbadano serologicznie 170 krów, 304 jałówki, 137 koni i 42 świnie. Na podstawie wywiadu epizootiologicznego, uzyskanego od miejscowego lekarza wet. ustalono, że w 4 gospodarstwach zespołu były wśród krów wypadki ronienia. W latach 1955—56 zaszczepiono szczepionką S 19 całą jałowiznę w wieku 6—18 miesięcy. W r. 1957 na skutek masowych ronień na tle brucelozy w jednym z gospodarstw zespołu, zaszczepiono na terenie tego gospodarstwa także i krowy. Stwierdzono również przypadki ronienia u bydła pracowników, które nie było objęte szczepieniami, i w jednej z obór pracowniczych lekarz wet. zakaził się brucelozą przy usuwaniu łożyska u krowy.

Pracę terenową* rozpoczęto od serologicznego badania bydła (odczyn Wrighta i O. W. D.).

Wobec chaosu ewidencyjnego (brak kolczyków z datą szczepień S 19) oraz szczepienia bydła dorosłego trudno wyciągnąć wnioski co do liczby sztuk naturalnie zakażonych i sztuk wykazujących miana poszczepienne. Trudności te były tym większe, że z zewnątrz zespołu zakupywano sztuki, które prawdopodobnie były także szczepione zgodnie z ogólnokrajową akcją przeciw brucelozie na terenie PGR-ów i Spółdzielni Produkcyjnych.

Zwierzęta szczepione w wieku 5—9 miesięcy w niewielkim odsetku zachowują miano poszczepienne przez okres roku do dwóch lat. O wiele gorzej z punktu widzenia diagnostyki serologicznej brucelozy przedstawia się sprawa, gdy jest szczepione dorosłe bydło, wtedy miano poszczepienne może utrzymywać się latami (11). Dużym mankamentem przy kolczykowaniu szczepionego bydła jest podawanie na kolczyku tylko roku szczepienia bez podania miesiąca szczepienia, co przy częstym braku ewidencji urodzin utrudnia ocenę stanu immunologicznego. Na podstawie wyników serologicznych w podanych wyżej warunkach i jednorazowym badaniu ściśle sprecyzowanie stanu zakażenia jest rzeczą ryzykowną.

Przebadanie serologiczne** 137 koni i 42 świń wykazało w surowicy tych zwierząt obecność aglutynin przy ujemnym O. W. D. (tabela I).

Tabela I

Wysokość miana	Liczba koni	Liczba świń
ujemne	11	10
1: 12,5	9	4
1: 25	21	13
1: 50	89	6
1: 100	34	6
1: 200	21	3
1: 400	1	—
1: 800	1	—
	Razem 187	42

U koni, podobnie jak u świń, nie stwierdzono objawów klinicznych spotykanych w brucelozie. Biorąc pod uwagę rozcieńczenia surowicy od 1:50 lub 1:100, można by przyjąć, że konie miały kontakt z zarazkiem brucelozy, jednak nie były aktualnie chore (2). Brill i Gołębiowski przyjmują dodatnie miano zlepne surowicy krwi koni od rozcieńczenia 1:100, a miano 1:50 uważają za wątpliwe (1). Świnie, reagujące od miana 1:100, można uważać za zakażone (3).

* W badaniach terenowych brał udział dr J. Osiński.

** Metodyka badań serologicznych podana w pracy: Próba oceny przydatności odczynu opsonocytofagowego w diagnostyce laboratoryjnej brucelozy — R. Tworek i D. Serokowa. — Przegl. Epid., nr 3/1959.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ ŚRODOWISKA LUDZKIEGO

Opracowanie środowiska ludzkiego polegało na:

- 1) badaniu podmiotowym i przedmiotowym poszczególnych osób wg specjalnej karty statystycznej,
- 2) wykonaniu odczynu zlepnego, odczynu wiązania dopełniacza i odczynu opsono-fagocytarnego,*
- 3) wykonaniu odczynu skórno-alerbicznego Burneta z bruceliną PD produkcji Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie,
- 4) zbadaniu w Klinice osób z rozpoznaniem lub podejrzeniem brucelozы czynnej.

W r. 1956 ograniczyliśmy badania do 64 osób zatrudnionych przy bydłe zakażonym. W r. 1957 rozszerzyliśmy badania również na rodziny pracowników. Wyszliśmy bowiem z założenia, że ich członkowie mieli możliwości zakażenia się od bydła w PGR przez dorywczy, ale częsty udział w pracach oborowych, jeszcze częściej od bydła własnego zakażonego w niemalym odsetku pogłowia, wreszcie przez picie surowego mleka. Ogółem przebadano 1 092 osoby. Pełne badania kompleksowe wg wymienionego schematu przeprowadziliśmy u 508 osób (46,5%), u 133 osób (12,2%) wykonano nie wszystkie badania uzupełniające, a u 451 osób (41,3%), przeważnie dzieci, tylko badanie ogólne. Dokładnej analizie poddano jedynie grupę osób z pełną dokumentacją badań.

WYNIKI

A. Badanie podmiotowe. Na 508 zbadanych osób 207 (40,7%) podawało różne skargi, które można spotkać u chorych na brucelozę. Częstość poszczególnych skarg była kolejno: bóle stawowe u 95 osób, bóle w okolicy lędźwiowo-krzyżowej u 52, poty u 52, nerwobóle u 13, ogólne osłabienie u 9, stany podgorączkowe u 8, bóle kręgosłupa u 7, uporczywe bóle głowy u 5, bóle mięśniowe u 2.

B. Badanie przedmiotowe. Na 508 osób stwierdzono badaniem fizycznym odchylenia od stanu prawidłowego u 129 (25,4%). Najczęściej, bo u 103 osób, chodziło o powiększenie wątroby, u 7 — o powiększenie wątroby i węzłów chłonnych, u 7 — o powiększenie wątroby i śledziony, u 1 — o powiększenie wątroby, śledziony i węzłów chłonnych, u 6 — o powiększenie samych węzłów chłonnych, u 2 — o powiększenie śledziony i u 3 — o bolesność kręgów w czasie opukiwania. Pomijamy tu stwierdzone nierzadko odchylenia np. ze strony układu krążenia czy oddychania, których nie można by wiązać z ewentualnym zakażeniem brucelozą.

C. Badania uzupełniające. Odczyn aglutynacyjny (Wrighta) i odczyn wiązania dopełniacza wykonano u wszystkich w omawianej grupie 508 osób.

a) Wyniki odczynu Wrighta były następujące: ujemny u 441 osób (86,8%), 1:50 u 18 (3,4%), 1:100 u 34 (6,7%), 1:200 u 11 (2,1%), 1:400 u 3 (0,6%) i 1:800 u 1 osoby (0,2%),

b) odczyn wiązania dopełniacza wypadł dodatnio tylko u 7 osób (miana od 1:12,5 do 1:50),

* W pracy technicznej współpracowała asyst. techn. B. Kręska.

c) odczyn opsono-fagocytarny wykonano u 449 osób z następującym wynikiem: wskaźnik opsono-fagocytarny niski (0—25) u 342 osób (76,2%), wskaźnik średni (26—50) u 62 osób (13,8%) i wskaźnik wysoki (51—75) u 45 osób (10%),

d) odczyn skórno-alergiczny Burneta wykonano u 142 osób, otrzymując wyniki: ujemny (—) u 59 osób (41,5%), wątpliwy (\pm) u 28 (19,7%), słabo dodatni (+) u 19 (13,4%), dodatni (++) u 25 (17,6%) i wybitnie dodatni (+++) u 11 osób (7,7%).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Lekarze, stykający się szerzej z zagadnieniami kliniczno-epidemiologicznymi brucelozy, wiedzą dobrze, jak bardzo płynne są przejścia od zakażenia bezobjawowego, a nawet tylko uczulenia na antygen pałeczek *Brucella*, do niektórych postaci klinicznych tej choroby. Szczególne trudności rozpoznawcze występują w okresie zakażenia wyrównanego. Interpretacja badań uzupełniających musi też być bardzo ostrożna, wnikliwa i w każdym przypadku powiązana z wynikiem badania klinicznego i epidemiologicznego. Dowodem tych trudności może być np. stanowisko North Central States Conference on Brucellosis (1952), przestrzegające przed stosowaniem wskaźnika opsono-fagocytarnego jako metody diagnostycznej i podobne stanowisko Jordana i innych w sprawie wartości diagnostycznej odczynu skórno-alergicznego Burneta (cyt. wg Grumbacha). Tylko bardzo staranna konfrontacja badań klinicznych z zespołem badań rozpoznawczo-laboratoryjnych jest właściwą drogą do rozpoznania brucelozy, co podkreślają też z autorów polskich Parnas i Tuszkiewicz.

W świetle tych uwag rozpatrzmy trudności w ocenie uzyskanych wyników.

Spośród 207 osób (40,7%) podających skargi spotykane często w brucelozie, u 100 osób nie stwierdzono badaniem fizycznym żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego, u dalszych 61 najczęściej tylko powiększoną wątrobę, a w całej grupie 161 osób zespół ujemnych badań laboratoryjno-rozpoznawczych nie wskazywał na zakażenie pałeczkami *Brucella*. Z danych tych wynika, że interpretacja wywiadu chorobowego nawet u osób z obciążającym wywiadem epidemiologicznym musi być bardzo ostrożna.

W badaniach przedmiotowych dość często, bo u 103 osób (20,3%), stwierdzono powiększenie wątroby jako jedyny uchwytny objaw. Uwzględniając wnioski, odnoszący się do oceny badania podmiotowego, oraz opierając się na ujemnych badaniach rozpoznawczo-laboratoryjnych, wykazano, że izolowane powiększenie wątroby w 84 przypadkach wystąpiło u osób, u których można było wyłączyć nie tylko brucelozę czynną, ale nawet zakażenie utajone. W tej grupie jedynie u 5 osób wykazano stan uczulenia na antygen brucelozowy. U dalszych 8 osób z izolowanym powiększeniem wątroby stwierdzono wyłącznie wysoki wskaźnik opsono-fagocytarny, co przy ujemnych pozostałych testach laboratoryjnych nie mogło mieć znaczenia diagnostycznego. Tylko w 11 przypadkach, w których obok powiększenia wątroby stwierdzono równocześnie charakterystyczny wywiad chorobowy oraz dodatnie próby laboratoryjno-diagnostyczne, rozpoznano przewlekłą brucelozę.

Na podstawie wyników badania podmiotowego, przedmiotowego, swoistych odczynów serologicznych, wskaźnika opsono-fagocytarnego oraz odczynu alergiczno-skórnego ustalono następujące rozpoznania w grupie zbadanych 508 osób (tabela II).

U 255 osób (50,2%) nie stwierdzono żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego ani badaniem klinicznym, ani badaniami laboratoryjnymi, przy-

Tabela II

Liczba osób nie zakażonych			Liczba osób zakażonych			Razem
Bad. podmiot. i labor. ujemne	Bad. podm. dodatnie przedm. i labor. ujemne	Bad. podmiot. i labor. ujemne, przedm. tylko powiększona wątroba	Zakażenie bezobjawowe	Bruceleza przewlekła	Prawdopodobnie metabruceleza	
255 50,2%	95 18,7%	98 19,3%	35 6,9%	19 3,7%	6 1,2%	508 100

jęto więc dla tej grupy rozpoznanie — nie zakażony brucelozą. Wprawdzie 34 osoby (na 142, u których wykonano odczyn Burneta) wykazały stan ukladnicza na antygen pałeczek *Brucella*, ale u 24 z nich wyniki badania klinicznego i badań laboratoryjno-rozpoznawczych były całkowicie ujemne, a u pozostałych 10 znaleziono jedynie powiększenie wątroby, co przy dobrym stanie fizycznym oraz ujemnym wyniku badania podmiotowego i zespołu uzupełniających badań pozwoliło wykluczyć brucelozę.

95 osób (18,7%) podawało wprawdzie skargi spotykane w brucelozie, ale negatywny wynik badania przedmiotowego i badań laboratoryjnych usprawiedliwiała zaliczenie tych przypadków do grupy osób nie zakażonych brucelozą.

Pewne trudności w ocenie napotkano w grupie 98 osób (19,3%), z których u 92 stwierdzono tylko powiększenie wątroby najczęściej nieznaczne, u 5 powiększenie wątroby i węzłów chłonnych oraz u 1 odosobnione powiększenie śledziony. Na podstawie szczegółowej analizy wyników badania podmiotowego, przedmiotowego oraz całkowicie ujemnych testów laboratoryjno-rozpoznawczych włączono i te przypadki do grupy osób nie zakażonych.

U 19 osób (3,7%) rozpoznano brucelozę przewlekłą na podstawie charakterystycznego najczęściej wywiadu chorobowego oraz stwierdzenia w 11 przypadkach powiększenia wątroby, w 2 powiększenia wątroby i śledziony, w 4 powiększenia wątroby i węzłów chłonnych i w 2 bolesności kręgosłupa w czasie opukiwania. U wszystkich chorych były dodatnie trzy, a przynajmniej dwa testy laboratoryjno-rozpoznawcze z wyjątkiem 2 przypadków z powiększeniem wątroby i węzłów chłonnych tylko z dodatnim odczynem Wrighta.

35 osób (6,9%) zakwalifikowano do grupy przypadków z zakażeniem bezobjawowym. U wszystkich stwierdzono dodatnie testy laboratoryjne, ale badaniem podmiotowym i przedmiotowym wykazano albo stan zupełnego zdrowia, albo też nie było dostatecznej podstawy klinicznej do rozpoznania choroby, np. odosobnione, nieznaczne powiększenie wątroby

u osoby z negatywnym wywiadem, dobrym poczuciem i dobrym stanem ogólnym lub np. bóle w okolicy krzyża po ciężkiej pracy fizycznej u osoby z ujemnym wynikiem badania przedmiotowego i dobrym stanem ogólnym. Oczywiście, znana płynność przejść od zakażenia bezobjawowego do stanu chorobowego w takiej chorobie jak brucelloza, zwłaszcza w postaci pierwotnie przewlekłej, nie wyłącza możliwości błędu w ocenie w jedną i w drugą stronę.

Wreszcie w grupie osób zawodowo narażonych na zakażenie brucellozą można spotkać się z trudnościami w etiologicznej ocenie zespołu wątrobowo-śledzionowego. Zespół ten stwierdzono w 6 przypadkach (1,2%), w 1 przypadku współistniało też powiększenie węzłów chłonnych. W każdym z tych przypadków uzyskano ujemny odczyn alergiczno-skrórnny Burneta oraz ujemne wszystkie testy laboratoryjno-rozpoznawcze. Nasuwające się na podstawie wywiadu epidemiologicznego rozpoznanie metabrucellozy, być może słuszne, mogłoby być przyjęte jedynie pod warunkiem udowodnienia przebytej brucellozy.

WNIOSKI

W grupie 508 osób zawodowo narażonych na zakażenie brucellozą nie stwierdzono w żadnym przypadku brucellozy ostrej i podostrej. Stan uczulenia na antygen pałeczek *Brucella* był zjawiskiem najczęściej spotykanym. Zakażenie bezobjawowe wykazano w 6,7% przypadków, brucellozę przewlekłą w 3,7% i prawdopodobnie metabrucellozę w 1,2% przypadków. Przeprowadzone badania wskazują na duże trudności w ocenie dynamiki procesu zakażenia, zwłaszcza w przypadkach pierwotnie przewlekłej brucellozy, i rozpoznanie musi być w każdym przypadku oparte na szczegółowym badaniu klinicznym i zespole uzupełniających badań laboratoryjno-rozpoznawczych.

Podane wyniki potwierdzają stanowisko, że z punktu widzenia klinicznego brucelloza nie stanowi istotniejszego zagadnienia zdrowotnego w kraju, natomiast z punktu widzenia epidemiologicznego wskazane są okresowe badania sondujące w terenie, a w specjalnych środowiskach zawodowych odpowiednia akcja profilaktyczna.

A. Освальдо-Русинова, Р. Творек, Д. Серокова
при сотрудничестве районного вет. врача В. Ольшувки

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗУ СРЕДИ РАБОТНИКОВ ГОСУДАРСТВЕННЫХ АГРАРНЫХ ХОЗЯЙСТВ ВАРШАВСКОГО ВОЕВОДСТВА

Содержание

Были проведены исследования по зараженности бруцеллезом среди работников Государственных Аграрных Хозяйств варшавского воеводства. Комплексным исследованием было охвачено 508 человек. У 255 лиц (50,2%) клиническим обследованием и лабораторно-диагностическим методом исследования не констатировано никаких патологических изменений. 95 человек высказывали жалобы, которые встречаются при бруцеллезе, однако клиническое обслед-

дование этих лиц и лабораторные исследования показали отрицательный результат. У 98 лиц (19,3%) объективным исследованием было выявлено обособленно чаще всего увеличение печени, все-таки на основании клинических и лабораторных исследований заражение бруцеллезом было исключено. У 19 человек (3,7%) была установлена хроническая форма бруцеллеза. 35 человек (6,9%) можно было отнести к группе больных бессимптомной формой бруцеллеза, у 6 человек (1,2%), с некоторой вероятностью распознано мета-бруцеллез.

A. Oswaldo-Rusinowa, R. Tworek, D. Serokowa, in cooperation with the veterinary surgeon W. Olszówka

INVESTIGATIONS AIMING AT THE DETECTION OF BRUCELLOSIS IN THE STATE FARMS IN THE PROVINCE OF WARSAW

Summary

In all 508 persons have examined. In 255 persons (50,2%) clinical and bacteriological diagnosis showed no deviation from the norm. 95 persons (18,7%) complained of symptoms common to brucellosis, however the results of clinical and laboratory diagnosis proved to be negative. In 98 persons (19,3%) an enlargement of the spleen was certified, however on the basis of the clinical and bacteriological evidence the diagnosis of brucellosis had to be excluded. 19 persons (3,7%) justified the diagnosis of brucellosis (protracted form); 35 persons (6,9%) were comprised in a group entitled: infection without symptoms. Finally in 6 cases (1,2%) metabrucellosis could be ascertained with a certain degree of probability.

PIŚMIENICTWO

1. Brill J., Gołębiowski St.: Roczn. Nauk Roln., 1957, 68-E-1, 93. — 2. Lekariew W.: Infekcyjnyje i Inwazyjnyje Bolezni Loszadiej. Praca zbiorowa, Moskwa, 1954. Tłum. Państw. Wyd. Roln. i Leśne, Warszawa, 1958. — 3. Davies G. O., Geiger a. Davies: Veterinary Patologie and Bacteriology. Londyn, 1955, str. 255. — 4. Grumbach A.: Die Brucellosen — rozzd. w podr. — Die Infektionskrankheiten des Menschen u. ihre Erreger — pod red. A. Grumbach i W. Kikuth, Stuttgart, 1958, t. II. — 5. Humeniuk B.: Przegl. Epid., 1956, 10, 3, 199. — 6. Kurzeja K.: Przegl. Epid., 1956, 10, 3, 209. — 7. Mierzejewska I., Rataj R., Rozowski T.: Przegl. Epid., 1956, 10, 3, 205. — 8. Neyman K., Łosiński T.: Przegl. Epid., 1955, 9, 2, 111. — 9. Parnas J., Tuszkie-wicz A.: Bruceloza. Warszawa, 1956. — 10. Parnas J., Łazuga K., Mierzejewska I.: Przegl. Epid., 1956, 10, 3, 185.

11. Seelemann M., Meyer A.: Kindertuberk. u. Bruc., 1958, 8, 751, wg streszcz. Med. Wet., 1958, nr 12. — 12. Zwierz Cz. i zespół pracowników WSSE: Przegl. Epid., 1956, 10, 3, 195.

F. M. Burnet

WIRUSOLOGIA

1958 r., str. 424, zł 80.—

Tłumaczenie z języka angielskiego

Książka F. M. Burneta jest głównym dziełem tego wybitnego znawcy wirusów. Wirusy wywołują około 50 różnych chorób zakaźnych u ludzi. Wirusologia jest w znacznym stopniu zagadnieniem nowym, a choroby wirusowe wysuwają się na czoło chorób zakaźnych, występujących często epidemicznie, zwłaszcza od czasu, gdy choroby bakteryjnego pochodzenia są coraz skuteczniej zwalczane przy pomocy antybiotyków, które na wirusy nie działają prawie zupełnie. W Polsce nie było dotychczas obszerniejszego dzieła traktującego o tym złożonym zagadnieniu i znajomość wirusologii u nas jest wciąż jeszcze dość powierzchowna.

Książka jest przeznaczona nie tylko dla mikrobiologów lekarzy, lecz także dla biologów, biochemików oraz dla lekarzy ogólnie praktykujących i dla lekarzy weterynarii.

Aniela Adonajło, pom. techn. Jerzy Piątkowski

ODCZYNY POSZCZEPIENNE I ODCZYNY AGLUTYNACYJNE U LUDZI SZCZEPIONYCH SZCZEPIONKAMI PRODUKCJI KRAJOWEJ PRZECIW CHOLERZE

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik. Prof. dr *Jan Kostrzewski*

Cholera azjatycka jeszcze obecnie odgrywa ważną rolę, gdyż cechuje się znaczną śmiertelnością. Wg Swaroopo i Pollitzera (1955) największymi i najważniejszymi endemicznymi ośrodkami cholery azjatyckiej są Bengal i sąsiadujące z nim prowincje, mianowicie południowe obszary w delcie rzeki Ganges i Bramaputra, a także Pakistan i Burma. Co pewien czas zdarzają się wybuchy epidemiczne tej choroby również w innych częściach świata, np. w 1947 r. nastąpił nagły wybuch epidemii cholery w Egipcie, daleko położonym od endemicznych obszarów; w kraju tym nie było zachorowań na cholere od 1919 r. W ciągu 3 miesięcy zarejestrowano 32 978 zachorowań z 20 472 przypadkami zgonów. Nie wyjaśniono wówczas przyczyny wybuchu epidemii, stwierdzono, że nie była ona związana z religijnymi pielgrzymkami Arabów. Nie można było wyłączyć zanieśienia zakażenia komunikacją lotniczą. Nauck (1958) zwraca uwagę, że śmiertelność, spowodowana przez cholere, może przewyższać śmiertelność w dżumie.

Skuteczność szczepień przeciw cholere jest podkreślana przez wielu autorów. Wieloletnie doświadczenia, przeprowadzane w rozmaitych warunkach, wykazały znaczne zmniejszenie zapadalności wśród szczepionych w porównaniu z nie szczepionymi. Serkowski (1915) podaje, że zastosowanie szczepień przeciw cholere w Petersburgu w 1907 r. zmniejszyło zapadalność wśród szczepionych 17 razy. Wg danych Adishesan, Pandit i Venkantraman z 1947 r. (cyt. wg Pollitzera — 1957) zapadalność wśród szczepionych przeciw cholere zmniejsza się od 10 do 14 razy.

Na przestrzeni kilkudziesięciu lat obecnego stulecia były wypróbowane rozmaite metody sporządzania i stosowania szczepionek przeciw cholere. Pierwsi badacze, jak Gamaleja, Kolle — w końcu XIX w. zastosowali w produkcji szczepionki metodę zabijania przecinkowców cholery wysoką temperaturą. Haffkine (1913) cyt. wg Pellitzera (1955) ogrzewał zawiesinę przez 5 min. do 50° C, następnie dodawał 0,5% fenolu. Metoda stosowania fenolu została przyjęta przez wielu badaczy. Sierakowski (1920) przebadał 259 osób, szczepionych przeciw cholere różnie sporządzanymi szczepionkami: szczepionką zabita 1) 0,2% formolem, 2) 1% fenolem, 3) 1/2% fenolem i ogrzaniem do 56° C w ciągu 1 godz. Autor stwierdził, że różnice w metodzie zabicia bakterii wywierają znaczny wpływ na powstawanie aglutynin po szczepieniu.

Z drugiej strony zarówno Sierakowski, jak i inni badacze podkreślają, że przecinkowce cholery poddane działaniu fenolu natychmiast ulegają lizie. Lange (1922) cyt. wg Pollitzera (1955) wyrażał przypuszczenie, że ten proces lityczny jest w rzeczywistości cytolizą pod wpływem niezna-

nych fermentów; proces ten może mieć wpływ na właściwości antygenowe szczepionki. Lange zalecał stosowanie fenolu, który winien zabić drobnoustroje i jednocześnie zniszczyć niepożądane fermenty. Gohar i Makkavi (1948) (cyt. wg Pollitzera, 1955) stwierdzili, że liczne serie szczepionek, użyte do zwalczania epidemii cholery w Egipcie w 1947 r., po 5 tygodniach przechowywania, nie odpowiadały przy próbie nefelometrycznej przyjętemu standardowi (8 miliard. bakterii w 1,0 ml.). Autorzy ci porównali stopień lizy szczepionek, zabitych i konserwowanych rozmaitymi metodami i oznaczając co kilka dni gęstość zawiesiny za pomocą fotokolorymetru ustalili, że szczepionki zabite podwyższoną temperaturą są bardziej stabilne niż zabite fenolem. W Pracowni Szczepionek Bakteryjnych Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek (niepublikowane) otrzymano przy porównywaniu miana zawiesin przecinkowców cholery, zabitych różnymi metodami następujące wyniki:

Bezpośrednio po zabiciu formaliną — 0,4%	szczepu Inaba — 28 miliardów w 1,0 ml.
„ „ „ 1% fenolem — 0,4%	szczepu Inaba — 18 miliardów w 1,0 ml.
„ „ „ formaliną — 0,4%	szczepu Ogawa — 40 miliardów w 1,0 ml.
„ „ „ 1% fenolem — 0,4%	szczepu Ogawa — 32 miliardów w 1,0 ml.

W niedługim czasie po zabiciu bakterii 1% fenolem następuje prawie całkowita autoliza, natomiast zawiesiny zabite 40% formaliną w stężeniu 0,4% wykazują częściową autolizę szczepu Inaba i minimalny stopień autolizy szczepu Ogawa.

Ogólnie panuje pogląd, że proces cytolizy, odbywający się w zabitych szczepionkach, nie prowadzi do jednoczesnej utraty ich właściwości antygenowych, jednakże powstałe szybko zmiany w wyglądzie i gęstości szczepionki utrudniają wykonanie nefelometrycznych standaryzacyjnych testów zawiesiny.

Zasadniczym celem, dla którego została podjęta niniejsza praca, było porównanie odczynów poszczepiennych u osób uodpornianych szczepionkami przeciw cholery, przygotowanymi różnymi sposobami. Dalszym celem było porównanie ich działania immunogennego, mierzonego poziomem aglutynin dla przecinkowców cholery u osób szczepionych. Osoby poddawane szczepieniu — to wolontariusze, należący do różnych grup wieku, przedtem nigdy nie szczepieni przeciwko cholery.

METODYKA BADAŃ WŁASNYCH

Do szczepień wprowadzono 4 próbne serie szczepionek produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek:

- 1) szczepionka fenolizowana Nr serii 31257,
- 2) szczepionka formolizowana wirowana — Nr serii 40358,
- 3) szczepionka formolizowana niewirowana — Nr serii 50358,
- 4) szczepionka formolizowana skojarzona cholera + dur + dur rzekomy A i B (TAB) Nr serii 60358.

Szczepionki monowalentne zawierały w 1,0 ml po 8 miliardów przecinkowców cholery szczepów Ogawa i Inaba, zaś szczepionka skojarzona zawierała w 1,0 ml 8 miliardów przecinkowców cholery, 1 miliard pałeczek duru i po 500 milionów pał. durów rzekomych A i B, razem 10 miliardów bakterii.

Przy sporządzaniu szczepionki fenolowej — dodawano dla zmywania hodowli przecinkowców z podłoża stałego sól fizjol. z dodatkiem 1% fenolu. Dla sporządzania szczepionek formolowych zmywano hodowlę przecinkowców roztworem fizjol. soli z dodatkiem 0,4% formaliny. Do konserwacji wszystkich szczepionek użyto 0,5% fenolu.

Użycie do doświadczeń 2 typów szczepionki formolizowanej (wirowanej i niewirowanej) było spowodowane spostrzeżeniem Sobolewskiej (niepublikowane), z którego wynikało, że płyn znad odwirowanej szczepionki formolizowanej w doświadczeniu na królikach wywierał pewne działanie immunogenne. Szczepionkę skojarzoną formolizowaną użyto w celu porównania jej ze szczepionkami monowalentnymi co do odczynów poszczepiennych i działania immunogennego.

Każdym rodzajem szczepionki zaszczepiono podskórnice 25 osób, w sumie zaszczepiono 100 osób. Szczepienia były dwukrotne, z 7-dniową przerwą między I i II szczepieniem. Pierwsza dawka wynosiła 0,5 ml zawiesiny, II dawka 1,0 ml, zatem łączna dawka wynosiła 1,5 ml zawiesiny, co stanowiło w sumie 12 miliardów przecinkowców cholery szczepów Inaba i Ogawa. (Jedynie 3 osoby nie były powtórnie zaszczepione: 2 — z powodu silnych odczynów po I szczepieniu, 1 osoba zachorowała na zapalenie zatok obocznych nosa).

U osób szczepionych określano odczyny poszczepienne i z surowicami ich wykonano odczyny aglutynacyjne przed szczepieniem oraz w 2 tygodnie, 2 miesiące i 6 miesięcy po II szczepieniu.

Uwzględniano następujące rodzaje odczynów poszczepiennych:

Odczyn miejscowy: a) słaby: w miejscu wstrzyknięcia zaczerwienienie i lekki obrzęk ograniczony do 5 cm średnicy; b) średni: zaczerwienienie, uczucie ucisku, obrzęk ograniczony do 10 cm średnicy; c) silny: zaczerwienienie i obrzęk, obejmujący całe lub prawie całe ramię.

Odczyn ogólny: a) słaby: podwyższenie temp. ciała do 37,5° C; b) średni: podwyższenie temp. ciała do 38° C, bóle głowy, złe samopoczucie; c) silny: podwyższenie temp. ciała powyżej 38° C, silne bóle głowy, złe samopoczucie, ewent. wymioty, biegunka.

Odczyny aglutynacyjne wykonano z surowicą osób szczepionych (przechowywaną ok. 6 dni w temp. —20° C) i następującymi antygenami:

1) zawiesiną przecinkowców cholery szczepu Inaba, sporządzoną z 24-godz. hodowli przecinkowców na podłożu agarowym (pH-8), zabita 1% formaliną i rozcieńczoną do gęstości 4 miliardów bakterii w 1,0 ml (zawiera antygen somatyczny i rzęskowy —OH);

2) zawiesiną przecinkowców cholery szczepu Ogawa, sporządzoną jak wyżej;

3) zawiesiną przecinkowców cholery szczepu Inaba, sporządzoną z 18-godz. hodowli przecinkowców na podłożu agarowym (pH-8) i ogrzaną na łaźni wodnej w temp. 100° C przez 2 godziny (zawiera tylko antygen somatyczny —O). Gęstość zawiesiny jak wyżej;

4) zawiesiną przecinkowców cholery szczepu Ogawa, sporządzoną j. w. Do każdego rzędu ze wzrastających rozcieńczeń surowic, poczynając od 1:25 do 1:3200, w obj. 0,5 ml dodawano po 0,05 ml odpowiedniego antygeny. Następnie umieszczano próbki na 2 godziny w cieplarni (temp. 37° C) i pozostawiano na 18 godzin w temp. pokojowej. Odczytywano wyniki za pomocą aglutynoskopu. (Oprócz tego wykonano kilkadziesiąt róż-

wnoległych odczynów tych samych surowic z umieszczaniem próbek na trzęsawce przez 2 godziny w temp. pokojowej zamiast w cieplarni; wyniki były jednakowe.) Przy odczytywaniu wyników oznaczano bardzo intensywną aglutynację 3 plusami, dość intensywną 2 plusami i słabo wyrażoną aglutynację 1 plusem. Przy końcowych obliczeniach wyników uwzględniano wyłącznie aglutynację oznaczoną 3 i 2 plusami.

Dodatkowo wykonano z surowicami osób, szczepionych szczepionką skojarzoną cholera + TAB, odczyn Widala z antygenami produkcyjnymi, sporządzonymi wg Fickera, Nr serii 101057. Probówki umieszczano na 2 godz. w cieplarni (temp. 37° C), następnie w temp. pokojowej na 18 godz. Odczytywano za pomocą aglutynoskopu. Wyniki oznaczano j. w.

Szczepy Ogawa i Inaba do sporządzania antygenów oraz swoiste surowice aglutynacyjne dla skontrolowania antygenów otrzymano z muzeum szczepów Państwowego Zakładu Higieny.

WYNIKI BADAŃ

Analiza odczynów poszczepiennych

Kształtowanie się odczynów poszczepiennych u osób, zaszczepionych poszczególnymi rodzajami szczepionki, przedstawia tabela I. Jak wynika z tej tabeli, po II szczepieniu było więcej silnych odczynów miejscowych niż po I. Również silne odczyny ogólne, z wyjątkiem szczepionych fenolizowaną szczepionką, były liczniejsze po II szczepieniu. Fakt ten można by uzasadnić zwiększoną dawką szczepionki, stosowaną przy II szczepieniu. Ze względu na to, że praktycznie silne reakcje poszczepienne stanowią bardzo ważne kryterium przy ocenie przydatności poszczególnych serii szczepionek, podaje się w tabeli II liczbę osób, które miały wyłącznie lub równocześnie silne odczyny miejscowe i ogólne. Z tabeli I i II wynika, że zaznaczyła się różnica między szczepionkami co do wywoływania odczynów poszczepiennych. Oceniając ogólnie, wszystkie szczepionki dawały stosunkowo silne odczyny miejscowe i ogólne, ale najsilniejsze odczyny dawała szczepionka skojarzona cholera + TAB, a nieco mniejsze wirowana i nie wirowana szczepionka formolizowana. Ze względu na małe grupy badanych osób uzyskane wyniki dają tylko ogólną orientację w nasileniu odczynów. Z obliczeń statystycznych, uwzględniających zarówno wielkość próby, jak i wyniki obserwacji wynika, że po szczepionce fenolizowanej możemy oczekiwać do 16% silnych odczynów ogólnych; po szczepionce formolizowanej wirowanej i nie wirowanej do 55—56% silnych odczynów, a po szczepionce formolizowanej skojarzonej nawet do 90% silnych ogólnych odczynów.

Należy jednakże zaznaczyć, że wymienione silne odczyny były przemijające i znikły po 24, najpóźniej po 48 godzinach, nie powodując żadnych innych powikłań. U 9 osób (z których 3 zostały zaszczepione szczepionką skojarzoną, 3 — fenolową, 2 — formolową wirowaną, 1 — formolową nie wirowaną), w kilka godzin po szczepieniu pojawiły się zaburzenia żołądkowo-jelitowe w postaci wymiotów, biegunki, bólów brzucha. Objawy te zniknęły następnego dnia. U jednej osoby zaszczepionej szczepionką formolową nie wirowaną, zjawił się późny odczyn miejscowy, słabo wyrażono po 48 godz. po szczepieniu i znikł na drugi dzień.

Ze względu na to, że wiek osób szczepionych wahał się od 18 do 62 lat, przeprowadzono analizę odczynów poszczepiennych w poszczególnych grupach wieku, niezależnie od rodzaju szczepionki. W wyniku analizy stwierdzono, że różnica wieku nie miała wpływu na wystąpienie odczynów miejscowych, natomiast daje się zauważyć różnicę w nasileniu odczynów ogólnych po II szczepieniu. W najstarszej grupie wieku (powyżej 40 lat)

Tabela I
Odczyny poszczepienne u osób szczepionych przeciw cholere

Rodzaj szczepionki	Kolejność szczepień	Razem zaszczipionych	Odczyny miejscowe				Razem zaszczipionych	Odczyny ogólne			
			bez odcz.	slaby	średni	silny		bez odcz.	slaby	średni	silny
fenolizowana	I	25	9	9	1	6	25	14	9	1	1
	II	25	—	9	1	15	25	5	15	4	1
formolizowana wirowana	I	25	8	11	2	4	25	14	7	3	1
	II	25	4	8	2	11	25	8	7	3	7
formolizowana nie wirowana	I	25	5	14	1	5	25	15	8	—	2
	II	24	1	13	2	8	24	6	8	3	7
skojarzona cholera + TAB	I	25	15	1	—	9	25	12	5	—	8
	II	23	1	8	2	12	23	—	8	1	14

Tabela II
Silne odczyny poszczepienne u osób szczepionych przeciw cholere

Rodzaj szczepionki	Kolejność szczepień	Razem zaszczipionych	Silny odczyn poszczepienny		
			wyłącznie ogólny	wyłącznie miejscowy	równocześnie silny miejscowy i ogólny
fenolizowana	I	25	1	6	0
	II	25	1	15	0
formolizowana wirowana	I	25	—	3	1
	II	25	2	6	5
formoliz. nie wirowana	I	25	1	4	1
	II	24	3	4	4
cholera + TAB	I	25	2	3	6
	II	23	5	3	9

zaznacza się wyraźnie przewaga silnych odczynów ogólnych w porównaniu z młodszymi grupami. Wśród osób powtórnie zaszczipionych przypada 48% silnych odczynów właśnie na najstarszą grupę wieku: na 97 osób zaszczipionych powtórnie było 29 silnych odczynów, z czego 14 wśród osób powyżej 40 lat. Należy zaznaczyć, że nie zawsze osoby, mające silny odczyn po I szczepieniu, miały również silny odczyn po II szczepieniu. Wy-

stępowało to w większości odczynów miejscowych: z 24 osób z silnymi odczynami miejscowymi po I szczepieniu, 17 osób miało także silne odczyny miejscowe po II szczepieniu. Natomiast z 12 osób z silnymi odczynami ogólnymi po I szczepieniu tylko 3 osoby miały także i po II szczepieniu silne odczyny ogólne.

WYNIKI BADAŃ NA AGLUTYNINY

Dynamikę narastania przeciwciał zlepnych (OH) u szczepionych przedstawia tabela III. Z powyższej tabeli wynika, że ze 100 osób, zbadanych przed szczepieniem, tylko 3% wykazało miana 1:100, u 10% stwierdzono miano 1:50, u 22% miano 1:25, pozostałe 65% osób nie wykazywało aglutynin nawet w mianie 1:25. Średnie miana u wszystkich badanych osób wahały się od 1:8 do 1:19.

Tabela III

Poziom aglutynin u osób szczepionych p/cholery (antygen OH — V. cholerae)

Rodzaj szczepionki	Okres badania	0	1:25	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	Razem zbad.	Średn. miano
fenolizowana	przed szczep.	14	7	4	—	—	—	—	—	25	1:15
	2 tyg. po szczepieniu	—	—	—	4	9	10	1	1	25	1:344
	2 mies. po szczep.	—	—	4	8	9	3	—	—	24	1:166
	6 mies. po szczep.	4	—	11	10	—	—	—	—	25	1:62
formoliz. wirowana	przed szczep.	17	8	—	—	—	—	—	—	25	1:8
	2 tyg. po szczep.	—	—	—	6	11	8	—	—	25	1:240
	2 mies. po szczep.	—	—	2	9	6	7	—	—	24	1:208
	6 mies. po szczep.	3	—	15	7	—	—	—	—	25	1:58
formoliz. nie wirowana	przed szczep.	18	4	2	1	—	—	—	—	25	1:12
	2 tyg. po szczep.	—	—	—	5	11	7	2	—	25	1:284
	2 mies. po szczep.	—	—	2	13	6	3	1	—	25	1:184
	6 mies. po szczep.	11	—	6	7	—	—	—	—	24	1:42
cholera + TAB	przed szczep.	16	3	4	2	—	—	—	—	25	1:19
	2 tyg. po szczep.	—	—	—	2	13	8	2	—	25	1:304
	2 mies. po szczep.	—	—	1	8	10	5	1	—	25	1:226
	6 mies. po szczep.	8	—	13	4	—	—	—	—	25	1:42

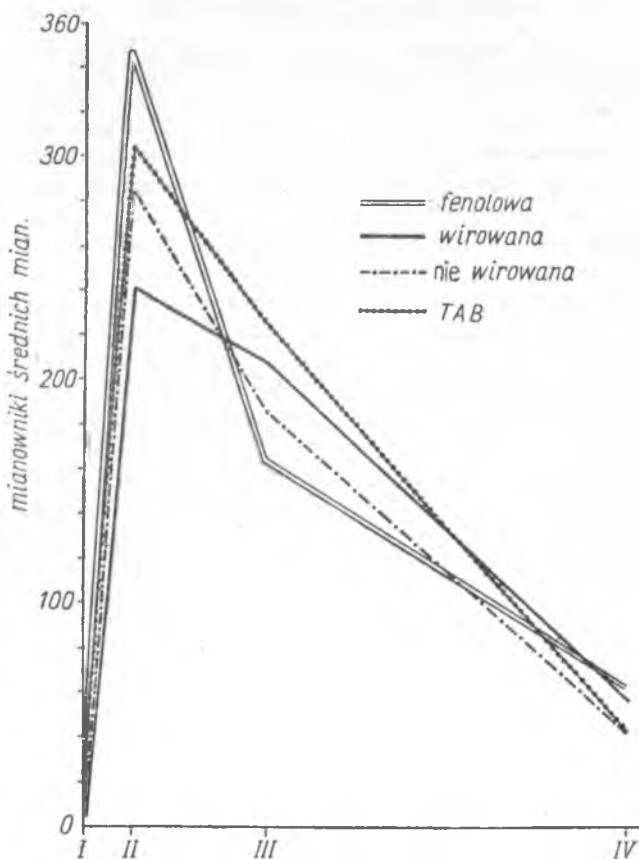
Badanie surowic osób szczepionych w 2 tygodnie po szczepieniu wykazały wyraźny i dość wysoki przyrost przeciwciał zlepnych. Najniższe miana wynosiły 1:100, najwyższe zaś 1:1600. W poszczególnych grupach szczepionych średnie miana aglutynin wzrosły po szczepieniu 16 do 30 razy i wahały się w granicach od 1:240 do 1:344.

Surowice badane w 2 miesiące po szczepieniu wykazały już spadek miana przeciwciał w stosunku do poprzedniego badania. Najniższe miana u 9 osób wynosiły 1:50, najwyższe u 2 osób — 1:800. Średnie miana wa-

wały się od 1:166 do 1:284, czyli spadły w stosunku do poprzednich średnich mian od 17,5% do 31%.

W 6 miesięcy po szczepieniu spadek miana aglutynin był bardzo znaczny: najwyższe miano wynosiło tylko 1:100. Średnie miana w tym okresie wahały się od 1:42 do 1:62. Spadek miana w stosunku do pierwszego okresu (w 2 tyg. po szczepieniu) wynosił 82%. Dynamikę aglutynin po szczepieniu ilustruje wykres (ryc. 1).

Porównanie wartości poszczególnych szczepionek, ocenionej wysokością wzrostu miana aglutynin przy zastosowaniu kryterium χ^2 (chi-kwadrat), przedstawia się następująco: ogólny charakter krzywej wzrostu przeciwciał dla wszystkich 4 szczepionek jest podobny: po 2 tyg. nastąpił silny



Ryc. 1. Poziom aglutynin (OH) u szczepionych przeciw cholerze. Na osi odciętych oznaczono okresy badań: I. Przed szczepieniem, w dniu szczepienia, II. 2 tyg. po szczepieniu, III. 2 mies. po szczepieniu, IV. 6 mies. po szczepieniu.

wzrost aglutynin w jednakowym tempie dla wszystkich 4 szczepionek, następnie zaznaczył się silny spadek po 2 miesiącach, z tym że najszybciej spadały aglutyniny u szczepionych fenolizowaną szczepionką, następnie formolizowaną nie wirowaną, potem formolizowaną wirowaną, wreszcie skojarzoną cholera+TAB. Między 2. a 6. miesiącem po szczepieniu spa-

dek trwa nadal z zachowaniem tej samej kolejności co do gatunku szczepionki. Różnice między szczepionkami, oceniane na podstawie błędów standartowych średnich mian, są małe i statystycznie nieistotne. W ocenie tych wyników należy jednakże liczyć się z małą ilością prób.

Wykonywane równolegle odczyny aglutynacyjne z antygenem somatycznym O przedstawiały się nieco odmiennie niż z antygenem OH. Aczkolwiek badania odczynu aglutynacji z antygenem O, wykonane przed szczepieniem, nie wykazały przeciwciał nawet w mianie 1:25 (patrz tabela IV), to jednakże w 2. tyg. po szczepieniu przyrost przeciwciał utrzymywał się na niskim poziomie. Ze 100 zbadanych 4 osoby nadal nie wy-

Tabela IV

Poziom aglutynin u osób szczepionych przeciw cholercie (antygen O — V. cholerae)

Rodzaj szczepionki	Okres badania	M i a n a				Średnie miano	Liczba osób przebadanych
		0	1:25	1:50	1:100		
Fenolizowana	przed szczepieniem	—	—	—	—	1:49	25
	2 tyg. po szczepieniu	1	5	16	3	1:40	25
	2 mies. po szczepieniu	3	9	8	3	1:11	23
	6 mies. po szczepieniu	15	9	1	—	—	25
Formolizowana wirowana	przed szczepieniem	—	—	—	—	1:47	25
	2 tyg. po szczepieniu	2	5	15	3	1:47	25
	2 mies. po szczepieniu	1	10	11	1	1:39	23
	6 mies. po szczepieniu	15	8	—	—	1:12	25
Formolizowana nie wirowana	przed szczepieniem	—	—	—	—	—	25
	2 tyg. po szczepieniu	1	3	14	7	1:59	25
	2 mies. po szczepieniu	1	7	14	2	1:44	24
	6 mies. po szczepieniu	8	16	—	—	1:16	24
Skojarzona cholera + TAB	przed szczepieniem	—	—	—	—	—	25
	2 tyg. po szczepieniu	—	2	17	6	1:60	25
	2 mies. po szczepieniu	4	8	10	1	1:34	23
	6 mies. po szczepieniu	9	15	1	—	1:17	25

kazały przeciwciał w mianie 1:25, u 15 osób otrzymano wynik dodatni aglutynacji w mianie 1:25, u 62 osób wynik był dodatni w mianie 1:50 i u 19 osób w mianie 1:100. Średnie miana surowic, w których wykryto aglutyniny O w 2. tyg. po szczepieniu, wahały się od 1:47 do 1:60. W 2 mies. po szczepieniu zaznaczył się już znaczny spadek aglutynin O. Z 93 zbadanych osób tylko u 7 uzyskano dodatni wynik aglutynacji w mianie 1:100, u 43 w mianie 1:50 i u 34 w mianie 1:25. Pozostałe 9 osób dały ujemny wynik aglutynacji. Średnie miana wahały się od 1:34 do 1:44. Po 6 mies. wcale już nie uzyskano dodatnich wyników aglutynacji w mianie 1:100; zaledwie u 4 osób miano wynosiło 1:50 i u 48 osób miano wynosiło 1:25. Pozostałe 47 osób z 99 przebadanych dało ujemny wynik aglutynacji z antyg. O. Średnie miana aglutynin w tym okresie wahały się od 1:11 do 1:17.

Na podstawie obliczeń statystycznych (met. chi-kwadrat) nie otrzymano istotnej różnicy w odpowiedzi serologicznej wobec antygeny O dla poszczególnych szczepionek. Można było tylko stwierdzić, że szczepionka formalizowana nie wirowana i szczepionka skojarzona cholera+TAB wywołały w 6 mies. po szczepieniu nieco więcej dodatnich wyników odczynu aglutynacji, mianowicie u 3/5 osób szczepionych (ok. 70%) niż pozostałe, które wywołały dodatnie wyniki tylko u 2/5 osób szczepionych (ok. 40%).

Analogicznie do badania odczynów poszczepiennych, przeprowadzono analizę odczynów serologicznych w zależności od grup wieku. Stwierdzono istotne różnice co do przyrostu miana aglutynin na korzyść najmłodszej grupy wieku (18—29 lat), podczas gdy pozostałe grupy wieku nie wykazały między sobą istotnych różnic. Wymienione różnice odnoszą się do wszystkich okresów po szczepieniu, zarówno po 2 tyg. jak i po 2 oraz 6 miesiącach.

Agglutynacja z antygenami durowo-rzekomodulowanymi: Przed szczepieniem najwyższe miano aglutynin z antygenami *S. typhi* H (TH) i *S. paratyphi* B (BH) nie przekraczało u osób objętych doświadczeniem 1:100. Średnie miana dla wszystkich antygenów wahały się od 1:4 do 1:64. W 2 tyg. po szczepieniu zaznaczył się duży przyrost przeciwciał zlepnych z antygenami: TH, AH (*S. paratyphi* H), BH i BO (*S. paratyphi* O). Na niskim poziomie utrzymywały się miana z antygenami *S. typhi* O (TO) i *S. paratyphi* O (AO); średnie miana z wymienionymi antygenami wynosiły 1:28 (dla TO) i 1:38 (dla AO). Najwyższe miano 1:1600, dał antygen BH. Średnie miano dla tego antygeny wynosiło 1:826. Po 2 mies. spadek mian przeciwciał zlepnych był znaczny. Tylko antygen BH utrzymał się jeszcze na wysokim poziomie — w mianie 1:800 (średnie miano 1:202). Pozostałe antygeny dały wahania średnich mian od 1:18 (dla TO) do 1:90 (dla TH). W 6. mies. po szczepieniu miana dla wszystkich antygenów dały spadek do stanu wyjściowego, jaki był przed szczepieniem.

Przy badaniu wspomnianymi metodami (określanie poziomu aglutynin) nie zauważono wzajemnego niekorzystnego wpływu antygenów. Poziom aglutynin po szczepionkach skojarzonych zachowywał się podobnie, jak po szczepionkach monowalentnych.

DYSKUSJA

Przebieg odczynów aglutynacyjnych u szczepionych przeciw cholerze opisał Sierakowski (1920). Autor ten otrzymał wysokie miana aglutynin

zarówno po szczepionce fenolizowanej, jak i formolizowanej. Jednakże po 6 mies. stwierdził spadek miana do 1:10—1:20, tj. do miana obserwowanego u nie szczepionych. W naszych badaniach natomiast miana w tym okresie pozostały na wyższym poziomie. Nasze rezultaty są raczej zgodne z danymi Griffiths (cyt. wg Pollitzera, 1955), który w 1944 r. uzyskał wysokie miana aglutynin (od 1:80 do 1:1620) w 1—2 tyg. po szczepieniu i stwierdzał aglutyniny w niskich mianach jeszcze po 6 miesiącach. W 1948 Singer i wsp. (cyt. wg Pollitzera, 1955) badali poziom aglutynin w surowicy 211 osób szczepionych przeciw cholerze w 10 dni po szczepieniu i otrzymali średnie miano aglutynin 1:320.

Dla porównania przyrostu aglutynin u szczepionych i u ozdowieńców po cholerze, warto przytoczyć dane Pasricha (cyt. wg Pollitzera, 1955) z 1939 r., który przebadał 175 surowic ozdowieńców z H-antygenem (przyrządzonym z przecinkowców cholery, zabitych 0,2% fenolem) i O-antygenem (przyrządzonym z przecinkowców cholery, zabitych gotowaniem). Autor nie stwierdził aglutynin u 49 osób, badanych w pierwszych 3 dniach choroby. U pozostałych osób, badanych do 17. dnia choroby, stwierdzono obecność aglutynin w surowicy krwi, przy czym maksymalne miano dla antygeny H dochodziło do 1:640, zaś dla antygeny O do 1:320. Na naszym materiale u szczepionych przeciw cholerze stwierdzano wyższe miana aglutynin z antygenem H, natomiast nieco niższe z antygenem O.

Wypowiadając się na temat wartości testu aglutynacyjnego dla oceny szczepionki przeciw cholerze, Pollitzer (1955) stwierdza, że w doświadczeniach niektórych badaczy istnieje korelacja między rezultatami testów aglutynacyjnych i testów aktywnej immunizacji zwierząt. Autor ten zwraca uwagę na badania Burrows, Mather, Elliot i Havens, którzy w pracy z 1947 r. sugerowali, że O-aglutyniny odgrywają wraz z innymi przeciwciałami rolę w odporności przeciwko zakażeniu cholerą.

Wyniki odczynu Widala, przedstawione w niniejszej pracy, są zgodne z wynikami, jakie otrzymał Jude (1947) badając 141 surowic u szczepionych szczepionką skojarzoną durowo-paradurową (A i B) — błoniczo-tężcową. W 7 dni po szczepieniu autor stwierdził wysoki przyrost przeciwciał dla antygenów rzęskowych (H) i niski lub nawet zerowy dla antygenów somatycznych (O). Również Bonnefoi i Grabar (1947) stwierdzili, że u osób szczepionych przeciw durowi i paradurom utrzymują się wysoko aglutyniny dla antygenów H, natomiast aglutyniny O wkrótce po szczepieniu spadają do bardzo niskich mian lub zanikają. Autorzy wysuwają przypuszczenie, że surowice świeżo szczepionych przeciw durowi zawierają w jednakowym stopniu przeciwciała ochronne i aglutyniny; po pewnym zaś czasie mimo spadku lub zaniku aglutynin przeciwciała ochronne pozostają.

WNIOSKI

Przeprowadzono analizę porównawczą 4 szczepionek (produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek) przeciw cholerze co do odczynów poszczepiennych i zdolności pobudzania do produkcji aglutynin u ludzi. Były to następujące szczepionki: 1. fenolowa, 2. formolowa wirowana, 3. formolowa nie wirowana, 4. skojarzona cholera+TAB.

Wszystkie 4 typy szczepionki dawały stosunkowo silne odczyny miejscowe i ogólne, które jednak zanikały po 24, najpóźniej po 48 godzinach,

nie powodując innych powikłań. Najsilniejsze odczyny dawała szczepionka skojarzona cholera+TAB. Jak wynika z obliczeń statystycznych, można oczekiwać po szczepionce skojarzonej cholera+TAB do 90% silnych odczynów, po szczepionce formolizowanej wirowanej i nie wirowanej do 55—56% silnych odczynów, zaś po szczepionce fenolowej tylko do 16% silnych odczynów poszczepiennych.

Większe nasilenie odczynów ogólnych po II szczepieniu stwierdzono u osób starszych (powyżej 40 lat).

Poziom i dynamika narastania aglutynin dla antygeny OH przecinkowca cholery po zastosowaniu wszystkich 4 szczepionek kształtowały się podobnie. Silny wzrost tych przeciwciał zaznaczył się po 2 tyg. od ukończenia szczepienia (średnie miana wahały się od 1:240 do 1:344). Po 2 miesiącach następował znaczny spadek aglutynin, przy czym najszybciej spadały aglutyniny u szczepionych szczepionką fenolizowaną, następnie formolizowaną nie wirowaną, potem formolizowaną wirowaną, wreszcie skojarzoną cholera+TAB. Między 2. i 6. miesiącem po szczepieniu spadek utrzymywał się nadal z zachowaniem tej samej kolejności co do typu szczepionki.

Odczyny aglutynacyjne wykonane z antyg. O wykazały podobną dynamikę przyrostu i spadku przeciwciał, lecz miana przyrostu przeciwciał utrzymywały się na niskim poziomie: po 2 tyg. po szczepieniu średnie miana wynosiły od 1:47 do 1:60.

Na podstawie obliczeń statystycznych nie stwierdzono istotnej różnicy w działaniu poszczególnych typów badanych szczepionek co do ich zdolności immunogennej, mierzonej poziomem aglutynin. Stwierdzono natomiast istotną różnicę działania immunogennego w poszczególnych grupach wieku, na korzyść najmłodszej grupy wieku (od 18 do 29 lat).

Porównanie szczepionek monowalentnych ze szczepionką skojarzoną cholera+TAB nie wykazało wzajemnego niekorzystnego wpływu antygenów w szczepionce skojarzonej. Poziom aglutynin po szczepionce skojarzonej zachowywał się podobnie, jak po szczepionkach monowalentnych.

Składamy serdeczne podziękowanie prof. dr H. Meislowi za cenne wskazówki, udzielane nam w czasie przeprowadzania pracy.

А. Адонайло, техн. пом. Ю. Пионтковски

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ И АГГЛЮТИНАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ У ЛЮДЕЙ, ПРИВИТЫХ ПРОТИВОХОЛЕРНЫМИ ВАКЦИНАМИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА

Содержание

Проведено сравнительный анализ 4 типов противохолерных вакцин (изготовленных Варшавским Производством Вакцин и Сызороток) в отношении их реактогенных и иммуногенных свойств. 4 группы по 25 человек (всего 100 человек) подверглись иммунизации следующими типами противохолерных вакцин: 1. феноловой вакциной, 2. формоловой центрифугированной, 3. формоловой нецентрифугированной, 4. формоловой комбинированной холера + тиф + паратифы А и В (холера + TAB). Прививки проводились двукратно с 7-днев-

ным перерывом между первой и второй вакцинацией. Суммарная доза вакцины составляла 1,5 мл взвеси, содержащей 12 миллиардов вибрионов холеры типа „Инаба” и „Огава”.

Все испытанные серии вакцин вызывали относительно сильные местные и общие реакции, которые исчезали в течение 24—48 часов без каких-либо осложнений. Наиболее сильные реакции вызывала комбинированная вакцина холера + ТАВ. Из статистического анализа (с учетом числа привитых и результатов наблюдений) следует что после применения комбинированной вакцины холера + ТАВ можно ожидать до 90% сильных реакций; после применения формоловой центрифугированной и нецентрифугированной моновакцины можно ожидать до 55—56% сильных реакций; феноловая вакцина может сопровождаться сильной реакцией в 16%.

Целью испытания иммуногенных свойств вакцин применялся тест агглютинации. К сыворотке крови привитых лиц прибавлялась взвесь соответствующих антигенов: антиген соматический и жгутиковый (ОН), приготовленный из 24-часовой культуры вибрионов холеры (отдельно для типа „Инаба” и „Огава”), убитых 1% формалином и антиген соматический (О), приготовленный из 18-часовой культуры вибрионов холеры, убитых кипячением в водяной бане при 100°C в течение 2 часов. Забор материала (крови) от привитых производился до вакцинации, затем в 2 недели, 2 месяца и 6 месяцев после вакцинации. Наиболее высокие титры специфических антител в сыворотке крови у вакцинированных всеми видами вакцин были обнаружены в 2 недели после вакцинации; в 2 месяца после вакцинации наблюдалось падение титров на 17,5 — 31% (по отношению к предыдущему периоду). Очень слабая концентрация антител выявлялась спустя 6 месяцев после вакцинации. Титры антител для соматического (О) антигена держались по сравнению с антигеном ОН на более низком уровне.

Статистический анализ результатов исследования вакцин не показал существенной разницы по отношению к их иммуногенным свойствам, установленным на основании агглютинирующей способности сыворотки привитых.

A. Adonajło, techn. ass. J. Piątkowski

THE POST-VACCINATION REACTIONS AND AGGLUTINATION REACTIONS IN PERSONS VACCINATED AGAINST CHOLERA WITH VACCINES PRODUCED IN POLAND

Summary

A comparative analysis has been made of 4 types of vaccines against cholera prepared by the Warsaw Sera and Vaccines production plant. The analysis was made in order to ascertain the capacity of the vaccines to produce post vaccination reactions and the formation of agglutinins in the vaccinated persons.

4 groups each composed of 25 persons were inoculated with the following vaccines: 1. phenol vaccine, 2. formol centrifuged vaccine, 3. formol non-centrifuged vaccine, 4. formol mixed vaccine: Cholera+typhoid and paratyphoid (T. A. B.).

The number of inoculations amounted to 2 with a 7 days interval between the I and II inoculations. The combined dosage was 1,5 ml. of the suspension equivalent to 12 milliards of cholera vibrio (strains Inaba and Ogawa).

All the types of vaccines examined have given rather strong reactions as well general as local. The reactions disappeared, however, after 24—48 hours and no

further complications have arisen. The strongest reaction followed the inoculation with the mixed vaccine. Statistical calculations based on the size of the sample and the results of observations indicated, that after the inoculation of the formal mixed vaccine cholera + T. A. B. in 90% of cases strong reaction may be expected, the respective figures for the centrifuged and non-centrifuged vaccine amount to 55—56%, and when the phenol vaccine is applied the percentage decreases to 16.

The agglutination reactions were carried out with the O. H. antigen (prepared from the 24 hours cholera vibrio culture) strain Inaba and strain Ogawa, killed with 1% formalin (and with the antigen O) prepared from the 18 hours culture killed by heating in the water bath at 100° C during 2 hours.

The sera of the inoculated persons have been examined before inoculation, and 2 weeks, 2 months, and 6 months after vaccination.

The level of the agglutinins for the antigen O. H. of the cholera vibrio has been the highest 2 weeks after vaccination irrespective of the type of vaccine used. After 2 months the potency of agglutination decreased by 17,5—31% and after 6 months the level of agglutinins became very low.

Agglutinin reactions carried out with the antigen O demonstrated a similar dynamic, so far as the increase and decrease of antibodies was concerned, however the titre of the increase of antibodies remained at a low level.

On the basis of statistical calculations a marked difference in the immunogenic properties of individual vaccines could not be ascertained. The immunogenic potency was measured by the level of agglutinins.

PIŚMIENNICTWO

1. Bonnefoi A., Grabar J.: *Annales de l'Institut Pasteur*, 1947, 73, 259. — 2. Jude A.: *Revue d'Immunologie et de thérapie antimicrobienne*, 1947, 2, 1—2, 40. — 3. Nauck E. G.: *Die Infektionskrankheiten des Menschen und Ihre Erreger* (wydane pod red. A. Grumbacha i W. Kikutha), 1958, I, 632, Stuttgart. — 4. Pollitzer R. & Burrows W.: *Bulletin of the World Health Organization*, 1955, 12, 6, 945. — 5. Pollitzer R.: *Bulletin of the World Health Organization*, 1955, 17, 1, 67. — 6. Serkowski S.: *Szczepienia przeciwcholeryczne i przeciwtyfusowe*, Warszawa, 1915. — 7. Sierakowski S.: *Zentralblatt f. Bakteriologie*, 1920, 84, 3. — 8. Swaroop S., Pollitzer R.: *Bulletin of the World Health Organization*, 1955, 12, 3, 311. — 9. Sobolewska S.: *Doniesienie ustne*.

Praca zbiorowa pod redakcją Mieczysława Fejgina

LEKSYKON ZESPOŁÓW I OBJAWÓW

str. 254, zł 50.—

„Leksykon zespołów i objawów” związanych zazwyczaj z nazwiskiem autora, który pierwszy je opisał, ma na celu w pierwszym rzędzie ułatwić pracę lekarza praktyka. Nawet specjaliści nie są w stanie zapamiętać istoty każdego zespołu związanego z określonym nazwiskiem, tym bardziej, że ostatnie lata przyniosły znaczną ich liczbę. Odszukanie wyjaśnienia w piśmiennictwie lekarskim jest często bardzo trudne. Autorzy zebrali zespoły i objawy chorobowe ze wszystkich dziedzin medycyny, ułożyli je alfabetycznie i zwięźle wyjaśnili. Posiadanie leksykonu umożliwia odszukanie nieznanego zagadnienia bez trudu i straty czasu. Jest to pierwsza publikacja tego rodzaju w języku polskim. Powinien posiadać ją każdy lekarz.

Stanisław Zdzienicki, Marek Diechtiar

OZNACZANIE ILOŚCIOWE DROBNOUSTROJÓW POWIETRZA SALI OPERACYJNEJ NAŚWIETLANEJ PROMIENIAMI POZAFIOŁKOWYMI

Doniesienie wstępne

Z Wojskowego Centralnego Laboratorium Sanitarно-Higienicznego

Kierownik: Prof. dr *M. Nikonorow*

W ostatnich latach obserwujemy stały wzrost liczby zakażeń wewnątrzszpitalnych. Przyczynę tego wzrostu przypisuje się przede wszystkim powstawaniu szczepów opornych wobec antybiotyków. Naumann i Heusser (33) znaleźli u 114 przebadanych chorych 47 szczepów ziarniaków ropotwórczych, z tego 45 szczepów (około 96%) było opornych wobec penicyliny. Novel E. (34) wśród badanych 130 szczepów *E. coli* otrzymanych z krwi, moczu, żółci — znalazł 76,2% szczepów opornych wobec terramycyny, 78,4% opornych wobec aureomycyny. Tylko 1 szczep okazał się czuły na penicylinę. Müller (31) po przebadaniu 1524 różnych szczepów pobieranych od swoich pacjentów, stwierdził oporność wobec penicyliny w 55%. Gould (15) znajdował szczepy odporne wobec antybiotyków u ludzi, którzy nigdy antybiotyków nie otrzymywali.

Głównymi czynnikami sprzyjającymi rozprzestrzenianiu się zakażeń wewnątrzszpitalnych jest personel szpitala, powietrze i stosowanie mało skutecznych metod dezynfekcyjnych.

Wśród przebadanego personelu pewnego szpitala Barber i współpracownicy znaleźli 68% nosicielei ziarniaków ropotwórczych, podczas gdy u sprzedawców domu towarowego procent nosicielei wynosił tylko 38. Zwrócono uwagę także na zakażenia przenoszone drogą powietrzną. Z przebadanych 15 sal w powietrzu 13 sal znaleziono 25 szczepów paciorkowców chorobotwórczych, w tym dziewiętnaście szczepów było opornych wobec penicyliny i streptomycyny (33).

W końcowych wnioskach IV Zjazdu poświęconego antybiotykom podkreślono konieczność niszczenia drobnoustrojów powietrza ze względu na częstość występowania szczepów opornych wobec antybiotyków. Urządzenia tego rodzaju są szeroko stosowane w Anglii, USA i Czechosłowacji.

Ostatnio ukazuje się coraz więcej prac dotyczących bakteriologicznych badań powietrza. Prace te mają na celu ulepszenie stosowanych metod badania, ustalenie wskaźnika bakteryjnego zanieczyszczenia powietrza i zastosowanie odpowiednich sposobów dezynfekcji powietrza.

Metody oznaczania zanieczyszczenia bakteryjnego powietrza można podzielić na:

- a) metody wolnego osadzania się drobnoustrojów,
- b) wychwytywania drobnoustrojów za pomocą siły uderzeniowej prądu powietrza,
- c) wychwytywania drobnoustrojów za pomocą filtrowania.

Metoda wolnego osadzania się drobnoustrojów, zwana także metodą Kocha, polega na tym, że odkrywamy na pewien okres czasu płytkę Petriego z podłożem stałym, a następnie po okresie wylegania oznacza się ilość wyrosłych kolonii. Niektórzy autorzy przyjmują, że w ciągu 5 minut na 100 cm² osadza się tyle drobnoustrojów, ile znajduje się w 10 litrach powietrza (30, 42). Inni natomiast uważają, że pożywka w tym samym czasie styka się z 10 metrami³ powietrza (5, 6, 24, 26, 35, 36).

Do ilościowego oznaczania drobnoustrojów używane są również urządzenia oparte na zasadzie wysiewania za pomocą prądu powietrza (5, 12, 16, 17, 18, 20, 24, 26, 27). Za pomocą tych urządzeń można mierzyć ilość przepływającego powietrza, jego szybkość oraz stosować podłoża stałe i płynne. Najprostsze z przyrządów tego typu jest urządzenie Hessego (4, 8). Składa się ono ze szklanej rury wylanej wewnątrz pożywką stałą. Przy przeciąganiu powietrza przez rurę drobnoustroje osadzają się na pożywce. Dalsze postępowanie jest typowe, tj. po odpowiednim okresie wylegania oznacza się ilość wyrosłych kolonii.

Obecnie coraz częściej stosuje się filtrowanie powietrza przez płyn lub filtry stałe (1, 2, 10, 27, 28, 29, 30, 32, 44). Na wzór miana coli w wodzie niektórzy autorzy zaproponowali przyjmując jako wskaźnik bakteryjnego zanieczyszczenia powietrza ilość kolonii *Streptococcus salivarius* (37, 38, 48). Drobnoustrój ten, jak wykazano, zawieszony w powietrzu ginie bardzo szybko i dlatego nie jest dobrym wskaźnikiem (37, 38). Inni autorzy jako wskaźnik bakteryjnego zanieczyszczenia przyjmują ogólną ilość drobnoustrojów znajdujących się w 1 litrze lub 1 m³ powietrza (2, 11, 28, 32, 36, 42).

Dezynfekowanie powietrza zapoczątkował Lister opryskując salę operacyjną w czasie trwania zabiegu kwasem karbolowym. Stosowanie kwasu karbolowego zostało jednak porzucone, ponieważ dawał on bardzo duży procent powikłań w gojeniu się ran. Nie powiodły się także próby niszczenia drobnoustrojów powietrza przez nasycenie go ozonem, który działał bakteriobójczo dopiero w nasyceniu szkodliwym dla człowieka (7, 30). Lepsze, lecz także nie zadowalające wyniki uzyskano przez stosowanie podchlorynu sodu. Od kilku lat prowadzone są próby dezynfekcji powietrza trójetylenoglikolem i heksylrezorcyną (12, 13, 16, 17, 18, 19, 21, 25). Otrzymane wyniki pozwalają przypuszczać, że środki te znajdują szerokie zastosowanie w praktyce. Obecnie powietrze sal operacyjnych i szpitalnych najczęściej dezynfekuje się za pomocą promieni pozafioletkowych (3, 17, 18, 23, 39, 41, 43, 45, 46, 47, 49).

Niektóre sale operacyjne wielkich klinik posiadają specjalne urządzenia pozwalające wtlaczać parę wodną celem związania cząsteczek kurzu, następnie specjalne wyciągi usuwają powietrze z parą wodną, a na jego miejsce dostaje się wyjałowione i odpowiednio nawilgotnione powietrze.

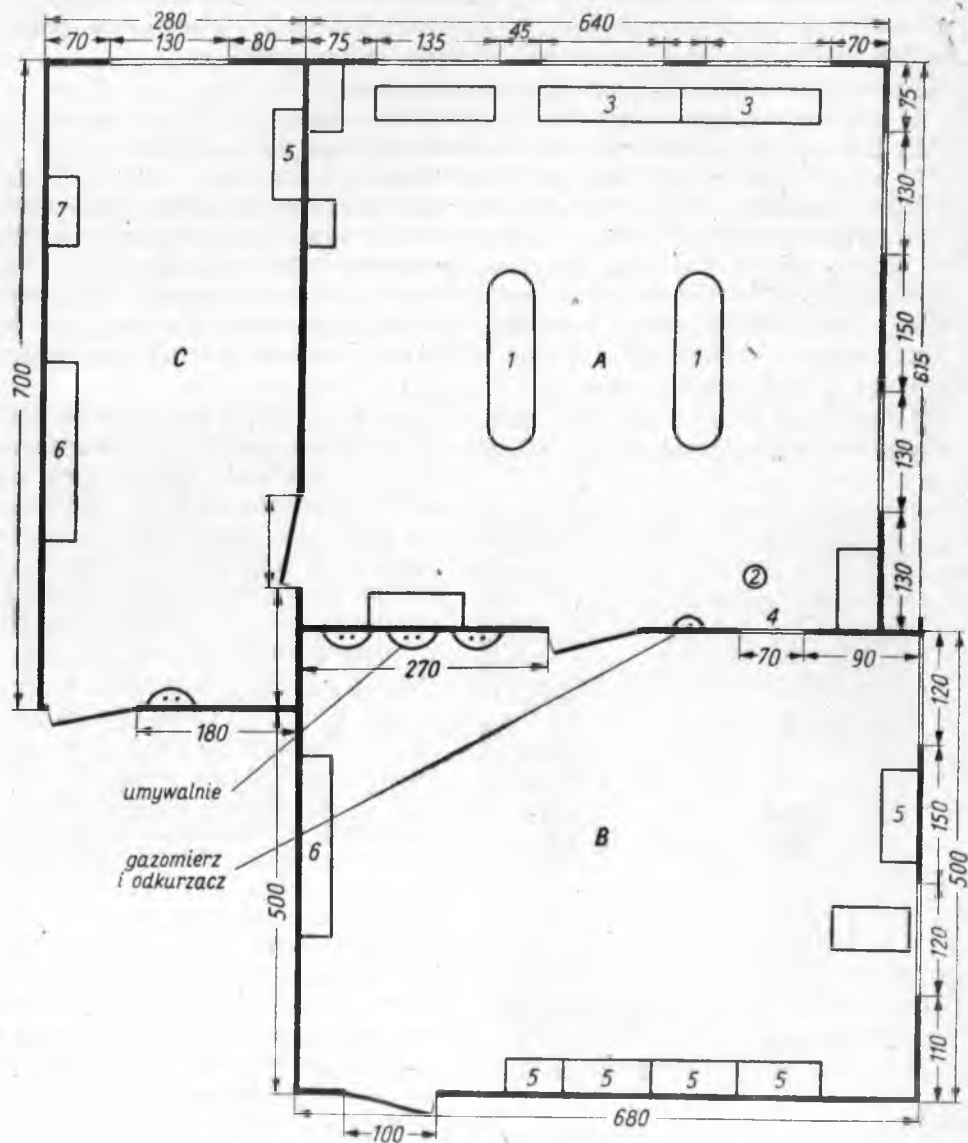
Ponieważ w dostępnym nam piśmiennictwie spotkaliśmy prace, dotyczące badań powietrza sal operacyjnych tylko metodą wolnego osadzania się drobnoustrojów (40, 49), przeto postanowiliśmy porównać ją z bardziej nowoczesnymi sposobami ilościowego oznaczania drobnoustrojów powietrza.

Opierając się na danych z piśmiennictwa mogliśmy przypuszczać, że zanieczyszczenie bakteryjne powietrza oznaczane nowoczesnymi sposobami da nam znacznie wyższe liczby od dotychczas otrzymywanych.

I. BADANIA WŁASNE

Charakterystyka badanego obiektu

Sala operacyjna o wymiarach $645 \times 655 \times 350$ cm. Posiada 5 okien, 1 wentylator wyciągowy i drzwi do sali przedoperacyjnej oraz pokoju anestetycznego (ryc. 1). Do wysokości 2 m podłoga i ściany pokryte są kafelkami,



Ryc. 1. Plan bloku operacyjnego. A — Sala operacyjna, B — Przedoperacyjna I, C — Pokój przedoperacyjny II, 1 — Stół operacyjny, 2 — Lampa do naświetlań U. F., 3 — Stoły do narzędzi, 4 — Okienko do podawania narzędzi, 5 — Szafy do narzędzi, 6 — Wózek-nosze, 7 — Aparat do narkozy

sufit i pozostała część ścian — malowane olejną farbą. Na sali znajdują się dwa stoły operacyjne. Zabiegi odbywają się zasadniczo 4 razy tygodniowo, trwają od godz. 9,30 do 12—12,30. Zespół operujący wchodzi na salę operacyjną w specjalnych wyjałowionych ubiorach. Stażyści wchodzi na salę w maseczkach, czapeczkach chirurgicznych i ochraniaczach na butach. W czasie zabiegów na sali znajduje się od 5 do 15 osób. Sala operacyjna utrzymywana jest we wzorowej czystości. Codziennie rano, a także w czasie trwania zabiegów podłogi zmywane są 3% roztworem lizolu.

Codziennie przed zabiegami sala operacyjna jest naświetlana jedną lampą kwarcową typu „Jesionka” w ciągu jednej godziny.

Badania przeprowadziliśmy trzema sposobami:

- 1) metodą wolnego osadzania się drobnoustrojów,
- 2) filtrowania powietrza przez roztwór fizjologiczny soli,
- 3) filtrowania powietrza przez filtry membranowe.

Próby powietrza pobieraliśmy trzy razy dziennie: w godz. 7.30—8.00, tj. przed naświetlaniem sali operacyjnej promieniami pozafioletowymi; w godz. 9.00—9.30 tj. bezpośrednio po naświetlaniu; w godz. 11—11.30, tj. w czasie trwania zabiegów operacyjnych. W czasie badań określano temperaturę i wilgotność. W każdej metodzie i odpowiadającej jej próbie ilość badanego powietrza wynosiła 15 litrów. Badania przeprowadzaliśmy w ciągu 10 dni operacyjnych.

1. Metoda wolnego osadzania się drobnoustrojów. Płytki Petriego o powierzchni 100 cm^2 z 2% agarem zwykłym wystawiano

stale w tych samych miejscach na wysokości stołu operacyjnego. Płytki otwierano na 7,5 min., co odpowiada zetknięciu się pożywki z 15 litrami powietrza (41). Ilość kolonii obliczano po 24 godz. wylegania w temperaturze 37° .

2. Filtrowanie przez roztwór fizjologiczny soli. Posługiwaliśmy się płuczką Roseburego (ryc. 2) składającą się z 250 ml kolbki ssawkowej zamkniętej korkiem gumowym, przez który przechodzi jednomililitrowa pipeta serologiczna. Dolny koniec pipety był umieszczony 4 mm powyżej dna kolbki, w której znajdowało się 100 ml jałowego roztworu soli fizjologicznej. Przez płyn przeprowadzono 15 litrów powietrza. Po dokładnym wymieszaniu przez wstrząsanie płynem z powietrzem znajdującym się w kolbce, płyn po 1 ml wysiewano na 4 płytki z 2% podłożem agarowym.

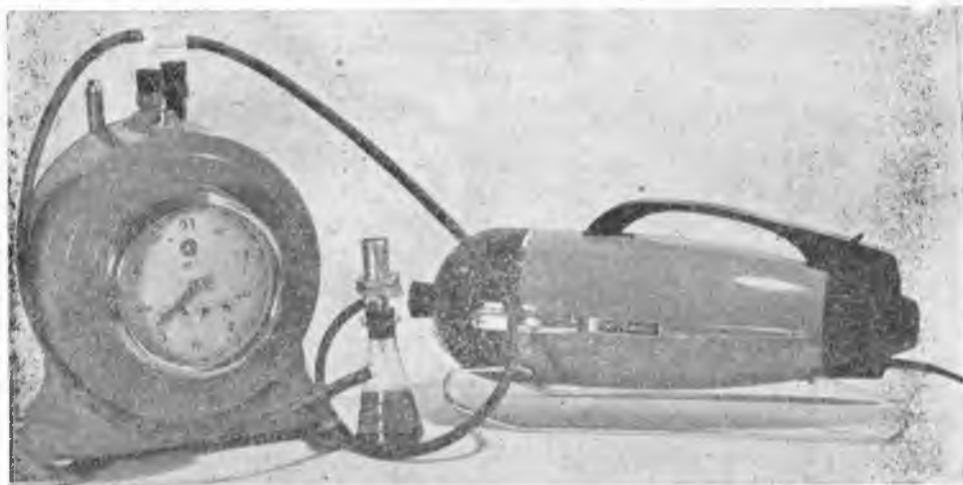
Posiewy wykonywaliśmy bezpośrednio po pobraniu próby. Ilość kolonii obliczano po 24 godzinach wylegania w temp. 37° .



Ryc. 2. A — Płuczka Roseburego,
B — Sączek membranowy w obsadzie
filtru Seitz'a

3. Filtrowanie przez sączi membranowe. Stosowaliśmy filtry membranowe nr 2 średnicy 36 mm, produkcji czeskiej. Filtr zakładaliśmy do obsady filtru Seitza połączonego z kolbką ssawkową, w której znajdował się jałowy bulion (ryc. 2). Bulion służył do określania jakości filtru membranowego. W wypadku uszkodzenia filtru wychwytywane drobnoustroje powietrza przedostały się do bulionu i po odpowiednim okresie wylegania spowodowały jego zmętnienie. Po przessaniu 15 litrów powietrza filtr wyjmowaliśmy z obsady wyjałowioną pincetą i umieszczaliśmy na płytce Petriego z 2^o/_o pożywką agarową. Powierzchnię filtru, przez którą ssano powietrze skierowano ku górze. Wyleganie w temp. 37°, ilość kolonii oznaczano po 24 godz. We wszystkich próbach po 24-godzinnym wyleganiu bulion był jałowy.

Filtry membranowe wyjaławiano 20-minutowym gotowaniem w wodzie destylowanej i suszono między warstwami jałowej bibuły filtracyjnej. Filtry wyjaławiane w autoklawie nie nadawały się do użycia, ponieważ były bardzo kruche i natychmiast po włączeniu pompy ssącej pękały. Jako pompę ssącą stosowano odkurzacz przeciągający bez załączenia kolbek 80 litrów powietrza na minutę. Ilość przepływającego powietrza mierzono gazomierzem wodnym (ryc. 3). Otrzymane wyniki przedstawiono w tabeli I.



Ryc. 3. Zestaw do pobierania prób bakteriologicznych powietrza

Z zestawień powyższych wynika, że najmniejszą ilość drobnoustrojów otrzymaliśmy pobierając powietrze w godz. 7.30—8.00 (przed naświetlaniem UF), nieco wyższe ilości otrzymaliśmy bezpośrednio po naświetlaniu w godz. 9.30—9.45. Najwyższe ilości drobnoustrojów otrzymaliśmy pobierając próby w czasie trwania zabiegów operacyjnych w godz. 11—11.30.

Najwyższe wyniki ilościowe we wszystkich próbach otrzymaliśmy posługując się metodą filtrowania przez roztwór soli fizjologicznej, najniższe — posługując się metodą wolnego osadzania się drobnoustrojów.

Przyjmując wyniki otrzymane przy posługiwaniu się metodą filtrowania przez roztwór soli fizjologicznej za 100, otrzymaliśmy następującą „wydajność” pozostałych metod w %:

Tabela I

Ilościowe oznaczanie drobnoustrojów powietrza sali operacyjnej

Nr	Data badania	Temp.	Wilgot. %	Metoda wolnego osadzenia			Metoda filtrowania przez roztwór soli fizjologicz.			Metoda filtrów membranowych		
				Ilość kolonii			próba I godz. 7:30—8:00	próba II godz. 9:30—9:45	próba III godz. 11—11:30	próba I	próba II	próba III
				próba I	II	III						
1	26. 3. 58	23°	40	8	10	23	200	200	600	4	3	33
2	1. 4. 58	23°	45	9	2	17	100	200	7500	0	0	0
3	2. 4. 58	23°	50	0	8	16	100	400	11.300	20	20	32
4	3. 4. 58	23°	45	1	2	11	0	200	100	14	40	26
5	11. 4. 58	26°	40	7	10	15	100	800	1000	12	3	56
6	14. 4. 58	26°	40	6	3	22	100	300	1000	4	10	45
7	15. 4. 58	26°	45	17	1	25	100	2200	1000	16	8	8
8	17. 4. 58	25°	50	0	17	24	0	0	6800	6	22	25
9	18. 4. 58	23°	45	7	6	6	0	0	1000	8	2	20
10	21. 4. 58	25°	50	14	4	10	0	100	1100	9	16	45
Razem				69	63	169	700	4400	31.400	93	124	290
Średnia arytmetyczna				6,9	6,3	16,9	70	440	3140	9,3	12,4	29
Standartowe odchylenie				±5,4	±4,75	±6,2	±64	±490	±3703	±5,86	±11,78	±16,28

powietrze pobierane w godz. 7.30—8.00:	filtry membranowe	13,2%,
„ „ „ „	wolne osadzanie się	9,8%,
„ „ „ 9.00—9.45:	filtry membranowe	2,8%,
„ „ „ „	wolne osadzanie się	1,4%,
„ „ „ 11.00—11.30:	filtry membranowe	0,9%,
„ „ „ „	wolne osadzanie się	0,5%.

DYSKUSJA

Najprostszą i dlatego też najczęściej stosowaną jest metoda wolnego osadzania się drobnoustrojów (22, 41, 48). Posługując się nią nie możemy jednak oznaczać ilości przebadanego powietrza. Dane z piśmiennictwa na ten temat są bardzo rozbieżne: jedni autorzy podają, że w ciągu 5 minut na 100 cm² pożywki osiadają drobnoustroje znajdujące się w 10 litrach powietrza, inni — że aż w 10 m³ (6, 35, 36, 42).

W metodzie tej ilość kolonii wyrosłych na płytce Petriego odpowiada nie ilości drobnoustrojów, lecz ilości cząsteczek kurzu zawierających po kilka, a nawet kilkaset drobnoustrojów (37). Wg niektórych autorów chrobotwórcze drobnoustroje znajdują się w górnych warstwach powietrza w postaci drobnocząsteczkowego aerosolu, którego osadzanie się na płytkach jest utrudnione, a nawet niemożliwe.

Posługując się metodą filtrowania przez roztwór soli fizjologicznej zaistniała konieczność oznaczenia tzw. „błędu przestrzeni krytycznej”, tj. ilości drobnoustrojów zawartych w powietrzu płuczki. W tym celu ustawiliśmy szereg składający się z trzech połączonych płuczek Roseburego. Powietrze pobieraliśmy w pomieszczeniu bardziej zanieczyszczonym drobnoustrojami (pomieszczenia laboratoryjne) niż powietrze sali operacyjnej. Otrzymane posiewy z drugiej i trzeciej płuczki były jałowe. Albrecht (1) otrzymywał w powietrzu płuczki od 0,93 do 1,5% drobnoustrojów wykrywanych w płynie filtracyjnym.

Jałowe powietrze w płuczce otrzymaliśmy przypuszczalnie dlatego, że powietrze przepuszczaliśmy wolno i przez to uzyskaliśmy dokładne płukanie. Ilość przepływającego powietrza w naszych próbach wynosiła około 5 litrów na minutę, podczas gdy u innych autorów, posługujących się płuczkami, wahała się od 8 do 30 litrów (2). Szybkość przepływu powietrza zależała od średnicy otworu pipety i od otworu ssącego kolbki.

Wysokie ilości drobnoustrojów otrzymane przy posługiwaniu się tą metodą przypisujemy dokładnemu rozproszeniu cząsteczek kurzu w roztworze soli fizjologicznej oraz wciąganiu drobnvch, unoszących się, nie opadających cząsteczek aerosolu zawierającego drobnoustroje.

Wielu autorów do wychwytywania drobnoustrojów powietrza proponuje użycie filtrów membranowych, stosowanych już od dawna w badaniach biologicznych wody (1, 2, 14, 27, 28, 29). Filtry te w zależności od wielkości porów oznaczane są numerami 1—5. Wielkość porów filtrów, którymi się posługujemy, wynosiła 0,25 mikrona. Na filtrach membranowych, podobnie jak w metodzie wolnego osadzania się drobnoustrojów, wyrastała z cząsteczki kurzu zawierającego znaczną ilość drobnoustrojów tylko jedna kolonia. Ilość drobnoustrojów na filtrach membranowych była dwukrotnie wyższa niż w metodzie wolnego osadzania się drobnoustrojów. Wyniki liczbowe otrzymane przez nas przy stosowaniu tej metody

w porównaniu z filtrowaniem przez roztwór soli fizjologicznej, były dużo niższe niż u innych autorów (1, 2), tłumaczymy to tym, że powierzchnia posiadanych przez nas filtrów była kilkakrotnie mniejsza. Metoda filtrów membranowych jest jednak metodą bardziej podręczną i mniej pracochłonną niż filtrowanie przez płyn. Niektórzy autorzy uważają, że przy stosowaniu odpowiedniej metody opracowania filtrów będzie można uzyskać wyniki równe metodzie płuczek (27, 29).

W dostępnym nam piśmiennictwie spotkaliśmy badanie ilościowe drobnoustrojów powietrza, przeprowadzane tylko sposobem wolnego osadzania się drobnoustrojów (40, 49). Ilość wyrosłych kolonii wahała się od kilku do kilkuset. Wyników naszej pracy nie porównujemy z tymi danymi, ponieważ przeprowadzone tym sposobem badania odzwierciedlają raczej zanieczyszczenie powietrza większymi cząsteczkami kurzu niż drobnoustrojami.

Początkowo wydawało się nam dziwne zwiększenie ilości drobnoustrojów badanego powietrza bezpośrednio po naświetleniu promieniami UF (godz. 9.30—9.45). Tłumaczymy to tym, że w czasie pobierania pierwszej próby na sali operacyjnej znajdowała się tylko jedna osoba pobierająca próbę, natomiast po naświetlaniu rozpoczynały się przygotowania do zabiegów, w związku z tym zwiększała się liczba osób na sali operacyjnej, co niewątpliwie wpływało na zwiększenie się ilości drobnoustrojów.

Liczni autorzy stosowali do wyjąławiania powietrza naświetlanie promieniami pozafioletkowymi (2, 3, 17, 18, 43, 45, 47, 60). Pomieszczenia o kubaturze 14—23 m³ naświetlali oni jedną lampą kwarcową przez 2 godziny uzyskując zmniejszenie ilości drobnoustrojów od 30 do 60%. Wydaje się, że 1-godzinne naświetlanie sali operacyjnej tylko 1 lampą jest niewystarczające.

WNIOSKI

1. Najwyższe ilości drobnoustrojów otrzymaliśmy posługując się metodą filtrowania powietrza przez roztwór soli fizjologicznej, najniższe — w metodzie wolnego osadzania się drobnoustrojów.

2. Najbardziej pracochłonną, wymagającą transportu dużej ilości szkła laboratoryjnego, była metoda filtrowania powietrza przez roztwór soli fizjologicznej.

3. Bardzo prostą jest metoda filtrów membranowych. Wymaga ona odpowiedniego opracowania samych filtrów, celem uzyskania rzeczywistej ilości drobnoustrojów.

4. Wydaje się, że dezynfekowanie powietrza sali operacyjnej jedną lampą kwarcową jest niewystarczające. Zagadnienie to wymaga osobnych badań.

Prof. dr J. Kostrzewskiemu oraz kierownikowi naukowemu Oddziałów Chirurgicznych I. W. S. O. dr Fr. Smolarkowi i ordynatorowi I Oddziału Chirurgicznego w I. W. S. O. dr J. Adamczykowi dziękujemy serdecznie za zainteresowanie się naszą pracą i życzliwe wskazówki w czasie jej wykonywania.

С. Зденички, М. Дехтяр

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОБОЗНАЧЕНИЕ МИКРОБОВ ВОЗДУХА ОПЕРАЦИОННОЙ, ОБЛУЧЕННОЙ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМИ ЛУЧАМИ

Содержание

Авторы провели количественное обозначение микробов воздуха операционной тремя методами: методом свободного осаждения микробов, методом фильтрации через физиологический раствор поваренной соли и методом фильтрации через мембранный фильтр. Забор проб воздуха производился до момента облучения операционной ультрафиолетовыми лучами, непосредственно после облучения и во время операции. Наименьшее количество микробов было получено в пробах, взятых до облучения операционной, высшее число получено непосредственно после облучения, наивысшее во время операции. Нарастание числа микробов в воздухе непосредственно после облучения авторы объясняют увеличением числа лиц, присутствующих в операционной.

Наивысшее число микробов было получено методом фильтрации через физиологический раствор поваренной соли, наименьшее — методом свободного осаждения микробов. Авторы высказывают мнение, что недостаточно произвести дезинфекцию операционной одной кварцевой лампой. Данный вопрос требует особого изучения.

S. Zdzienicki, M. Diechtiar

THE MEASUREMENT OF THE BACTERIAL LOAD OF THE AIR IN THE OPERATING ROOM DESINFECTED BY ULTRA-VIOLET RADIATION

Summary

The authors have carried quantitative measurements of the bacterial load of the operating theatre using 3 methods: 1. the method of slow settling of bacteria, 2. filtering of the air through normal solution of NaCl and 3. using membrane filters.

Air samples have been collected before the radiation of the operating room, immediately after radiation and during the performance of the operation.

The lowest load of bacteria has been found prior to the radiation of the operating room, somewhat higher were the figures immediately after radiation, and the highest during the operation. The increase of the load of bacteria immediately after radiation might be explained by the increase of the number of persons present in the operating room.

The highest number of bacteria have been detected by the method of filtering the air through the normal solution of NaCl, the lowest by the method of slow settling.

It seems that the disinfection of the operating room by a quartz lamp only, is insufficient. The problem requires further studies and elucidation.

PIŚMIENNICTWO

1. Albrecht J.: Archiv. f. Hyg., 1955, 139/2, 109. — 2. Albrecht J.: Archiv. f. Hyg., 1957, 141, 3, 210. — 3. Brumme K.: Branntweinwirtschaft, 1954, 76, 26, 477. — 4. Bujwid O.: Bakteryje w powietrzu, Warszawa, 1894. — 5. Burdillon R., Lidwell O., Ray-

mond W., Schuster E.: Studies in Air Hygiene, London, 1948. — 6. Ciubra Kl.: Med. Dośw. i Mikrob., 1951, 2, 153. — 7. Dickerman J. M., Castraberzi, Fuller J. E.: J. New. Engl. Water Assoc., 1954, 68, 11. — 8. Elfort W., Enden J.: Hyg., 1942, 240. — 9. Ficker M.: Zeitschr. f. Hyg., 1896, 22, 33. — 10. Fomin D.: Gig. i Sanit., 1957, 9, 85.

11. Gąsiorowski N.: Przegł. Hig., 1908, 11, 316. — 12. Ginzburg R.: Trudy CNIDI, 1946, 2, 35. — 13. Ginzburg R.: Trudy CNIDI, 1947, 3, 37. — 14. Gohar M., Eissa A.: Zeitschr. f. Hyg., 1957, 143, 364. — 15. Gould A.: Nature, 1957, 180, 45, 80, 282. — 16. Grün L.: Zentr. f. bakt. Orig., 1950, 156, 4, 285. — 17. Grün L.: Gesundh. Ing., 1956, 3/4, 49. — 18. Grün L.: Deutch. Med. Wschr., 1956, 12, 17. — 19. Kikuth W., Grün L.: Zentr. f. Bakt. Orig., 1951, 157, 1/2, 144. — 20. Kiktienko W., Aszurowa J., Kuczierenko W., Kaszanowa N.: Wojen. Med. Żurnał, 1956, 11, 50.

21. Kliewe H., Wasilewski E.: Archiv. f. Hyg. Bakter., 1951, 135, 4, 286. — 22. Kowalik R., Sadurska I.: Acta Microb. Pol., 1956, 5, 277. — 23. Kulikowa Ł.: Gig. i Sanit., 1954, 10, 34. — 24. Łazowski E., Kancelarczyk L.: Lek. Wojsk., 1955, 4, 369. — 25. Mussen W.: Zeitschr. f. Hyg., 1953, 136, 3, 280. — 26. Matwiejew P.: Gig. i Sanit., 1951, 3, 51. — 27. Milawska P.: Gig. i Sanit., 1946, 2, 5. — 28. Milawska P.: Trudy CNIDI, 1947, 3, 18. — 29. Milawska P.: Trudy CNIDI, 1947, 3, 24. — 30. Milawska P.: Gig. i Sanit., 1951, 3, 49.

31. Müller F.: Klin. Mikrob. Augenhk., 1957, 131, 352. — 32. Moulton St., Puck T., Lemon H.: Science, 1943, 97, 2, 506. — 33. Naumann P., Hausser W.: Der Chirurg, 1958, 5, 13. — 34. Novel E.: Schweiz. Zeitschr. Path. und Bakter., 1957, 20, 558. — 35. Omeliański W.: Praktyczeskoje rukowodstwo po mikrobiologii. Wyd. Akademii Nauk SSSR, 1940. — 36. Przyłęcka J.: Med. Pracy, 1952, 2, 177. — 37. Reczmieński S.: Gig. i Sanit., 1946, 9, 42. — 38. Reid D., Lidwell O., Williams R.: Journ. Hyg., 1956, 54, 4, 524. — 39. Saroczińska L. S.: Gig. i Sanit., 1957, 11, 76. — 40. Schmidt B.: Der Chirurg, 1957, 11, 497.

41. Taylor A., Kay W., Mc Lean I.: J. Immunol., 1957, 1, 45. Streszcz. Przegł. Epid., 1957, 4, 435. — 42. Tec W.: Bakteriologia Sanitarna, Warszawa, 1955. — 43. Wari-kow W., Sierebriakowa E.: Gig. i Sanit., 1954, 10, 38. — 44. Wasiljew A.: Wojen. Med. Żurnał, 1957, 3, 81. — 45. Waszkow W.: Żurnał Mikr. Immun., 1953, 1, 27. — 46. Waszkow W., Serebriakowa J.: Trudy CNIDI, 1956, 9, 16. — 47. Waszkow W., Ginzburg R., Astafjewa A., Serebriakowa J., Szifrina R.: Trudy CNIDI, 1956, 9, 26. — 48. Williams R., Lidwell C., Hirsch A.: J. Hyg., 1956, 4, 512. — 49. Witoszka M., Zakowska H.: Metodyka i Medycyna. Biulet. STN. Akademii Medycznej w W-wie, 1955, 1, 25. — 50. Wawilin P., Kudriawcew S.: Wojen. Med. Żurnał, 1954, 12, 48.

SOKOŁOW M. I., DU — PIN: *Doświadczalne badania nad drogami i metodami otrzymywania żywej szczepionki przeciw grypie. Zmiennność właściwości biologicznych i immunogennych wirusa grypy A-57 przy adaptacji do zarodków kurzych i myszy.* Ż. M. E. I, 1959, 5, 11—16.

Cztery szczepy wirusa grypy typu A-57 pasażowano w jamie omoczniowej zarodka kurzego oraz na myszach, zakażając je donosowo. Toksyczność wirusa określano, wprowadzając 0,1 ml rozcieńczonej zawiesiny do przedniej komory oka królika. Jako kontrola służył płyn omoczniowy normalnego zarodka. Przeżywanie wirusów w górnych drogach oddechowych u ludzi, szczepionych donosowo żywą szczepionką, badano wstrzykując do omocznii zarodków kurzych popłuczyny z jamy nosogardłowej szczepionych osobników. Poziom przeciwciał dla wirusa grypy określano u szczepionych we krwi i w wydzielinie z nosa. Zmianę właściwości antygenowych badanych szczepów wirusa określano odczynem zahamowania hemaglutynacji i odczynem zubożenia wobec surowic homologicznych. Chorobotwórczość szczepów badano na zarodkach kurzych i na myszach.

W wyniku badań okazało się, że pasażowanie wirusa grypy w zarodkach kurzych nie wywołało wykrywalnych zmian w odczynie zubożenia z homologicznymi surowicami. W odczynie tym nie wykazały również różnic szczepy długo pasażowane na zarodkach, a następnie pasażowane na myszach. Natomiast świeżo wyosobnione szczepy wykazały przy pasażu na myszach większą łatwość zubożenia się swoistymi surowicami. Adaptacja świeżo wyosobnionych szczepów do zarodków kurzych i myszy powodowała zwiększenie patogenności wirusa. Natomiast pasażowanie na myszach szczepów uprzednio dobrze zaadaptowanych do zarodków kurzych nie powodowało wzrostu patogenności. Toksyczność szczepów adaptowanych do myszy i zarodków kurzych była silniejsza niż szczepów świeżo wyosobnionych. Przeżywanie wirusa w jamie nosogardłowej było najdłuższe przy stosowaniu szczepionek ze szczepów świeżo wyosobnionych, pasażowanych na myszach. Te szczepy wykazały również większą siłę immunogenną niż szczepy adaptowane do zarodków kurzych.

Według autorów szczepy wirusa grypy mogą przy adaptacji do myszy przechodzić z fazy drugiej w pierwszą. Szczepy fazy 1. mają większą zdolność przeżywania w górnych drogach oddechowych szczepionych osobników i wykazują większą aktywność antygenową. Właściwości immunogenne szczepu zmieniają się prawdopodobnie zależnie od komponenty białkowej wirusa pochodnej od gospodarza.

Cz. Frygin

SOŁOWEW W. D., ALEKSEWA A. K.: *Metoda wykazywania wirusa grypy w hodowlach tkankowych.* Ż. M. E. I. 1959, 5, 16—20.

Vogel i Shelokov stwierdzili w r. 1957, że po dodaniu zawiesiny krwinek kurzych do hodowli wirusa grypy w nabłonku nerki małpy następowała adsorpcja krwinek na komórkach tkanki. Autorzy tej pracy postanowili wyjaśnić, czy zjawisko hemadsorpcji wystąpi również przy użyciu innych tkanek do hodowli wirusa i czy da się ono zastosować do praktycznych celów.

Jako podłoża użyto hodowli komórek tkanki serca małpy. Krwinki stosowano w 0,4% zawiesinie przygotowanej na roztworze fizjologicznym soli. Obserwacje były przeprowadzane codziennie. Wyniki hemadsorpcji odczytywano pod małym powiększeniem mikroskopowym (100—150×). Jako kontrole służyły próbki zawierające hodowlę tkankową bez wirusa.

Przebadano 29 szczepów należących do 4 typów wirusa grypy. We wszystkich przypadkach odczyn hemadsorpcji wypadł dodatnio, natomiast degenerację komórek tkanki stwierdzono tylko w 12 przypadkach. W czasie epidemii grypy azjatyckiej w Moskwie w r. 1957 powyższe badania przeprowadzono z popłuczynami z jamy nosogardłowej, pochodzącymi od gorączkujących chorych. Popłuczyny dodawano do hodowli z komórek serca małpy i badano następnie procent degeneracji tkanki i odczyn hemadsorpcji. Na 34 próbki popłuczyn 15 wykazało dodatni odczyn hemadsorpcji. Wirusa grypy udało się wyisobnić na zarodkach kurzych tylko w 9 przypadkach. Wyizolowane szczepy w hodowli tkankowej z komórek serca małpy dały również dodatni odczyn hemadsorpcji. Aby określić swoistość hemadsorpcji, zastosowano odczyn zubożenia przy użyciu szurzej surowicy odpornościowej. Wzrastające rozcieńczenia surowicy w objętości 1,5 ml mieszano z 8 jednostkami aglutynującymi szczepu homologicznego i szczepów heterologicznych. Po 1-godzinym trzymaniu w temperaturze pokojowej dodawano po 0,2 ml tej mieszaniny do próbek z hodowlą tkankową. Zahamowanie zjawiska hemadsorpcji obserwowano tylko w przypadku szczepu homologicznego; dowodzi to wysokiej swoistości odczynu.

Cz. Frygin

WINOGRADOW W. J.: *Wpływ sezonowych zmian temperatury powietrza na zachorowalność na grypę i nieżyt górnych dróg oddechowych*. *Ż. M. E. I.* 1959, 5, 20—25.

Badania przeprowadzono we Władywostoku w latach 1956—1957. W pracy oparto się na następujących danych: liczba zachorowań na grypę i ostre nieżyty górnych dróg oddechowych obliczona na każdą dekadę każdego miesiąca, średniodobowa temperatura powietrza oraz średniodobowa amplituda wahań temperatury. Wartości dotyczące temperatury również były obliczone dla każdej dekady.

Obserwacje wykazały, że największa ilość zachorowań przypadła na okres od drugiej dekady marca do końca kwietnia. Średniodobowa temperatura wahała się w tym okresie między -7° a $+7^{\circ}$ C. Dobowe wahania temperatury wynosiły od 2 do 8 stopni. Drugi okres wzrostu ilości zachorowań przypadł na październik i listopad, kiedy to temperatura średniodobowa obniżyła się poniżej $+10^{\circ}$ C. Natomiast w miesiącach letnich, gdy średniodobowa temperatura przekroczyła $+10^{\circ}$, a dobowe jej wahania nie były większe niż 4,1—4,3 stopnia, nastąpił wybitny spadek liczby zachorowań. Najmniej przypadków zanotowano w lipcu. Obniżenie temperatury średniodobowej poniżej -10° C, które wystąpiło w miesiącach zimowych (grudzień, styczeń, luty), połączone było również ze znacznym spadkiem ilości zachorowań.

Opierając się na powyższych danych autor stwierdził, że wzrost zachorowań przypada na okresu tak zwanej subnormalnej temperatury powietrza, to znaczy temperatury wahającej się między -10° C a $+10^{\circ}$ C. W okresach tych występowały także duże wahania dobowe temperatury. Otrzymane wyniki pozwalają zdaniem autora wnioskować, że obniżenie temperatury powietrza i duże jej wahania zmniejszają odporność nieswoistą człowieka, naruszając funkcje śluzówek górnych dróg oddechowych, co stwarza dogodne warunki do wnikania i rozmnażania się zarazków.

Cz. Frygin

PAWŁOW P. W., AKIMOWA W. W., APANASZCZENKO N. I., ACEROWA I. C.: *Doświadczalne badanie właściwości antygenowych i immunogennych kombinowanej szczepionki przeciw płonicy, błonicy i krztuścowi*. *Ż. M. E. I.* 1959, 5, 42—48.

Do badań użyto preparatów adsorbowanych na wodorotlenku glinu i nie adsorbowanych. Doświadczenia wykonano na królikach, świnkach morskich i myszach. Aktywność immunogenną preparatów zawierających toksynę płoniczą określano według zachowania się odczynu Dicków u szczepionych zwierząt.

Wyniki wykazały, że jednoczesne szczepienie królików toksyną erytrogenną i szczepionką krztuścowo-błoniczą nie obniżyło siły immunogennej toksyny płoniczej. Zwierzęta w miesiąc po pierwszym szczepieniu reagowały na 4 dawki skórne toksyny płoniczej, a po rewakcytacji dopiero na 10—20 dawek, a więc nie gorzej niż zwierzęta szczepione samą toksyną płoniczą. Poziom przeciwciał dla toksyny błoniczej przy jednoczesnym szczepieniu toksyną płoniczą również podnosił się wydatnie. Wpływ toksyny płoniczej i anatoksyny błoniczej na poziom przeciwciał dla pałeczki krztuśca badano na myszach i królikach uodpornianych skojarzonym preparatem zawierającym te antygeny; grupa kontrolna była uodporniana zawiesiną pałeczki krztuśca. Odczynem aglutynacyjnym wykazano jednakowo wysoki poziom przeciwciał w obu grupach zwierząt.

Porównując siłę immunogenną preparatów adsorbowanych i nie adsorbowanych stwierdzono, że po pierwszym szczepieniu preparatami adsorbowanymi poziom przeciwciał jest wyższy. Po rewakcytacji jednak poziom ten dla obu preparatów wyrównuje się.

Cz. Frygin

MAR G. I., SOŁOWJANCZYK S. I.: *Zagadnienie określania koagulazy u *H. pertussis**. *Ż. M. E. I.* 1959, 5, 55—58.

Przebadano 34 szczepy *H. pertussis* stosując do określania koagulazy plazmę krwi królika, barana, cielęcia i człowieka. Szczepy pasażowano 5-krotnie na podłożu agarowym ziemniaczano-glicerynowym z 20% dodatkiem odwłóknionej krwi ludzkiej. Plazmę krwi przygotowywano dodając do 9 części krwi 1 część 1% szczawianu sodu i następnie wirując przez 30 minut przy 2500—3000 obr/min. Plazmę odciągano i przechowywano do 24 godzin w chłodni. Doświadczenia przeprowadzono w próbkach serologicznych biorąc 0,5 ml plazmy i 0,3 do 0,03 ml hodowli pałeczek krztuśca zawieszonych w roztworze fizjologicznym soli. Probówki pozostawały w temperaturze pokojowej. Wyniki odczytywano po 10, 15, 30 minutach i po 1 i 2 godzinach. Następnie umieszczano próbki w cieplarni (37°) i odczytywano wynik po 4, 7, 24 i 48 godzinach.

Dodatknie wyniki otrzymano tylko z plazmą barana. Na 34 przebadane szczepy 5 szczepów powodowało koagulację plazmy po 15 minutach, 12 po 30 minutach, 11 po 1 godzinie i 6 szczepów po 2 godzinach. Im większe było rozcieńczenie zawiesiny pałeczek krztuśca, tym dłuższy upływał czas do wystąpienia koagulacji i mniejsza była jej intensywność. Autorzy wykazali także właściwości koagulujące plazmę u pałeczek parakrztuścowych, występujące jednak w bardzo słabym stopniu. Wyniki pracy wskazują, że zdolność koagulowania plazmy baraniej należy uznać za pomocniczy czynnik przy identyfikacji *H. pertussis*.

Cz. Frygin

ZURAWLEWA E. D., GORCZAKOWA J. P.: Wpływ antybiotyków na tworzenie się przeciwciał. *Ż. M. E. I.* 1959, 6, 14—18.

Praca została podjęta w celu zbadania, w jakim stopniu są miarodajne dotychczasowe wyniki szeregu autorów, którzy stwierdzili ujemny wpływ antybiotyków na tworzenie się przeciwciał w organizmie chorego. Wielu wskazywało na konieczność równoczesnego stosowania wakcynoterapii przy leczeniu antybiotykami.

Autorki przeprowadziły badania na królikach, które zakażano subletalnymi dawkami pałeczek czerwonej i poddawano leczeniu syntomycyną. Część królików otrzymała oprócz antybiotyku zawiesinę zabitych ogrzaniem pałeczek czerwonej, przy czym jedna grupa zwierząt dostała szczepionkę jednorazowo, a druga grupa 5-krotnie mniejsze dawki. Jedne zwierzęta były poddane leczeniu już w 4 godziny po zakażeniu, a inne dopiero po 24 godzinach. Kontrolę stanowiły króliki, z których jednym podawano tylko syntomycynę, innym tylko szczepionkę, a dalszym nie podawano żadnego leku. Poziom przeciwciał w surowicach badanych królików określono odczynem aglutynacyjnym co 5 dni w ciągu 20 dni po zakażeniu. Jako zawiesiny aglutynacyjnej użyto żywej hodowli *Sh. flexneri*.

Wyniki badań wykazały, że produkcja przeciwciał u królików nie leczonych była słabsza niż u leczonych syntomycyną. Podawanie szczepionki obok syntomycyny podwyższało poziom przeciwciał i to zwłaszcza przy kilkakrotnym podawaniu małych dawek. Nie wywierał wpływu na poziom przeciwciał okres, jaki upływał między zakażeniem a rozpoczęciem leczenia (4 godz. do 24 godz.). Surowicę badanych królików wstrzykiwano na 20. dzień po zakażeniu białym myszom, które po 24 godzinach zakażano pałeczkami czerwonej. Wszystkie surowice wykazały własności ochronne, niezależnie od wysokości miana aglutynin. Autorki uważają za celowe podawanie przy leczeniu syntomycyną małych dawek szczepionki.

Cz. Frygin

RUBASZKINA B. K., KAZAKOWA S. F.: Zastosowanie metody narastania miana faga do badania zanieczyszczeń środowiska zewnętrznego. *Ż. M. E. I.* 1959, 6, 110—112.

Autorki wykorzystały zjawisko narastania miana faga do wykrywania pałeczek czerwonej i duru brzuszego w mleku i wodzie. Badania przeprowadzono przy pomocy fagów dla *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei* oraz dla *S. typhi*. Mleko badano w ten sposób, że do próbówki zawierającej 8,5 ml bulionu dodawano 1 ml faga rozcieńczonego 1:10 000 i 0,5 ml badanego mleka rozcieńczonego 1:20. Probówka kontrolna zawierała 9 ml bulionu i 1 ml faga i służyła do określenia miana faga. Probówki umieszczano w termostacie na 18 godzin i następnie 0,1 ml materiału z każdej próbówki rozcieńczano do miana faga, ogrzewano przez 30 minut w 58° i 1 ml tego materiału ogrzanego dodawano do 2,5 ml 0,7% agaru, a do całości otrzymanej mieszaniny dodawano 0,1 ml wzorcowej hodowli pałeczek czerwonej lub duru brzuszego. Następnie materiał ten wylewano na płytkę z 1,5% agarem. Po 4½—5-godzinnym trzymaniu w cieplarni płytki odczytywano obserwując lysinki na powierzchni agaru. Badanie wody przeprowadzano w kolbach zawierających 10 ml podłoża, 10 ml faga w rozcieńczeniu 1:10 000 i 80 ml badanej wody. Równocześnie przy badaniach wody określano miano coli. Zarówno mleko jak i woda były w każdym przypadku badane bakteriologicznie.

Wyniki wykazały, że na 103 próbki surowego mleka w 27 próbkach reakcja narastania faga była dodatnia z fagami dla pałeczek czerwonej. Na 73 próbki paste-

ryzowanego mleka było 12 dodatnich w tym odczynie. Jednocześnie z surowego mleka wyosobaiono pałeczki *Sh. flexneri* w 6 próbkach, a w 1 przypadku *Sh. sonnei*. Badano też popłuczyny z butelek, w które wlewano mleko. Na 21 próbek popłuczyn w 8 przypadkach odczyn narastania faga był dodatni z fagiem dla *Sh. flexneri*. Na 37 przebadanych próbek wody reakcja narastania miana faga była dodatnia w 10 przypadkach. Dodatkowo próbki wody pochodziły z 7 różnych obiektów. W 4 z nich stwierdzono narastanie miana faga dla pałeczki duru brzuszego, a w 3 dla pałeczki czerwonki.

Cz. Frygin

SEGAL L. C., KULINICZ I. M.: *Porównawcza ocena niektórych metod laboratoryjnej diagnostyki choroby Botkina. Diagnostyczna wartość odczynu AWB i odczynu heterohemaglutynacji*. Wopr. Wirusoł., 1959, 3, 326—330.

Odczyn AWB stosowany już przez badaczy radzieckich w innych chorobach wirusowych polega na adsorbowaniu się wirusów obecnych we krwi chorego na bakteriach, np. na *B. prodigiosum* czy *S. typhi*. Bakterie, na powierzchni których są zaadsorbowane wirusy, ulegają następnie zlepieniu pod wpływem surowicy chorych w późniejszych okresach choroby lub ozdowieńców. Autorzy niniejszej pracy zastosowali ten odczyn w chorobie Botkina. Odczyn jednak wykazał duży stopień nieswoistości.

Odczyn heterohemaglutynacyjny wykonany z surowicami chorych na chorobę Botkina, chorych na inne choroby oraz osób zdrowych okazał się także nieswoistym. Na 110 surowic od chorych na żółtaczkę wirusową 69 wykazało dodatni odczyn heterohemaglutynacyjny. Na 245 surowic od chorych na inne choroby uzyskano dodatni odczyn z 131 surowicami. Wreszcie na 144 surowic od zdrowych dawców krwi 57 dało dodatni odczyn. Zdaniem autorów oba powyższe odczyny mogą służyć jedynie jako odczyny pomocnicze w diagnostyce choroby Botkina.

Cz. Frygin

ANANIKJAN A. M., BAROJAN O. W.: *Wykorzystanie odczynu aldolazowego do diagnostyki chorób wirusowych w zarodkach kurzych*. Wopr. Wirusoł., 1959, 3, 330—335.

Przeprowadzono badania z wirusami grypy typu A, A₁, B, z wirusem odry, kleszczowego i japońskiego zapalenia mózgu, z wirusami gorączki Zachodniego Nilu oraz z krwią chorych na chorobę Botkina. Rozcieńczenia badanego wirusa lub surowicę krwi w przypadku choroby Botkina wprowadzano do jamy omoczniowej zarodków kurzych. Po okresie inkubacji, którego długość była zależna od rodzaju wirusa, pobierano płyn z omocznii i badano go na obecność wirusa odczynem hemaglutynacji lub wiązania dopełniacza. Oprócz tego każdą próbkę badano na aktywność aldolazy.

Na 300 zarodków kurzych zakażonych wirusem grypy wszystkie wykazały dodatni odczyn hemaglutynacji i wzrost aktywności aldolazy. Na 322 zarodki zakażone wirusem odry, wszystkie wykazały aktywność aldolazy, a tylko 30 zarodków dało dodatni odczyn wiązania dopełniacza. Wirusy japońskiego i kleszczowego zapalenia mózgu oraz gorączki Zachodniego Nilu, pomimo stwierdzenia ich obecności w płynie omoczniowym, nie wywołały wzrostu aktywności aldolazy w zarodkach kurzych.

Po wstrzyknięciu do omocznii zarodków kurzych krwi chorych na chorobę Bot-

kina w ostrym okresie choroby (6.—7. dzień), również obserwowano znaczny wzrost aktywności aldolazy, tym większy, im cięższy był przebieg kliniczny choroby.

W przypadku wirusa grypy występowało zjawisko wygaszania reakcji aldolazowej przy wstrzyknięciu do zarodka wirusa grypy wraz z surowicą odpornościową. A więc obserwowano odczyn zubożenia wirusa i jako skutek tego zubożenia brak wzrostu aktywności aldolazy.

Cz. Frygin

LUOTO L.: *Epidemiologia gorączki Q w Stanach Zjednoczonych*. Am. Journ. Publ. Health 1959, 49 nr 3, 334—338.

Autor przedstawia zagadnienie gorączki Q w Stanach Zjednoczonych, opierając się na badaniach laboratoryjnych i terenowych amerykańskich autorów z lat 1947 do 1954. Stwierdza on, że zakażenia ludzi na terenie Stanów Zjedn. były zawsze wynikiem zawodowego stykania się z zakażonymi zwierzętami (bydło, owce i kozy), mieszkania w pobliżu zakażonych pomieszczeń dla zwierząt lub picia surowego mleka. Mleko pasteryzowane czasami zawierało żywe riketsje gorączki Q; badania laboratoryjne wykazały, że dopiero pasteryzacja w 145° F była skuteczna.

Ochrona ludzi przed zakażeniem mogła opierać się jedynie na dobrym rozpoznaniu rozprzestrzenienia zakażenia u zwierząt domowych. W mniejszym zakresie, w stosunku do specjalnie eksponowanych grup ludzi stosowano szczepienie ochronne. Rozpoznanie i zwalczanie zakażenia gorączką Q u zwierząt oraz odpowiedzialność za te obowiązki były podzielone między służbę rolniczą (weterynaryjną) i służbę zdrowia. Autor kładzie specjalny nacisk na konieczność kompletnego przebadania stad zwierząt, zwłaszcza krów i owiec, aby można było zapobiec wprowadzaniu do stad wolnych od zarazy, sztuk zakażonych. Doświadczenia wykazały bowiem, że gdy do stada zakażonego wprowadzono zdrowe krowy, wtedy już po 6 miesiącach 45% tych krów wykazało serologiczne odczyny dowodzące istnienia zakażenia; w tych samych warunkach zakażało się 26% owiec. Rola epidemiologiczna zakażonych krów jest bardzo wielka, bo około 50% takich krów wydziela z mlekiem żywe riketsje. Specjalnie jednak masowe wydalanie zarazka następuje w czasie porodów z łożyskiem, błonami i wodami płodowymi.

Duże rozszanie gorączki Q wśród zwierząt użytkowych stwierdzono dotychczas w stanach: Kalifornia, Texas, Wisconsin, Idaho; mniejsze rozszanie w Ohio, New Jersey, Arizona, Nebraska; zakażenia wśród ludzi opisano także w stanach: Pennsylvania, Mississipi, Louisiana, Półn. Karolina, Virginia i Iowa.

Autor poleca do masowej kontroli bydła i owiec swój odczyn aglutynacyjny kapilarny, który można wykonywać ze zbiorczymi próbkami surowic zwierzęcych i próbkami mleka krowiego. Ze względu na coraz szybsze rozprzestrzenianie się zakażenia u zwierząt, mimo dotychczasowych prób walki z tą chorobą, proponuje rozszerzenie badań rozpoznawczych i opracowanie akcji zwalczania zakażenia równocześnie w całym państwie.

E. Wojciechowski

CONDON F. J.: *Erythema infectiosum — doniesienie o szeroko rozprzestrzenionej epidemii*. Am. Journ. Publ. Health, 1959, 49, nr 4, 528—535.

Erythema infectiosum znana jest jako oddzielna jednostka chorobowa od r. 1886. W latach od 1886 do 1904 wystąpiło szereg epidemii tej choroby w Niemczech i Środkowej Europie. W Stanach Zjednoczonych zanotowano pierwszą epidemię w Albany

N. Y. w r. 1919, następnie były one notowane coraz częściej, aż do ostatnich czasów na terenie różnych stanów.

W pierwszych miesiącach r. 1957 w pewnej miejscowości hrabstwa Oakland (Michigan) zaobserwowała higienistka szkolna kilka przypadków choroby wysypkowej, początkowo rozpoznanej jako płonica lub różyczka. Pediatrzy pracujący w tej okolicy również zaczęli zgłaszać podobne przypadki. Szczyt zachorowań wystąpił w połowie kwietnia, a ostatnie przypadki zanotowano na początku czerwca r. 1957. Z powodu początkowych trudności rozpoznawczych nie można było określić ściśle liczby przypadków; zarejestrowano 166 przypadków, a było ich prawdopodobnie kilkaset. Ponieważ epidemia rozszerzyła się na okolice Detroit, można było ocenić ją w sumie na kilka tysięcy przypadków.

Okres wylegania wynosił od 4 do 14 dni. Wybuch był poprzedzony kilkudniowym niedomaganiem, po czym zjawiała się gorączka, nieżyt gardła i nosa, czasem spojówek, częste były objawy *gastroenteritis*. Najcharakterystyczniejszym jednak objawem była wysypka — przechodząca rozwój 3-fazowy. W 1. fazie była ona plamista, jasnoczerwona, zlokalizowana na policzkach, często z występowaniem bladoci skóry koło ust. Po 1—4 dniach (2. faza) rozszerzała się na kończyny po stronie wyprostnej; rzadko występowała na stronie grzbietnej dłoni i stóp, w małym stopniu zjawiała się na skórze szyi, klatki piersiowej i tułowia. W 3. fazie występowało zjawisko zanikania wysypki na kilka godzin lub dni i ponowne wracanie na poprzednie miejsca; faza ta trwała kilka dni do 2 tygodni. Często stwierdzano w czasie choroby powiększenie węzłów chłonnych szyjnych. Obraz krwi był raczej prawidłowy; początkowo mogła występować mała leukopenia, potem umiarkowana leukocytoza i eozynofilia do 3%; w moczu nie stwierdzano zmian.

Zaraźliwość była raczej niższa niż w odrze, a podobna jak w płonicy. Autor biorąc pod uwagę spostrzeżenia innych, że choroba ta bywa zawleczana z Europy — sugeruje, że początek epidemii mógł wyjść z pewnej rodziny węgierskiej, przesiedlonej w jesieni r. 1956 do tej miejscowości; w rodzinie tej wystąpiło jeszcze w końcu r. 1956 zachorowanie, które mogło być podejrzane jako *erythema infectiosum*.

W dyskusji autor informuje, że udało się kilku badaczom (Warner i współpr. 1955; Sprunt 1957) wyisobnić wirusa tej choroby w hodowlach tkankowych nerki małpy i że wirus ten zachowuje się w hodowli podobnie do wirusa odry.

E. Wojciechowski

BARRETT C. D., TIMM E. A., MOLNER J. G., WILNER B. I., FAHEY M. F., McLEAN I. W.: *Wieloraki antygen do uodporniania przeciw poliomyelitis, bionicy, krztuścowi i tężcowi. II. Odpowiedź niemowląt i małych dzieci na pierwsze uodpornienie i na dawkę przypominającą po 18 miesiącach*. Am. Journ. Publ. Health, 1959, 49, nr 5, 644—655.

Sporządzono poczwórną szczepionkę, złożoną ze szczepów *poliomyelitis* (3 typy wirusa) zabitych działaniem formaliny i promieni pozafioletkowych, z oczyszczonych anatoksyn bionicznej i tężcowej oraz z zawiesiny zabitych pałeczek krztuśca. Składniki szczepionki były tak stężone, że w 0,5 ml ostatecznego preparatu znajdowały się pełne dawki uodporniające poszczególnych antygenów, zgodnie z wymaganiami amerykańskiego Narodowego Instytutu Zdrowia. Szczepionka ta zawierała jako czynnik konserwujący *phemerol* 1:40 000.

Zaszczepiono domięśniowo dawką po 0,5 ml 224 dzieci w wieku od 2½ miesiąca do 5 lat; dzieciom do wieku 6 miesięcy podano szczepionkę 4-krotnie co miesiąc, a dzieciom od 6 miesięcy do 5 lat 3-krotnie co miesiąc. Po upływie 15—18 miesięcy

udało się podać 104 dzieciom dawkę przypominającą. Przebadano poziom przeciwciał dla poszczególnych komponent szczepionki u dzieci przed szczepieniem, po pierwszym uodpornieniu i wreszcie w 2 tygodnie po dawce przypominającej.

Przed szczepieniem 52 dzieci wykazało w 1 ml krwi po 0,01 jedn. antytoksyny błoniczej, 22 dzieci zaś większą zawartość antytoksyny tężcowej niż 0,1 jedn. Żadne nie wykazało aglutynin dla pałeczki krztuśca. W stosunku do wirusa *poliomyelitis* 94 dzieci nie wykazało przeciwciał zobojętniających dla żadnego typu, natomiast niemowlęta poniżej 6 miesięcy życia wykazywały przeciwciała biernie nabyte od matki i to przeważnie dla typu 2.

Po pierwszym szczepieniu (3 lub 4 dawki w odstępach miesięcznych) wszystkie dzieci posiadały antytoksynę błoniczą w stężeniu wyższym niż 0,1 jedn. na 1 ml surowicy i antytoksynę tężcową w stężeniu wyższym niż 1,0 jedn. na 1 ml; 76% dzieci szczepionych wykazało miano aglutynin dla pałeczki krztuśca 1:50 lub wyższe. Na 94 dzieci nie wykazujących przed szczepieniem przeciwciał dla 3 typów wirusa *poliomyelitis* u 89% stwierdzono miano zobojętniania wyższe niż 1:4 dla typu 1, u 98% dla typu 2 i u 69% dla typu 3. W 18 miesięcy po szczepieniu (tuż przed otrzymaniem dawki przypominającej) jeszcze 75% dzieci wykazało wysoki poziom przeciwciał dla typu 1., 95% dla typu 2. i 55% dla typu 3.

Szczepienie przypominające (po 18 miesiącach) poczwórną szczepionką podniosło wybitnie poziom przeciwciał dla składników szczepionki u wszystkich dzieci, w tym nawet u tych, które nie zareagowały dostatecznie na pierwotne szczepienie.

Przy przeprowadzaniu szczepień nie obserwowano poważniejszych odczynów miejscowych ani ogólnych. Autorzy podkreślają możliwość i korzyści zastosowania skojarzonej poczwórnej szczepionki u dzieci, nawet w wieku od 2½ miesiąca.

E. Wojciechowski

STALLONES R. A., LENNETTE E. H.: *Obserwacje epidemiologiczne nad epidemią grypy azjatyckiej w zamkniętym środowisku*. Am. Journ. Publ. Health, 1959, 49, nr 5, 656—667.

U schyłku lata i w jesieni r. 1957 wystąpiły w Stanach Zjednoczonych duże epidemie grypy azjatyckiej, które nawiedziły przede wszystkim szereg zakładów zamkniętych, skupiających dużą liczbę ludzi. Autorzy poddali analizie epidemiologicznej dużą epidemię, jaka wybuchła w szpitalu dla osób opóźnionych umysłowo w Porterville (Kalifornia) w październiku 1957.

Zarejestrowano 1 391 przypadków zachorowań na 2 456 osób leżących w szpitalu; stanowiło to 57% stanu szpitala. Choroba szerzyła się głównie wśród młodszych grup wieku; najwięcej zachorowań było w grupie 15—19 lat. Starsze grupy wieku były mniej dotknięte, np. wśród osób powyżej 50 lat życia było mniej niż 30% zachorowań. Mężczyzn zachorowało więcej (62%) niż kobiet (51%); różnica ta była wybitniejsza w starszych grupach wieku. Śmiertelność wyniosła 10,8 na 1000 chorych.

Zachorowalność było różna w zależności od kontaktów między chorymi w szpitalu; największa była u pacjentów uczęszczających do szkoły szpitalnej, a dużo mniejsza u chorych pozostających w łóżku.

Badania serologiczne wykazały, że wystąpiło więcej zakażeń grypowych, niż wykazała rejestracja chorych z klinicznymi objawami grypy. Mianowicie stan zakażeń oceniono na 70—80% osób w szpitalu, a stosunek przypadków objawowych do bezobjawowych wynosił 3:1.

E. Wojciechowski

VAN DER VEEN J., VAN DER PLOEG G.: *Epidemia gorączki gardłowo-spojówkowej wywołanej przez adenowirusy typu 3 i 4 w Waalwijk, Holandia.* Am. Journ. Hyg., 1958, 68, nr 2, 95—105.

W lipcu r. 1957 wybuchła w Waalwijk w Holandii duża epidemia gorączki gardłowo-spojówkowej wywołanej przez adenowirusy, która objęła kilkaset zachorowań. Obraz kliniczny był dość jednolity. Po kilkudniowym niedomaganiu choroba rozpoczynała się nagłym wzrostem temperatury do 39—40°, bez poprzedzających dreszczy. Temperaturze podwyższonej towarzyszył ból głowy, nieżyt spojówek nosa, gardła i ulegały powiększeniu węzły chłonne szyjne. Wysoka temperatura utrzymywała się przez 5 do 9 dni, potem spadała do stanu normalnego. Często występowały w czasie choroby nudności, wymioty i biegunka (bez krwi w kale) oraz krwawienia z nosa. U 2 chorych stwierdzono hematurię. Leczenia chemoterapeutycznego ani antybiotykami nie stosowano.

Badania laboratoryjne doprowadziły do wyosobnienia adenowirusów od 62 chorych (83%) na 75 badanych w tym kierunku. Typ 3. wirusa wyosobniono od 46 chorych, typ 4. od 11, a typy 2., 5., 7. i 9. sporadycznie. Okazało się, że częściej można te wirusy wyosobnić z kału niż z gardła. Serologiczne badania odczynem wiązania dopełniacza wykazały u chorych wybitny wzrost przeciwciał w biegu choroby. Od wszystkich chorych wykazujących wzrost mian odczynu wyosobniono wirusy.

Dwie trzecie przypadków dotyczyły dzieci szkolnych w wieku 8—14 lat, przy czym chorowali częściej chłopcy. Na 60 dzieci chorych 58 podało, że często zażywali kąpeli w ostatnich tygodniach przed wybuchem choroby. Przebadano więc wirusologicznie wodę (nie chlorowaną) z dużego publicznego kąpieliska w Waalwijk, jednak z wynikiem ujemnym. Być może, że badanie takie zrobione tuż przed wybuchem epidemii mogło dać inny wynik; w każdym razie nie udało się wykazać innego źródła tego masowego zakażenia.

E. Wojciechowski

LENNETTE E. H., FOX V. L., SCHMIDT N. J., CULVER J. O.: *Wirus Coe, nowy wirus wyosobniony od chorych na łagodną chorobę dróg oddechowych.* Am. Journ. Hyg., 1958, 68, nr 3, 272—287.

W czasie badania ostrych wirusowych zakażeń dróg oddechowych u ludzi, autorzy wyosobnili 4 szczepy wirusa od chorych na zapalenie gardła i tzw. „przeziębienie”. Szczepy te były do siebie zupełnie podobne, uznano je więc za jeden wirus, który nazwano Coe. Wywoływały one efekt cytopatogeniczny w hodowlach jednowarstwowych komórek HeLa, komórek szczepu KB, dalej w hodowli amnionu ludzkiego linii FL i komórek nerkowych zarodka królika; natomiast żaden z tych szczepów nie zmieniał komórek w hodowli tkanki nerkowej małp. Wirus ten był mało zjadliwy dla myszy szwajcarskich nowo urodzonych, po podaniu domózgowym, a niezjadliwy dla dorosłych myszy. Również nie rozmnażał się w zarodkach kurzych po zakażeniu jaj do jamy owodniowej.

Przeprowadzono badania immunologiczne wykorzystując odczyn zobojętnienia i wiązania dopełniacza. Wyniki tych badań wykazały, że wirus Coe stanowi odrębną jednostkę immunologiczną. Nie wykazał on pokrewieństwa z wirusem *herpes simplex*, z adenowirusami, z wirusami Coxsackie A i B, z wirusami grupy ECHO ani z myksovirusami, czy też z wirusem 2060 i JH.

Ponieważ mimo masowych prób izolowania wirusa Coe, wyosobniono go tylko 4 razy, wydaje się że występuje on rzadko u ludzi. Mogą też istnieć trudności wyosobniania, jeżeli inne wirusy zagłuszają jego wzrost w hodowli tkankowej; wreszcie nie jest wykluczone, że zastosowany sposób hodowania nie był optymalny. Serolo-

giczne bowiem badania wykazały dość szerokie rozprzestrzenienie przeciwciał dla tego wirusa, wahające się od 12 do 22% badanych ludzi, chorych na zakażenie dróg oddechowych (z wyłączeniem grypy).

E. Wojciechowski

CRAIG D. E., BROWN G. C.: Związek między obecnością przeciwciał dla poliomyelitis a wydzielaniem wirusa z gardła i odbytu małp zakażonych doustnie. Am. Journ. Hyg., 1959, 69, nr 1, 1—12.

W czasie masowych szczepień przeciw poliomyelitis stwierdzono, że wydalanie wirusa tej choroby przez osoby z otoczenia chorych jest prawie jednakowe, bez względu na to, czy były one szczepione, czy nie. Z drugiej strony badanie wykonane na szympanсах wykazało krótszy okres wydalania wirusa z gardła i z kałem u małp posiadających swoiste przeciwciała, w porównaniu z małpami bez przeciwciał. Ze względu na epidemiologiczne znaczenie tego zagadnienia autorzy podjęli ponowne próby na małpach rhesus i cynomolgus, szczepionych i nie szczepionych, którym podano doustnie zjadliwy szczep poliomyelitis typu 1 (Mahoney). Użyto 54 małp, z czego 14 stanowiło kontrolę bez przeciwciał. Zaszczepiono handlową szczepionką 30 sztuk, lecz tylko 16 wykazało po szczepieniu przeciwciała homologiczne; 10 małp zakażono uprzednio żywym wirusem i wszystkie wykazały przeciwciała homologiczne.

Na 14 małp kontrolnych 13 zachorowało po doustnym zakażeniu na porażenną postać poliomyelitis, natomiast wśród szczepionych wystąpiła porażenna postać u 9 na 14 małp, które nie wykazały mimo szczepienia przeciwciał, i u 6 na 16 małp z przeciwciałami; natomiast na 10 małp szczepionych żywym wirusem porażenie wykazała tylko 1 małpa.

U 28 małp nie wykazujących przeciwciał można było wyosabniać wirus z gardła aż do 13. dnia po doustnym podaniu. W ciągu pierwszych 3 dni wirus wyosobniono z gardła 8 małp na 16 szczepionych i wykazujących przeciwciała. Zaś wśród małp szczepionych uprzednio żywym wirusem tylko u jednej na 10 sztuk wykazano żywy wirus w gardle.

W kale wykazano żywy wirus w pierwszych 3 dniach po doustnym podaniu go u 38 małp na 39 szczepionych. Kontrolne małpy (nie szczepione) wydalaly wirus z kałem od 3. do 9. lub 11. dnia. Wirus wydany przez 3 dni po podaniu doustnym mógł w dużej mierze pochodzić z inoculum. Stwierdzono dalej, że przeciwciała heterologiczne nie wpływały zupełnie na wydalanie wirusa przez gardło i z kałem.

E. Wojciechowski

SCHUBERT J. H., EDWARDS P. R., RAMSEY C. H.: Wykrywanie nosicieli durowych odczynami aglutynacyjnymi. Journ. Bacteriol., 1959, 77, nr 5, 648—654.

Celem oceny metod serologicznych stosowanych do wykrywania stałych nosicieli pałeczki duru brzuszno przebadali autorzy surowice od 180 stałych nosicieli (hodowlą uzyskali w 78% potwierdzenie stanu nosicielstwa) oraz dla porównania surowice od 100 osób zdrowych nie szczepionych i od 100 osób zdrowych (zwalnianych ze służby wojskowej) szczepionych uprzednio dwukrotnie przeciw durowi brzuszemu. Surowice te przebadano na obecność aglutynin O i H stosując jako zawiesiny aglutynacyjne zabity ogrzaniem i fenolizowany szczep *S. typhi* O 901 oraz zabity dodaniem 0,6% formaliny szczep H 901. Przeprowadzono również badanie na aglutyniny Vi metodą probówkową i szkiełkową, stosując jako zawiesinę aglutynacyjną szczep *S. typhi* Vi 1. Wreszcie wykonano odczyn hemaglutynacyjny używając krwinek baranich uczulonych ogrzanymi wyciągami szczepu Ballerup.

Wyniki badania na aglutyniny O i H nie wykazały wyraźniejszych różnic między badanymi 3 grupami surowic; należy nawet podkreślić, że wśród surowic dających miano niższe od 1:40 było najwięcej surowic od stałych nosicieli. Najwyższe miano aglutynin H wykazały surowice osób uprzednio szczepionych. Zatem zgodnie z wynikami uzyskanymi przez wielu innych autorów i w tej pracy wykazano, że aglutyniny O i H nie mogą być wykorzystane do wykrywania nosicieli.

Badanie na aglutyniny Vi dało różne wyniki zależnie od zastosowanej techniki badania. Odczyn próbkiowy z antygenem *S. typhi* Vi 1 był dodatni u 66,9% nosicieli w mianie 1:5 lub wyższym, lecz i w kontrolnych surowicach wystąpił w 13 do 20%. Odczyn szkiełkowy dał u 84,4% nosicieli dodatni wynik; dodatni wynik otrzymano także z 8,2% surowic od osób szczepionych. Najpewniejszym okazał się odczyn hemaglutynacyjny, gdyż wypadł ujemnie z wszystkimi surowicami kontrolnymi, a dodatnio z surowicami 91,6% nosicieli, przy czym u 77,6% w mianie od 1:40 do 1:2560.

Autorzy podkreślają jednak, że testy serologiczne nie gwarantują wykrycia wszystkich nosicieli.

E. Wojciechowski

BRANHAM S. E., HIATT C. W., COOPER A. D., RIGGS D. B.: *Antygeny związane z toksyną Corynebacterium diphtheriae typu gravis*. J. Immunol., 1959, 82, nr 5, 397—408.

Dotychczas wszelkie preparaty profilaktyczne jak i surowice lecznicze dla błonicy produkuje się przy użyciu toksyny ze szczepu PW8, który należy do typu *intermedius*. Większość ciężkich przypadków błonicy jest jednak powodowana przez typ *gravis*. Autorzy chcieli się więc przekonać, czy istnieją różnice antygenowe między szczepem PW8 a szczepami *gravis*.

Przeprowadzili badanie 2 szczepów *C. diphtheriae* typu *gravis*, które u świnek morskich wywoływały cięższe zmiany (silniejszy obrzęk tkanek i więcej płynu w jamie opłucnowej i otrzewnowej) niż szczep PW8. Szczepy badane hodowali na półsyntetycznym podłożu Müllera w modyfikacji Wyman-Edsall-McComba. Dializowane przesączy hodowli przebadali drogą ciągłej elektroforezy i metodą immunoelektroforezy w żelu agarowym (Grabar i Williams 1955). Ciągła elektroforeza wykazała we wszystkich preparatach 4 główne strefy białkowe, jednak nie pozwalała na bardziej szczegółową analizę komponent. Natomiast drogą immunoelektroforezy uzyskano pewną frakcję antygenową w przesączach obu szczepów *gravis*, której nie stwierdzano w preparatach ze szczepu PW8.

Autorzy w dyskusji skłaniają się do przyjęcia, że ta właśnie frakcja antygenowa toksyny jest odpowiedzialna za wywoływanie obrzęków tkankowych.

E. Wojciechowski

FURNESS G., FERREIRA I.: *Rola makrofagów w naturalnej odporności na zakażenie salmonelami*. Journ. inf. Dis., 1959, 104, nr 2, 203—206.

Autorzy uzyskiwali hodowle makrofagów myszy, szczurów i świnek morskich z jamy otrzewnej tych zwierząt, wstrzykując im do otrzewnowo płyn złożony z 0,85% roztworu NaCl z dodatkiem 0,1 mg glikogenu na 1 ml. Następnie do takiej zawiesiny makrofagów inkubowanej przez 20 godzin dodawali drobnoustroje i mieszaninę trzymali przez 90 minut; bakterie nie wchłonięte przez makrofagi zabijali dodatkiem neomycyny, następnie zawiesinę wirowali, osad przemywali i obliczali liczbę bakterii wewnątrz komórek oraz określali liczbę żywych bakterii drogą posiewów.

W ten sposób przebadali makrofagi myszy, szczurów i świnek morskich na zdolność trawienia i zabijania zjadliwych i niezjadliwych szczepów salmonel. Nie stwierdzili, aby drobnoustroje niezjadliwe były wchłaniane intensywniej niż zjadliwe. Szczep *S. typhimurium* zjadliwy dla zwierząt, od których pochodziły makrofagi, mógł się rozmnażać w tych makrofagach. Zaś niezjadliwy szczep *S. typhimurium* oraz szczep *S. paratyphi B* niezjadliwy dla tych zwierząt nie rozmnażały się wewnątrz makrofagów.

Autorzy wyciągają wniosek, że odporność naturalna myszy, szczurów i świnek na potencjalnie chorobotwórczy drobnoustrój (*S. paratyphi B*) polega na zdolności zahamowania rozmnażania i zabijaniu po wchłonięciu go przez makrofagi.

E. Wojciechowski

JEBB W. H. H.: Porównanie pożywek do wykrywania pałeczek okrężnicy w wodzie. Journ. Hyg., 1959, 57, nr 2, 184—192.

W Anglii wzorcowym podłożem do izolowania pałeczek okrężnicy z wody jest bulion McConkeya. Ze względu na zalecane obecnie do tego celu podłoża z kwasem glutaminowym, autor przeprowadził porównawcze badania nad przydatnością tych nowych podłoży w porównaniu z podłożem wzorcowym i podłożami stosowanymi w Stanach Zjednoczonych.

Do badań wybrał oprócz bulionu McConkeya bulion z laktozą, bulion z tepelem (detergent anjonowy zastępujący w podłożu taurocholan sodu), bulion z laurylo-siarczanem sodu oraz podłoże z glukozą i kwasem glutaminowym. Podłoża te były przed posianiem wody dwukrotnie stężone, rozlane do probówek z rurkami Durhama po 10 ml. Badaną wodę posiewano w ilości 10 ml do każdego podłoża i sprawdzano wzrost po 18, 24 i 42 godzinach inkubacji w 37°.

Przebadano w ten sposób w ciągu 18 miesięcy 1 691 próbek wody z różnych źródeł i dla 1 043 próbek (61,7%) uzyskano jednakowe wyniki na wszystkich 5 badanych podłożach. Natomiast 648 próbek (38,3%) wykazało pewne różnice wzrostu na poszczególnych podłożach, choć ogólna liczba wyosobnionych *E. coli* była podobna jak w pierwszej grupie. Niektóre podłoża dały dużo fałszywych dodatnich wyników, a zwłaszcza bulion laktozowy i bulion laurylo-siarczanem sodu; najmniej wyników fałszywych dał bulion McConkeya. Na podłożu glukozo-glutaminowym uzyskiwano wyniki dość dobre, jednak stosunkowo późne (między 24 a 42 godzinami inkubacji). Podłoże to posiada jednak pewne korzystne strony, mianowicie jest chemicznie zdefiniowane, nie zawiera żadnych znanych dotychczas inhibitorów dla pałeczki okrężnicy. Z tego względu autor proponuje dalsze badania nad ulepszeniem tego podłoża.

E. Wojciechowski

SPICER C. C.: Przeżywanie *Shigella sonnei* na nitkach bawełnianych. Journ. Hyg., 1959, 57, nr 2, 210—215.

Celem przebadania warunków przeżywania *Sh. sonnei* na nitkach bawełnianych autor sporządzał motki na szklanych pałeczkach (po 20 zwojów nitki bawełnianej) i zanurzał je najpierw w hodowli *Sh. sonnei*, a następnie wkładał do słoików, w których była dokładnie oznaczana temperatura, a wilgotność względna regulowana nasyconymi roztworami różnych soli. Co pewien czas wyjmował motek i odcinał kawałek nitki, następnie nitkę rozstrzępiał i kładł na płytkę agarową; po 24 godzinach obliczał liczbę wyrosłych kolonii. Specjalną uwagę poświęcił badaniu nitek z wyschniętą zawiesiną *Sh. sonnei*.

Okazało się, że w pewnych warunkach pałeczka Sonne może przeżyć 7 do 10 dni na nitkach. Dużą rolę gra tutaj wilgotność względna. Przy wilgotności 40 do 60% uzyskano gorsze wyniki przeżywania niż przy wartościach wyższych lub niższych. Dłuższe przeżycie obserwowano w temperaturach od 5 do 10° niż w 20 do 30°.

E. Wojciechowski

HALE J. H., DORAISINGHAM M., KANAGARATNAM K., LEONG K. W., MONTEIRO E. S.: Użycie na dużą skalę szczepionki Sabina dla poliomyelitis typu 2, żywej osłabionej, w Singaporze w czasie epidemii poliomyelitis typu 1. Brit. Med. Journ., 1959, June 20, 1541—1549.

W okresie od sierpnia r. 1958 do marca r. 1959 panowała w Singaporze epidemia poliomyelitis, która objęła w sumie 415 przypadków zachorowań. Najwięcej zachorowań dotyczyło dzieci w wieku od 7 do 12 miesięcy (40%) oraz do 2 lat (22,9%), lecz wystąpiły też zachorowania u dzieci w wieku 8—15 lat, a nawet u osób powyżej 20 lat życia (5,7%). Wyosobnione szczepy wirusa poliomyelitis należały do typu 1.

Ze względu na zalecenie Komitetu Ekspertów Świat. Organizacji Zdrowia, aby w takiej sytuacji zastosować masowe szczepienie żywą osłabioną szczepionką, zdecydowano się na zastosowanie żywej szczepionki Sabina, sporządzonej ze szczepu poliomyelitis typu 2. Liczono się zgodnie z danymi doświadczalnymi, że typ 2 może skutecznie interferować przy zakażeniu typem 1, poza tym zastosowanie typu 2. umożliwiało przesiedlenie jego rozsiewania się wśród ludności.

Szczepionka Sabina była przygotowana przez firmę Merck Sharp i Dohme ze szczepu typ 2. (P 712, Ch, 2ab). Podawano ją dzieciom doustnie po 0,1 ml rozcieńczenia 1:10, w łyżeczce syropu. Łącznie zaszczepiono 198 965 dzieci w wieku od 3 miesięcy do 10 lat. W czasie obserwacji dzieci trwającej aż do momentu zupełnego zakończenia epidemii zachorowało spośród zaszczepionych tylko 6 dzieci na porażenną poliomyelitis, wywołaną typem 1. wirusa. Natomiast w tym samym czasie na 300 000 nie szczepionych dzieci w tych samych granicach wieku było 179 przypadków porażennej postaci poliomyelitis. W żadnym przypadku nie stwierdzono u szczepionych porażennej postaci poliomyelitis wywołanej typem 2. wirusa. Jedyne taki przypadek dotyczył dziecka nie szczepionego i był wywołany prawdopodobnie „dzikim” szczepem typu 2.

Dzieci zaszczepione wykazywały wyraźny wzrost przeciwciał; wystąpił on w grupach wieku od 2 lat do 10 u 92,9—100% dzieci, natomiast w grupach od 3 miesięcy do 1 roku życia u 70—86,4% dzieci.

Szczepy wirusa poliomyelitis typu 2. wyosobnione od szczepionych wykazały nieznaczny wzrost zjadliwości dla małych zakażonych dordzeniowo. Nie stwierdzono jednak progresywnego wzrostu zjadliwości tego szczepu przy pasażach na ludziach.

E. Wojciechowski

MAURIN J., VIRAT J., CARRÉ M. C.: Częstość występowania różnych wirusów jelitowych izolowanych w ciągu roku 1957. Ann. Inst. Pasteur, 1959, 96, nr 2, 164—169.

Badanym materiałem były wyciągi eterowe kału ludzkiego oraz niewielka ilość popłuczyn z gardła i płyny mózgowo-rdzeniowe od chorych i od osób z otoczenia.

Do wyosabniania szczepów wirusów z badanego materiału zastosowano hodowlę komórek nabłonka nerki małpiej. Do typowania wyosobnionych szczepów wirusa

poliomyelitis użyto surowic odpornościowych króliczych dla 3 typów tego wirusa. Typowanie przeprowadzano odczynem zubożenia, dodając do hodowli komórek nerki mały mieszaninę wyosobnionego wirusa i surowicy odpornościowej.

Na 1 471 przebadanych próbek kału wyosobniono 381 szczepów wirusów jelitowych. Z nich 350 okazało się szczepami wirusa *poliomyelitis*, w tym było 312 szczepów typu 1., 23 typu 2. i 15 typu 3. Spośród tych szczepów 187 pochodziło od chorych na postać porażoną *poliomyelitis*, 70 od chorych z objawami oponowymi, 10 od osób z objawami oponowymi i mózgowymi, 17 od chorych z gorączką bez innych objawów, 33 od osób będących w kontakcie z chorymi, a 33 szczepy od osobników, o których nie posiadano żadnych informacji.

Na 9 próbek popłuczyn z gardła wyosobniono 4 szczepy wirusa *poliomyelitis*; 3 z nich były typu 1., a jeden typu 2. Próbki pochodziły od chorych gorączkujących z osobą z kontaktu. Z 15 próbek płynów mózgowo-rdzeniowych nie wyosobniono wirusów.

Szczepów wirusów jelitowych (31 szczepów) wyosobnionych z badanego materiału, a nie będących wirusami *poliomyelitis* nie zidentyfikowano.

Cz. Frygin

LINDE K.: *Chorobotwórcze paciorkowce jelitowe*. Zentrbl. Bakt. Paras. Inf. Hyg., 1959, 175, z. 5/6, 363—372.

W październiku r. 1957 wybuchła w pewnym zamkniętym środowisku, skupiającym młodzież w wieku 15—16 lat, epidemia biegunki, która objęła około 100 przypadków zachorowań. Choroba cechowała się bólami brzucha, biegunką krwawą; u większości chorych wystąpił w pierwszych 3—4 dniach choroby stan podgorączkowy. Po 3 tygodniach zachorowania zakończyły się; wszyscy chorzy wyzdrowieli.

Badania bakteriologiczne i serologiczne wykluczyły możliwość zakażenia salmonelami, shigelami lub patogennymi pałeczkami okrężnicy. Nie można było tylko z całą pewnością wykluczyć zatrucia gronkowcowego. Z kału wyhodowano obficie szczep *Streptococcus faecalis*. Szczep ten był wysoko aglutynowany przez surowice wszystkich chorych; miana aglutynin wahały się od 1:800 do 1:1600. W 4 miesiące po chorobie miana aglutynacyjne spadły o 1—2 rozcieńczenia.

Próbowano określić chorobotwórczość tego szczepu po 1/2 rocznym utrzymywaniu go na sztucznym podłożu, podając go doustnie 5 wolontariuszom. Nie spowodował jednak u nich wyraźnych objawów chorobowych; należy jednak zaznaczyć, że wiek wolontariuszy był znacznie wyższy (25—50 lat) niż młodzieży, która chorowała w czasie epidemii.

E. Wojciechowski

СОДЕРЖАНИЕ

Коллектив врачей Клиники детских инфекционных заболеваний Медицинского Института в г. Варшаве: Изменчивость клинической картины некоторых острых детских инфекционных заболеваний в последние десятилетия	313
О. Границки: Полиомиелит в Силезии за 1951—1956 гг.	325
Е. Гельбер, А. Малолепший: Влияние острых инфекционных заболеваний детского возраста на полиомиелит	339
А. Галонска: Эпидемический цереброспинальный менингит в Польше и в мире за 1919—1957 гг.	347
Г. Прохачки, С. Белуньска: Эпидемия трихофитоза глубокого	361
А. Освальдо-Русинова, Р. Творек, Д. Серокова при сотрудничестве районного вет. врача В. Ольшувки: Исследования по бруцеллезу среди работников Государственных Аграрных Хозяйств варшавского воеводства	371
А. Адонайло, техн. пом. Ю. Пионтковски: Поствакцинальные и агглютиниционные реакции у людей, привитых противохолерными вакцинами отечественного производства	379
С. Зденицкий, М. Дехтяр: Количественное обозначение микробов воздуха операционной, облученной ультрафиолетовыми лучами	393
Обзор иностранной литературы	403

CONTENTS

Team of physicians: Variability of clinical manifestations in the course of certain infectious diseases in children during XX century	313
O. Granicki: Poliomyelitis in Silesia during the years 1951—1956	325
J. Gelber, A. Malolepszy: Influence of acute infectious diseases in children on poliomyelitis	339
A. Galazka: Cerebrospinal fever in Poland during the years 1919—1957 in connection with the world situation	347
H. Prochacki, S. Bielunska: An epidemic of trichophytiasis profunda	361
A. Oswald-Rusinowa, R. Tworek, D. Serokowa with cooperation of W. Olszowka: Investigations aiming at the detections of brucellosis in the State Farms in the province of Warsaw	371
A. Adonajlo, tech. ass. J. Platkowski: The post-vaccinations and agglutination reaction in persons vaccinated against cholera with vaccines produced in Poland	379
S. Zdzienicki, M. Diechtiar: The measurement of the bacterial load of the air in the operating room desinfected by ultra-violet radiation	393
Literature Review	403

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Sekretarz: lek. M. SANECKI — Warszawa

Członkowie:

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

KOMITET REDAKCYJNY

Przewodniczący: Prof. dr M. KACPRZAK — Warszawa

Członkowie: Doc. dr M. Bilek — Kraków, Prof. dr J. BOGDANOWICZ — Warszawa,

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Kraków, Prof. dr St. LEGEŻYŃSKI — Białystok,
dr K. NEYMAN — Poznań, Prof. dr J. PARNAS — Lublin, dr W. PRAŻMOWSKI —
Łódź, Prof. dr F. PRZESMYCKI — Warszawa, Prof. dr St. ŚLOPEK — Wrocław,
Prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, dr P. 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 Przedz. 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 stroniczy zł 1300.—, 1/4 stroniczy zł 650.—, 1/8 stroniczy zł 325.—, 1 cm² zł 10.50.

Zam. nr 471 24. IX. 59. Obj. 7 ark. Format B5. Pap. druk sat. kl. V 70×100 70g

Nakład 940+40 egz. Podp. do druku 15. XII. 59. Druk ukończ. 28. XII. 59 C-7

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