

## ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: vacat

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 St. LEGEŻYŃSKI — Białystok, dr K. NEYMAN — Poznań, Prof. dr J. PAR-  
 NAS — Lublin, dr W. PRAŻMOWSKI — Łódź, Prof. dr F. PRZESMYCKI — War-  
 szawa, 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 indywidualne, kierują zamówienia i przedpłaty do Centrali Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruchu” 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 1-6-100044.

Do ceny krajowej dolicza się 40%.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, 1/2 stronicy zł 1.660,—, 1/4 stronicy zł 830,—, 1/8 stronicy zł 420,—, 1 cm<sup>2</sup> zł 13,—.

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XIV

1960

---

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECNARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XIV

1960

Nr 3

PAMIĘTNIK I ZJAZDU NAUKOWEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA  
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH

Warszawa 20—21 listopad 1959

Temat drugi: CZERWONKA BAKTERYJNA

Materiały Zjazdowe zostały opracowane przez Komitet Redakcyjny I Zjazdu Naukowego pod przewodnictwem doc. dr *Br. Migdalskiej-Kasuruwej*. W skład Komitetu Redakcyjnego wchodził: prof. dr *K. Lachowicz*, doc. dr *A. Szczepańska*, dr *Br. Mach*.

Prace zawarte w niniejszym numerze ułożono w takiej kolejności, w jakiej zostały wygłoszone w drugim dniu Zjazdu (21. XI. 1959).

*Jan Kostrzewski*

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA CZERWONKI BAKTERYJNEJ  
Z Zakładu Epidemiologii PZH

W większości podręczników chorób zakaźnych definicja czerwonki bakteryjnej brzmi następująco: czerwotka bakteryjna jest to ostra choroba zakaźna i zaraźliwa, wywołana przez różne odmiany pałeczek *Shigella*, występująca endemicznie bądź epidemicznie, pod względem klinicznym odznaczająca się bólami brzucha i parciem oraz częstym oddawaniem stolca, który zawiera śluz, krew lub ropę; objawom tym często towarzyszy gorączka (3), (39), (45). Można spotykać również definicje czerwonki, których autorzy nie określają jej jako jednostki klinicznej, ale mówią o czerwonkowym zespole objawów (21), (46). Takie ujęcie wydaje się słuszniejsze z punktu widzenia klinicznego i etiologicznego, albowiem możemy spotkać zakażenia pałeczkami czerwonki przebiegające bez charakterystycznego zespołu czerwonkowego i na odwrót charakterystyczny zespół czerwonkowy możemy niekiedy spotkać w zakażeniach drobnoustrojami, nie należącymi do rodzaju *Shigella*.

*Przesmycki* zwraca uwagę, że pod względem klinicznym nazwą czerwonki objęte są wszystkie schorzenia, posiadające jako główny objaw krwawą biegunkę bez względu na drobnoustroje wywołujące. W podręcz-

niku mikrobiologii wydanym w Stanach Zjednoczonych w 1957 r. autorzy *Smith* i *Conant* stwierdzają, że kliniczna czerwonka może być spowodowana przez pałeczki *Shigella*, *Salmonella*, *Proteus morgani*, pałeczki rzekomookrężnicze i wirusy.

*Józef Kostrzewski* z naciskiem podkreśla, że „skoro czerwonkę mogą wywoływać różne zarazki, traci ona cechy pojęcia etiologicznego, staje się natomiast pojęciem klinicznym”.

W monografiach oraz podręcznikach, poświęconych epidemiologii czerwonki, autorzy zwracają szczególną uwagę na łagodne i nietypowe postaci choroby wywołanej przez pałeczki z grupy *Shigella* (2), (9), (10), (11). W tych łagodnych przypadkach brak charakterystycznego zespołu czerwonkowego. Występują wprawdzie zaburzenia jelitowe, ale zazwyczaj ograniczają się jedynie do rozwolnienia, nie zawsze nawet połączonego z częstym oddawaniem stolca, a wygląd stolca niczym nie przypomina śluzowo-krwawych wypróżnień, zaś chorzy nie żalą się ani na bóle brzucha, ani na parcie. Bakteriologiczne badanie kału wykazuje obecność pałeczek czerwonkowych. Te łagodne postaci zakażeń czerwonkowych nie trafiają do statystyki czerwonki — chyba że zostały poddane badaniom bakteriologicznym. Ogół lekarzy praktyków wręcz nie uznaje ich za czerwonkę, albowiem obraz kliniczny nie pokrywa się z określeniem typowej czerwonki, podanym w podręcznikach. Łagodne i nietypowe zakażenia pałeczkami czerwonki mogą występować zarówno u dzieci, jak i u dorosłych.

Specjalny rozdział stanowi czerwonka niemowląt i małych dzieci. *Brokman* (4), znawca tego zagadnienia, stwierdza przy omawianiu nieswoistych biegunek wieku niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa, że nie sposób ustalić granicy pomiędzy tymi stanami biegunkowymi a czerwonką i salmonelozami. *Brokman* z *Lachowiczem* (5), omawiając etiologię biegunek dziecięcych, na podstawie wyników badań zespołowych przeprowadzonych w Polsce w latach 1952—1953 dochodzą do wniosku, że zakażenia czerwonkowe stanowiły w tym okresie 15—30% wszystkich zachorowań na biegunkę. Na terenie Warszawy, wśród dzieci skierowanych do szpitala z rozpoznaniem biegunki, *Kulesza* i *Truchanowicz* na 462 badanych dzieci w 32% stwierdziły zakażenie pałeczkami czerwonki.

Należy również wspomnieć o zakażeniach pałeczkami czerwonki przebiegających pod postacią zatrucia pokarmowego. Masowe zakażenie pokarmowe o liczbie ponad 300 przypadków spowodowane mlekiem zakażonym pał. *Sh. flexneri* — obserwowane w Radomiu w maju 1951 r. — opisał *Rydygier*. W Ohio w roku 1956 *Keller* i *Robbins* opisali masowe zakażenie pokarmowe wywołane przez *Sh. spnnei*. Małe epidemie tego rodzaju oraz zachorowania sporadyczne zapewne nie są rzadkie.

Jak wynika z tego krótkiego przeglądu, mikrobiologiczne, kliniczne i epidemiologiczne określenie czerwonki nie zawsze się pokrywa. W statystyce czerwonki, opartej u nas głównie na rozpoznaniach klinicznych, może mieścić się pewien odsetek przypadków wywołanych przez drobnoustroje nie należące do grupy *Shigella* i odwrotnie. Duży odsetek szkiełozawiera niewątpliwie grupa biegunek dzieci do lat 2, a również do grupy zatrucia pokarmowych może trafić pewna liczba zakażeń czerwonkowych.

Pod względem epidemiologicznym doniosłe znaczenie posiadają zakażenia pałeczkami czerwonkowymi, przebiegające łagodnie i nietypowo, które w ogóle nie docierają do wiadomości lekarza i pod żadną postacią nie trafiają do statystyki lekarskiej. Jaki jest stosunek liczby tych nietypowych zachorowań nie ujętych rejestracją do przypadków zarejestrowanych w Polsce — nie jesteśmy w stanie określić.



Obraz kliniczny czerwonki i nasilenie objawów charakterystycznych dla zespołu czerwonkowego zależy w dużej mierze od rodzaju pałeczek czerwonkowych. *Tuszyński* i *Stawska* (cyt. za *Słopkiem*) ujmują w tabelę charakterystykę kliniczną zakażeń czerwonkowych, w zależności od gatunku zarazków (tabela I). Z tabeli tej wynika, że najcięższy przebieg

Tabela I

Charakterystyka zakażeń wywoływanych przez pałeczki *Shigella* wg *Tuszyńskiego* i *Stawskiej* (cyt. wg *Słopka*)

Zarazek	Gorączka	Zatrucie	Wygląd kału	Rektoskopia
<i>Sh. shigae</i>	niewysoka	wyraźne	krwawy	nadżerki i owrzodzenia
<i>Sh. schmitzii</i>		słabe	z małą domieszką krwi	nadżerki i owrzodzenia (niezbyt częste)
<i>Sh. flexneri</i>	wysoka	słabe	z małą domieszką krwi	nadżerki i owrzodzenia w 60 % przypadków
<i>Sh. boydii</i>	bardzo wysoka	słabe	z małą domieszką krwi	nadżerki i owrzodzenia w 20 % przypadków

choroby powodują pałeczki czerwonki *Sh. shigae*, łagodniejszy *Sh. flexneri*, jeszcze łagodniejszy *Sh. schmitzii* i *Sh. boydii*. Do tego zestawienia należałoby jeszcze dodać charakterystykę zakażeń wywoływanych przez *Sh. sonnei*. Te zakażenia zdaniem większości autorów przebiegają najłagodniej ze wszystkich zakażeń wywoływanych przez pałeczki czerwonkowe.

Przedstawiona charakterystyka obrazu klinicznego w zależności od rodzaju zarazków czerwonkowych posiada tylko względną wartość i stanowi bardzo ogólny podział, albowiem w zależności od wieku i indywidualnej odporności człowieka zakażonego każda z tych odmian może wywołać ciężkie, a nawet śmiertelne zachorowanie; dotyczy to w szczególności niemowląt oraz starych, schorowanych ludzi.

Jakkolwiek będziemy traktować sprawę etiologii czerwonki bakteryjnej, to nie ulega wątpliwości, że głównym czynnikiem chorobotwórczym tego zespołu są pałeczki *Shigella*.

Podkomisja dla *Enterobacteriaceae* Komitetu Mianownictwa Międzynarodowego w r. 1958 ustaliła definicję grupy (rodzaju) *Shigella* oraz podział jej na cztery podgrupy, różniące się biochemicznie i serologicznie. Poszczególne serotypy tworzące podgrupy posiadają charakterystyczny antygen, nazwany antygenem typowym albo głównym. Niektóre serotypy, posiadające identyczny antygen typowy, różnią się składem antygenów grupowych.

Charakterystykę podaną niżej przedstawiam według *Słopka* (41) z uzupełnieniem, opartym na sprawozdaniu Komitetu Mianownictwa, zawartym w biuletynie z roku 1958 (Intern. Bull. Bact. Nomencl. Taxon., 8, 2, 1958).

Podgrupa A — *Sh. dysenteriae* — obejmuje serotypy nie fermentujące mannitolu, a zawierające antygeny typowe dla podgrupy A; należą tu pałeczki *Sh. shigae*, *Sh. schmitzii* oraz grupa *Large-Sachsa*. Ogółem podgrupa A zawiera 10 ustalonych typów.

Podgrupa B — *Sh. flexneri* — obejmuje serotypy, które fermentują mannitol i są antygenowo spokrewnione poprzez antygeny grupowe, ale każdy z nich posiada własny antygen typowy (główny); należą tu również serotypy nie posiadające antygenów typowych. Ogółem podgrupa B zawiera w chwili obecnej 13 typów, ewent. podtypów pałeczek *Shigella*.

Podgrupa C — *Sh. boydii* — obejmuje pałeczki fermentujące mannitol, serologicznie nie spokrewnione w wyraźnym stopniu z pałeczkami podgrupy B lub D. Serotypy różnią się antygenami typowymi. W obecnej chwili do podgrupy C zalicza się 15 serotypów.

Podgrupa D — *Sh. sonnei* — obejmuje pałeczki podobne pod względem biochemicznym do pałeczek podgrupy B i C, ale w odróżnieniu od nich posiadające zdolność powolnej fermentacji laktozy. Należy tu jeden serotyp łatwo dysocjujący w postaci dwóch faz I i II.

Ogółem więc w grupie pałeczek *Shigella* odróżniamy 39 ustalonych odmian, a ponadto istnieją odmiany oznaczone prowizorycznie, które przypuszczalnie rozszerzą dotychczasową listę typów i podtypów *Shigella*. Wszystkie te odmiany mogą wywoływać typowy obraz czerwonki. Jak na chorobę o wyraźnie zarysowanym obrazie klinicznym czy też, jak mówią inni, zespole klinicznym, jest to dosyć duże bogactwo odmian zarazka chorobotwórczego.

Tych 38 serotypów nie wyczerpuje jednak zagadnienia, albowiem jest jeszcze duża grupa pałeczek *Alkalescens-Dispar*, które wykazują wiele podobieństwa z pałeczkami *Shigella*, zarówno pod względem morfologicznym, jak i pod względem aktywności biochemicznej. Pałeczki A—D mogą również wywoływać typowy obraz czerwonki. Po latach sporów pałeczki A—D zaliczono do grupy *Escherichia*. Nie zmienia to jednak postaci rzeczy pod względem roli grupy A—D jako czynnika etiologicznego czerwonki, zwłaszcza u małych dzieci.

W ostatnich latach mnożą się ponadto doniesienia o wyosobnieniu szczepów *E. coli* od osób chorych z objawami czerwonki, bądź od osób zdrowych; a szczepy te są tym charakterystyczne, że niektóre z nich posiadają wiele cech wspólnych z pałeczkami grupy *Alkalescens-Dispar* bądź z pałeczkami grupy *Shigella*. Należy tu wymienić np. szczep Katwijk wyosobniony w r. 1940 przez *Scholtensa* z epidemii czerwonki wśród dzieci, oznaczony jako serotyp 042 i podobne mu pod względem chorobotwórczym typy 028, 043, 0113 oraz inne wyosobnione przez różnych badaczy (*Seeliger, de Assis, Valencia* i inni (35, 36, 37)). Niektóre spośród tych szczepów pał. okrężnicy, wyosobnione od chorych z objawami czerwonki, pod względem antygenowym wydają się identyczne z pałeczkami *Sh. flexneri*, np. wyosobniony przez *Seeligera* w Bonn typ *E. coli* 0129 pod względem antygenowym odpowiada serotypowi *Sh. flexneri* 5 (37); wyosobniony od nosiciela w r. 1954 przez WSSE w Krakowie szczep *E. coli* 3558—52 został przez *Słopka* i *Dąbrowskiego* (42) uznany pod względem antygenowym za identyczny z typem *Sh. flexneri* 5, a otrzymany z WSSE w Słupsku szczep *E. coli* 5444—80 ci sami autorzy (43) określili jako identyczny z serotypem *Sh. flexneri* 3. Również *Rauss* i *Vértenyi* od chorego na typową czerwonkę wyosobnili chorobotwórczy szczep *E. coli*, oznaczony przez nich jako typ 0135, identyczny antygenowo ze szczepem *Sh. flexneri* 4b. Przykłady takie można by mnożyć.

Ale i to jeszcze nie wszystko. W ostatnich latach ukazało się kilkanaście prac z terenu Związku Radzieckiego na temat nietypowych szczepów czerwonkowych. Doniesienia takie, choć mniej liczne, dochodzą i z innych

krajów, a również i z Polski (24). Nietypowość tych szczepów polega bądź na upośledzeniu właściwości serologicznych, to znaczy, że bezpośrednio po wyosobnieniu szczepy te, chociaż typowe pod względem aktywności biochemicznej, nie poddają się zlepianiu pod wpływem surowic typowych, bądź nietypowość ich polega na zmniejszonej lub zwiększonej aktywności biochemicznej w stosunku do cukrów zazwyczaj stosowanych w rzędzie kolorowym, bądź w końcu odróżniają się one od typowych szczepów zdolnością wytwarzania żółtego barwika w koloniach na stałym podłożu. Często spotykano kombinację tych odchyłeń.

Niektóre spośród nietypowych szczepów, np. opisane przez *Gordine* i *Kożuchową* w r. 1940. posiadały właściwości biochemiczne charakterystyczne dla podgrupy *Sh. flexneri*, a pod względem serologicznym zachowywały się jak *Sh. shigae*, albo też szczepy, które należałoby kwalifikować pod względem biochemicznym jako *Sh. shigae*, aglutynowały z surowicą *Sh. sonnei*. *Margorina* opisała w r. 1953—33 szczepy wytwarzające żółty barwik i stwierdziła, że odbiegają one pod względem serologicznym i biochemicznym od typowych szczepów *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*. *Rukawcow* w r. 1954 opisał 94 nietypowe szczepy, a wśród nich tylko jeden pod względem biochemicznym odpowiadający *Sh. shigae*. Dochodzi on do wniosku, że nietypowe szczepy są wyrazem zmienności w odpornym organizmie. Być może — jego zdaniem — część tych szczepów wywodzi się ze szczepów czerwonkowych, a druga część z pałeczek okrężnicy. Jeżeli nietypowe szczepy będziemy przez dłuższy czas przeszczepiać na podłożach sztucznych, to część z nich nabiera typowych właściwości.

Ogółem opublikowano szczegółową analizę wielu setek nietypowych szczepów wyosobnionych od ludzi. Jest rzeczą znamioną, że szczepy te pochodzą w większości od ludzi zupełnie zdrowych lub od ozdowieńców, a stosunkowo niewielki ich odsetek stwierdza się u ludzi chorych na typową lub nietypową czerwonkę (*Fischer* i współpracownicy). Jeżeli stwierdza się nietypowe szczepy u chorych, to występują one raczej w przypadkach przewlekłej czerwonki, a rzadziej w czerwonce ostrej (*Elszina* i współpracownicy). Zdanie co do epidemiologicznej roli nietypowych szczepów nie jest jeszcze ustalone. *Szantarenko*, opierając się na własnych spostrzeżeniach i powołując się na zdanie *Peretca*, twierdzi, że nie posiadają one znaczenia epidemiologicznego.

Na zagadnienie nietypowych szczepów czerwonkowych snob światła rzucają prace doświadczalne *Peretca* i *Bazedomowej* oraz *Kondratewej*. *Peretc* i *Bazedomowa*, hodując szczepy *Sh. flexneri* na zabitych ciałach pałeczek jelitowych z dodatkiem surowicy ludzkiej, uzyskali szczepy nie różniące się biochemicznie i antygenowo od pałeczek *Sh. sonnei*. Przy hodowaniu pałeczek *Sh. sonnei* na podłożach z martwymi pałeczkami jelitowymi uzyskali oni szczepy o cechach *B. metaacaligenes*. Podobne zmiany uzyskali ci sami autorzy pasażując pałeczki *Sh. flexneri* przez jelita myszy. W tym wypadku saprofityzacja pałeczek czerwonkowych następowała w krótszym czasie.

*Kondratewa* dokonała innego typu doświadczenia. Wybrany szczep *Sh. flexneri*, posiadający wszelkie cechy charakterystyczne dla tej podgrupy, przesiewano raz na tydzień do hodowli leukocytów. Po 8 pasażach na hodowli leukocytów zaczęto stwierdzać pojawianie się różnych wariantów, najpierw nie rozkładających mannitolu (od 8. do 16. przesiewu), a pomiędzy 23. i 90. pasażem wyosobniono również odszczepy, które nie rozkładały żadnego z węglowodanów charakterystycznych dla podgrupy *Sh. flexneri*. Do 95. przesiewu wszystkie odszczepy, które utrzymały się przy życiu,

składały się z żółtych wariantów. Uzyskane w ten sposób odszczepy miały wiele cech wspólnych z nietypowymi szczepami wyosobnionymi od chorych i zdrowych ludzi.

Zarówno badania *Peretca* i *Bażedomowej* jak i *Kondratewej* wymagają potwierdzenia. Metodyka i system kontroli podane w pierwszej z wymienionych prac są zbyt ogólnikowe, aby przekonać czytelnika o tym, że autorzy wyeliminowali wszelkie możliwości błędu technicznego, a druga praca jest podana jedynie w streszczeniu. Jeżeliby jednak przyjąć, że wyniki tych badań są powtarzalne, wówczas wolno nam sądzić, że pod wpływem dysgenetycznego działania leukocytów lub pod wpływem surowicy ludzkiej działającej w obecności antygenów z zabitych pałeczek okrężnicy może dojść do zmiany biochemicznych i antygenowych właściwości pałeczek czerwonych.

Zestawiając więc wyniki badań nad nietypowymi szczepami czerwonymi, wyosobnionymi od ludzi, z wynikami prac doświadczalnych nad zmiennością pałeczek czerwonych można przypuszczać, że w ustroju ludzkim pod wpływem komórkowego i humoralnego systemu odpornościowego w obecności ogromnej masy żywych i zabitych pałeczek okrężnicy, jaka zalega przewód pokarmowy, może dochodzić do zmian właściwości antygenowych i biochemicznych zarówno pałeczek czerwonych, jak i pałeczek okrężnicy, a zmiany te mogą prowadzić do wytwarzania różnych typów i podtypów pałeczek okrężnicy lub pałeczek czerwonych, które w pewnych okolicznościach prowadzą do wywołania bardziej lub mniej typowych objawów chorobowych czerwonej.

W świetle badań *Kasai'a* i współpracowników (13, 14, 15, 16) dokonanych w Japonii w latach 1954—1957 wydaje się, że główną rolę odgrywają tu przeciwciała śluzowe stwierdzone bezpośrednio w przewodzie pokarmowym, a natomiast przeciwciała stwierdzone w surowicy są tylko wtórnym odbiciem zjawisk odpornościowych, toczących się w przewodzie pokarmowym. Jak wynika ze wspomnianych prac *Kasai'a*, pojawianie się i utrzymywanie przeciwciał śluzowych w przewodzie pokarmowym pozostaje pod bezpośrednim wpływem pałeczek czerwonych, jak długo tylko są one tam obecne. Ale i na odwrót pałeczki czerwonej i cała flora przewodu pokarmowego pozostaje pod działaniem tych przeciwciał, które mogą wywierać przemożny wpływ na powstawanie różnych wariantów i odmian, jak to doświadczalnie wykazał *Peretc* i *Bażedomowa* oraz *Kondratewa*.

Jeżeli mowa o ewentualnym związku pomiędzy stanem, ewent. dynamiką, odporności populacji ludzkiej a zmianą typów epidemicznych czerwonej, to należy zwrócić w tym miejscu uwagę na badania *Metzgera* oraz *Rudnickiej* (1956 r.) nad pochodzeniem naturalnych aglutynin czerwonych. Autorzy ci stwierdzili u 129 dorosłych zdrowych osób, które nie były szczepione przeciw czerwonce i które nie chorowały na ostre zaburzenia jelitowe w ciągu ostatnich 2 lat, obecność aglutynin dla pałeczek *Sh. shigae* — u 70 % badanych, dla różnych typów pałeczek *Sh. flexneri* — średnio u około 90%, a dla grupy pałeczek A—D — średnio u 94%. Nie stwierdzono w ogóle aglutynin dla pałeczek *Sh. sonnei*. Taki układ poziomu przeciwciał jest dlatego dziwny, że w latach 1953—1956 pałeczki *Sh. shigae* pojawiały się w Polsce w znikomej ilości, stanowiąc na 7250 wyosobnionych szczepów czerwonych tylko 2%, a natomiast pałeczki *Sh. sonnei* stanowiły w tym czasie 23% wykazując tendencję wzrostową. *Metzger* i *Rudnicka* dochodzą do wniosku, że aglutyniny dla pałeczek czerwonych stwierdzone w normalnych surowicach ludzkich nie za-

wdzięczają swego powstania zakażeniom bezobjawowym pałeczkami czerwonki, ale mogą być wynikiem działania składników antygenowych pałeczek okrężnicy wchłanianych z przewodu pokarmowego. Nasuwa się w tym miejscu pytanie, czy brak aglutynin dla pałeczek *Sh. sonnei* jest wyrazem braku zdolności aglutynogennych składników antygenowych charakterystycznych dla tego typu, oraz czy brak przeciwciał dla pałeczek *Sh. sonnei* nie pozostaje w związku ze wzrastającym odsetkiem zakażeń spowodowanych tym typem, a zmniejszanie się odsetka zakażeń wywołanych pałeczkami *Sh. flexneri* nie pozostaje w związku z dużym rozpowszechnieniem przeciwciał dla typów *Sh. flexneri*? Badania Metzgera i Rudnickiej przeprowadzono na zbyt małej liczbie osób, aby odpowiedzieć na tak postawione pytanie.

Dużo stosunkowo miejsca poświęciłem zagadnieniu zmienności pałeczek czerwonkowych i odporności, ale wydaje się, że tu właśnie tkwi tajemnica epidemiologii czerwonki. Wzajemny stosunek czynnika etiologicznego, to znaczy zarazków czerwonki, oraz ustroju gospodarza — to jest zakażonego człowieka — stanowi węzeł gordyjski, którego rozwiązanie powinno wyświełlić wyłaniające się ciągle coraz to nowe zagadki epidemiologiczne, jakich dostarcza nam czerwotka bakteryjna.

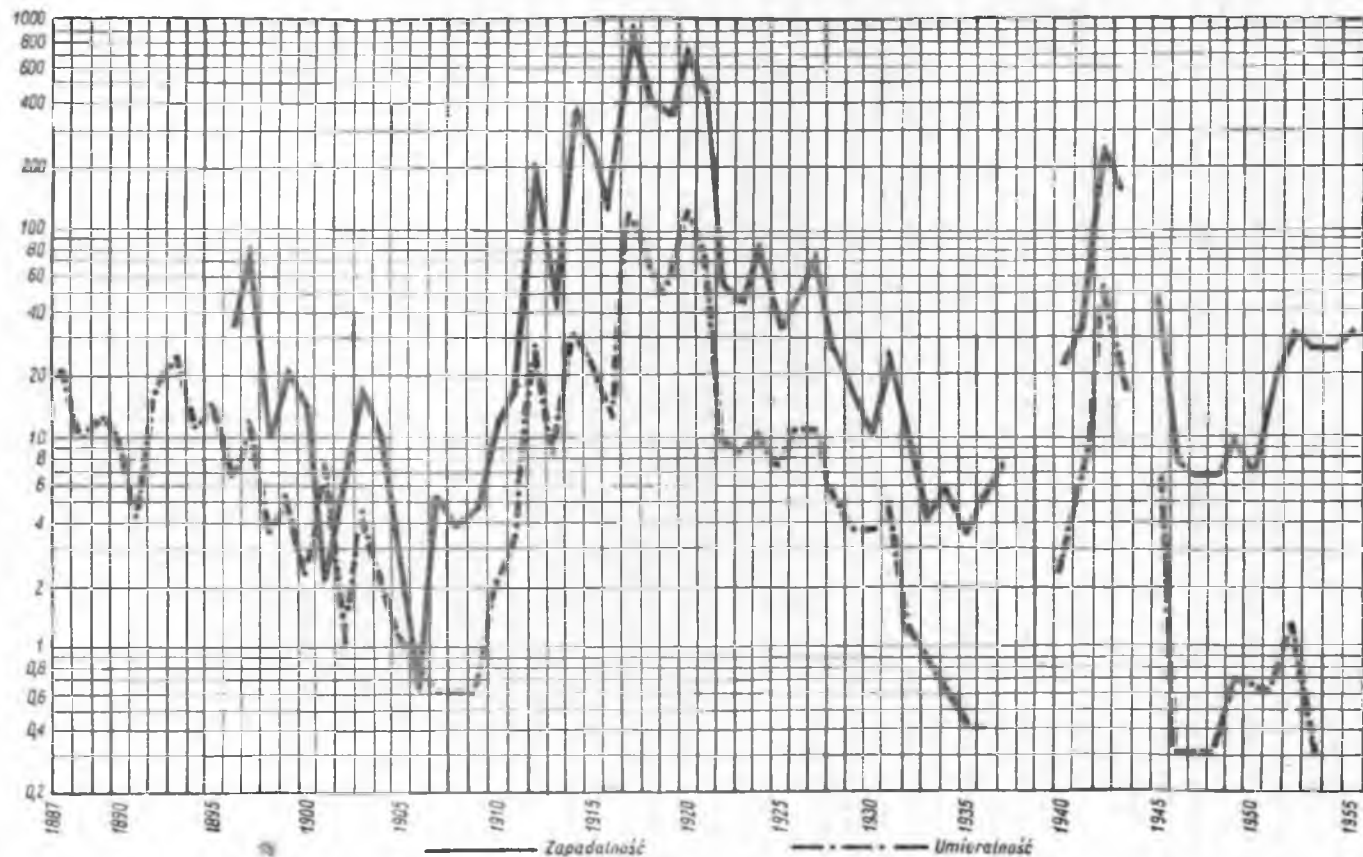
Na czym polega zagadkowość epidemiologii czerwonki bakteryjnej? Spróbuję to przedstawić za pomocą ilustracji opracowanych bądź w pracowni statystyki Zakładu Epidemiologii wspólnie z J. Ładosz, bądź zaczerpniętych z piśmiennictwa.

Zanim przystąpimy do omawiania sytuacji epidemiologicznej należy jeszcze raz przypomnieć o wszystkich zastrzeżeniach co do ścisłości danych statystycznych, o czym mówiono na wstępie referatu.

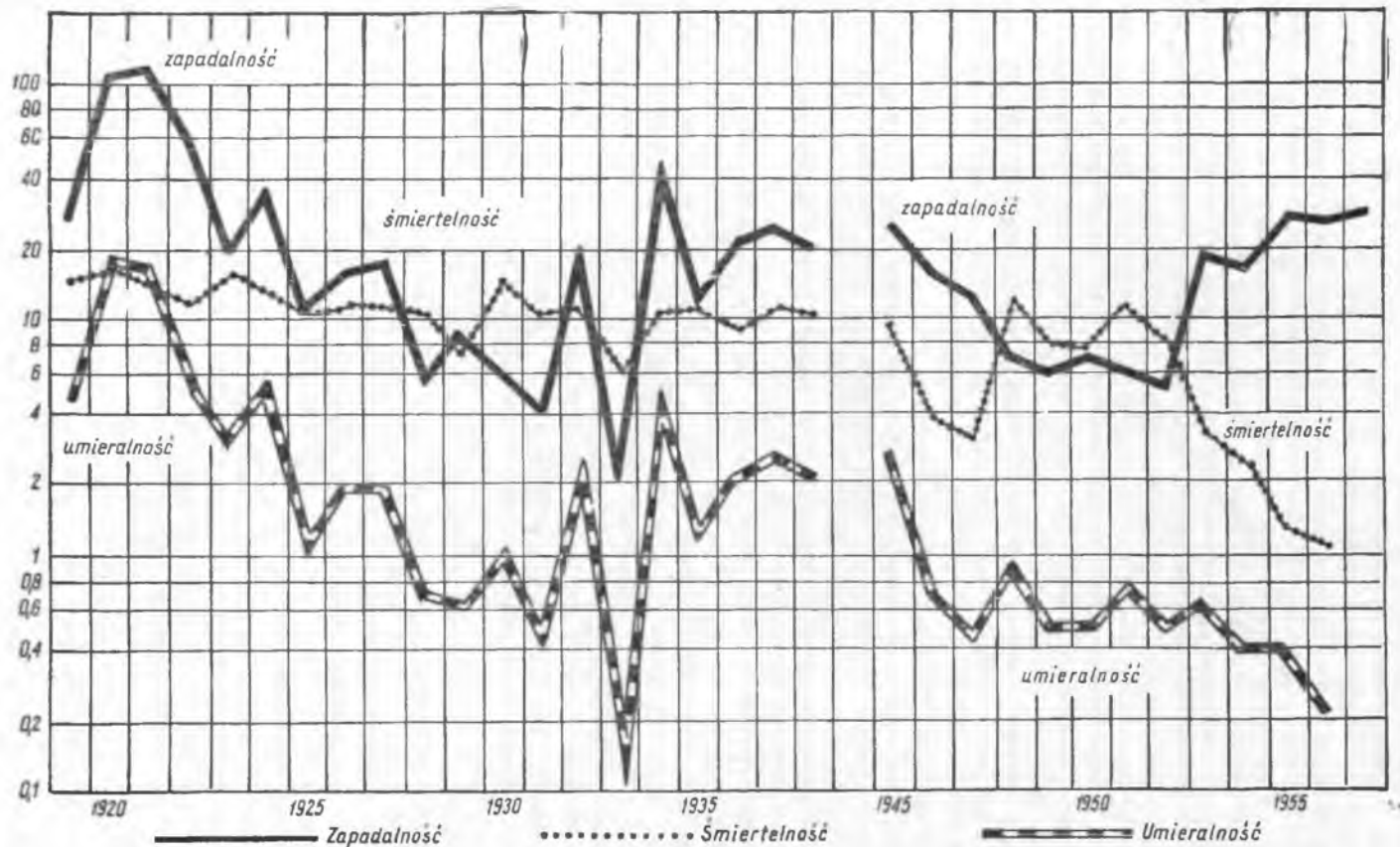
Rycina 1 przedstawia zapadalność i umieralność na czerwonkę w Krakowie od roku 1887 do 1955. Wykres został opracowany głównie na podstawie danych zaczerpniętych z pracy Kaczora. Fala epidemiczna opadała od roku 1893 do 1906, po czym zaczął się gwałtowny wzrost zapadalności, który trwał aż do lat 1917—1920, kiedy osiągnął szczyt. Umieralność zaczęła narastać nieco później, bo dopiero od roku 1910, a więc w 3 lata później. Od roku 1921 fala epidemii czerwonki zaczęła opadać i spadek ten trwał aż do lat 1933—35, po czym zapadalność zaczęła się podnosić ponownie przy nadal niskiej umieralności. Nie wiadomo, czy szczytowe nasilenie w latach 1940—43 było wynikiem naturalnego przebiegu fali epidemicznej, czy też warunków wojennych i okupacyjnych. Po pięcioletnim okresie niżu epidemicznego od roku 1950 rozpoczął się ponowny wzrost zapadalności na czerwonkę.

Rycina 2 przedstawia zapadalność, umieralność i śmiertelność na czerwonkę w Polsce w latach 1919—1957. I tutaj zaznacza się cykliczny przebieg krzywych zapadalności i umieralności o podobnym charakterze, jak to obserwowano w Krakowie. Zwraca na siebie uwagę okres od roku 1948 do 1952, kiedy nastąpił wyraźny wzrost śmiertelności. Nie sposób obecnie rozstrzygnąć, czy było to jedynie wynikiem gorszej rejestracji zachorowań. Podobne zjawisko daje się zauważyć w latach 1930—1931, to jest bezpośrednio przed przypływem fali wzmożonej zapadalności na czerwonkę w okresie między pierwszą a drugą wojną światową. Ponadto charakterystyczny jest okres ostatnich pięciu lat, w którym obserwujemy wzrost zapadalności przy równoczesnym stałym obniżaniu się umieralności. Po roku 1953 zmniejszająca się z roku na rok śmiertelność z czerwonki jest przypuszczalnie wynikiem kilku czynników, z których główne to: poprawa rejestracji zachorowań, wprowadzenie antybiotyków do leczenia czerwonki





Ryc. 1. Czerwonka w Krakowie w latach 1887—1955. Zapadalność i umieralność na 100 000 mieszkańców



Ryc. 2. Czerwonka w Polsce w latach 1919—1957. Zapadalność i umieralność na 100 000 mieszkańców oraz śmiertelność na 100 zachorowań

oraz — przypuszczalnie nie o najmniejszym znaczeniu — zmiana charakteru czynnika etiologicznego.

Rycina 3 przedstawia zapadalność na czerwonkę w latach 1919—1957 w Polsce i w kilku krajach sąsiadujących z Polską. W ogólnych zarysach przebieg krzywych wydaje się podobny, a z wyjątkiem Związku Radzieckiego zapadalność utrzymuje się na podobnym poziomie. Jednak w niektórych krajach widoczne są pewne różnice, np. w przebiegu krzywej epidemicznej Rumunii i Niemiec. Bardzo znamienne jest gwałtowne załamanie się krzywych wszystkich krajów w roku 1933. Jest to przykład wpływu warunków meteorologicznych na zjawiska epidemiologiczne. Rok 1933 był wyjątkowo zimny zarówno w okresie zimy, jak i w tych miesiącach letnich, kiedy zazwyczaj stwierdza się narastanie sezonowej fali czerwonki.

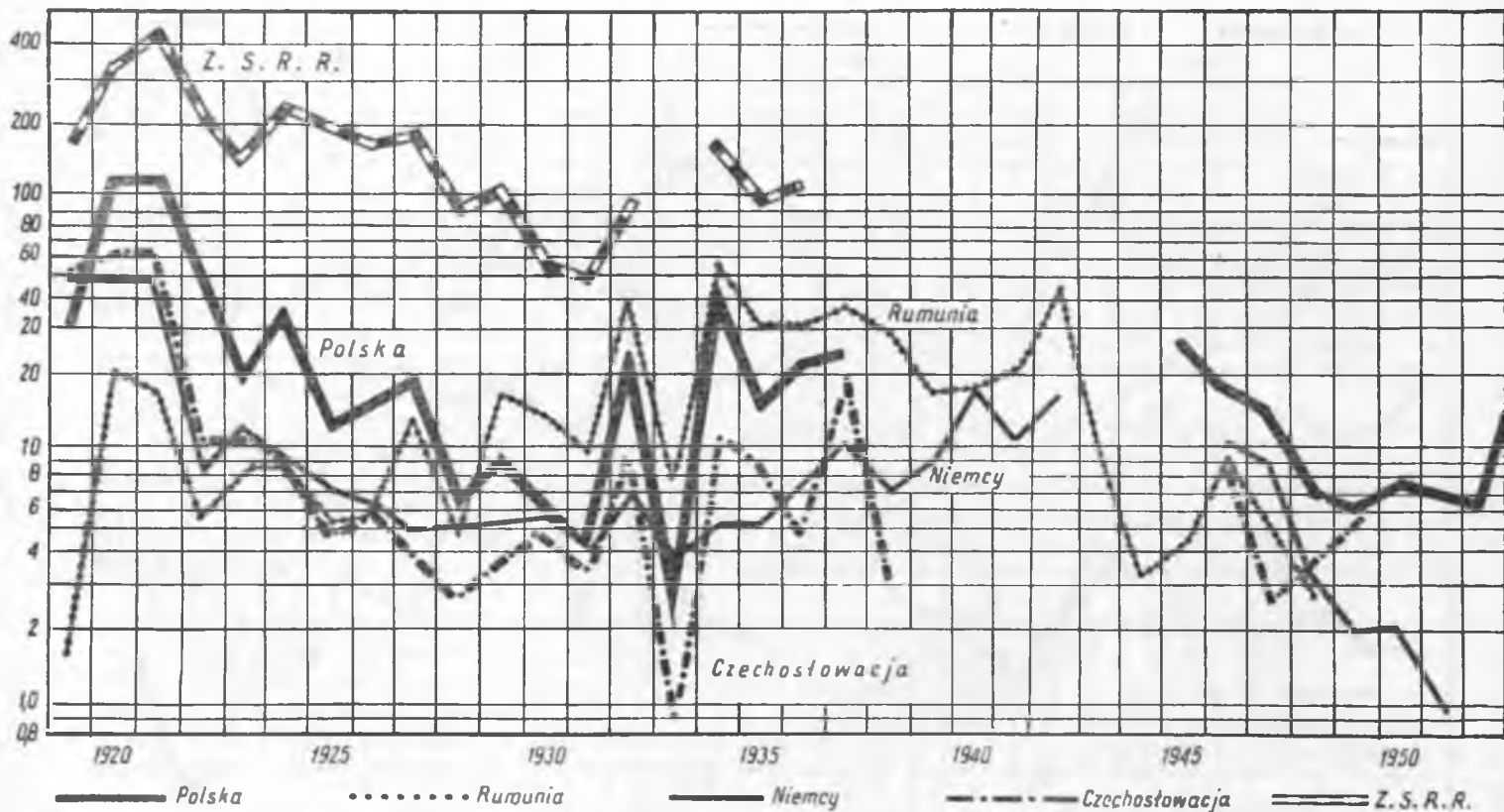
Rycina 4 daje porównanie znanego już rozwoju sytuacji epidemiologicznej w Polsce z sytuacją w Austrii, Anglii, we Francji i we Włoszech. O ile przebieg krzywej epidemicznej Austrii wydaje się dosyć podobny do przebiegu krzywej Polski, to rozwój sytuacji w pozostałych krajach jest raczej odmienny. Uderzający jest rozwój sytuacji epidemiologicznej w ostatnich latach w Anglii, która pod względem wysokiej zapadalności na czerwonkę przoduje ostatnio w Europie.

Na rycinie 5 widać, że rozwój sytuacji epidemiologicznej w krajach północnoeuropejskich w Danii, Holandii i w Szwecji jest zupełnie odmienny niż w Polsce. W tych krajach czerwonka również przebiega w postaci fali epidemicznej narastającej i opadającej w ciągu około trzydziestu lat, ale tendencje czasowe są odmiennie niż w Polsce.

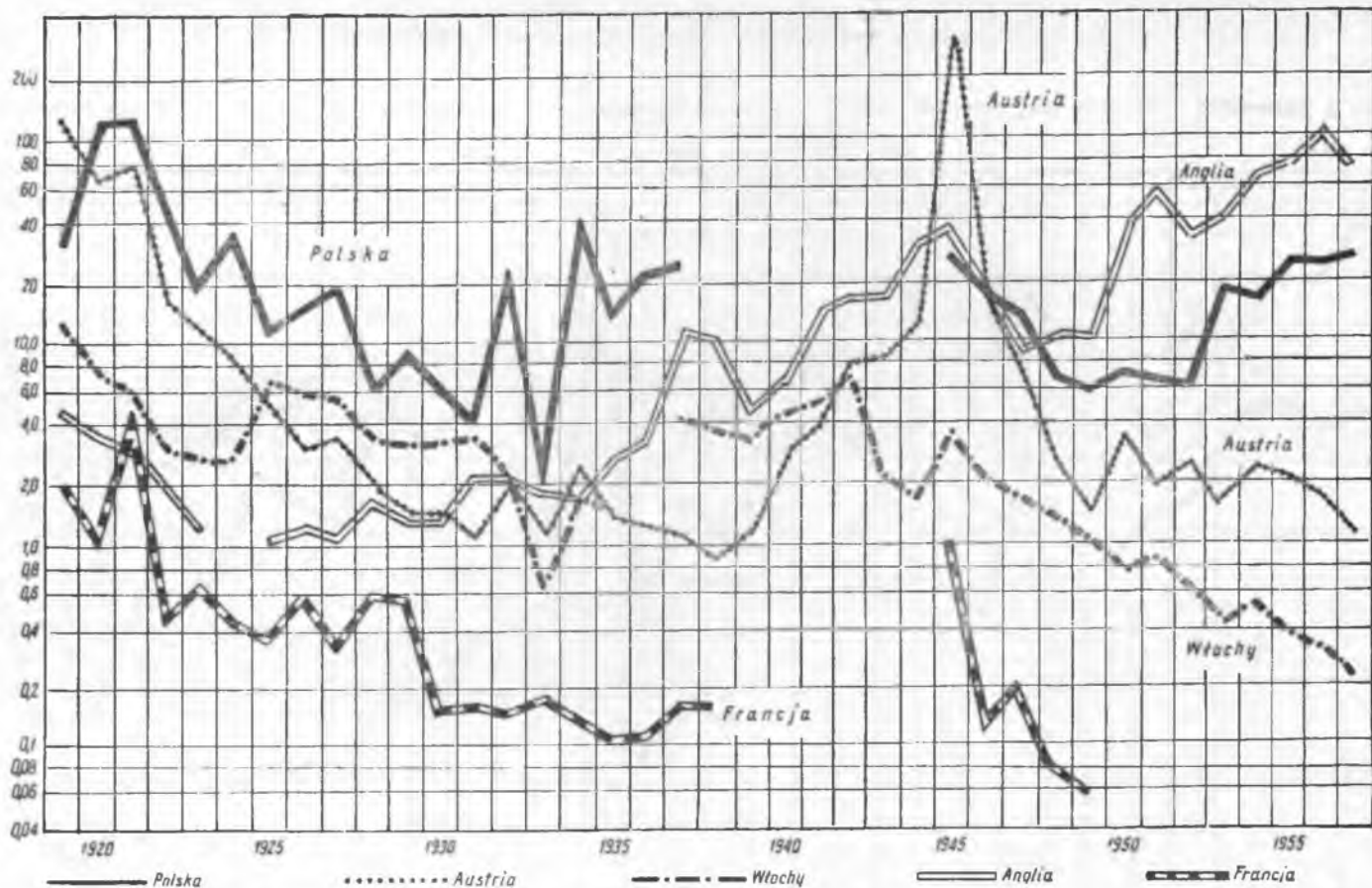
Z porównań tych wynika, że w krajach sąsiadujących ze sobą i podobnych do siebie pod względem socjalno-gospodarczym rozwój sytuacji epidemiologicznej czerwonki bywa podobny. W krajach odległych od siebie i różnych pod względem socjalno-gospodarczym tendencje czasowe zapadalności na czerwonkę mogą być odmiennie. We wszystkich jednak krajach dosyć wyraźnie zaznacza się cykliczne narastanie i opadanie długoletnich fal epidemicznych, a jeden cykl trwa zazwyczaj około 20 do 30 lat.

Nie wiemy, jak wytłumaczyć długoletnią okresowość czerwonki. Zapewne składa się na to wiele przyczyn i w różnych krajach przyczyny te mogą być różne, a niepoślednią rolę odgrywają tu warunki życia ludności. Ale wydaje się, że warunki życia ludności i stan sanitarny kraju nie są czynnikiem dominującym. Jeżeli porównamy sytuację epidemiologiczną Anglii z sytuacją Włoch, albo też sytuację Szwecji i Danii z sytuacją Polski, to w niektórych okresach jest wręcz odwrotny stosunek zapadalności, to znaczy, że więcej czerwonki rejestrują kraje o wyższym standardzie życiowym ludności. Jest rzeczą wątpliwą, aby różnice te były wyłącznie wynikiem dokładności rejestracji.

Okresowym zmianom nasilenia epidemicznego czerwonki zdaje się towarzyszyć zmiana rodzaju czynnika etiologicznego. Zmiany te przebiegają nie równocześnie w różnych, odległych, a nawet sąsiadujących ze sobą krajach. Zdaje się jednak, że przebiegają one według określonej kolejności. *Sh. shigae* ustępuje miejsca pałeczkom *Sh. flexneri*, a te z kolei pałeczkom *Sh. sonnei*. Im lepsze warunki życia ludności i lepszy stan sanitarny, tym silniejsza wydaje się tendencja zmian w kierunku *Sh. sonnei*. Tu mimo woli nasuwa się myśl o cholercze, która dosyć często spotykana w Europie w ubiegłym stuleciu całkowicie zniknęła po drugiej wojnie światowej. Wydaje się, że pozostawało to również w związku z ogólnymi warunkami życia ludności.

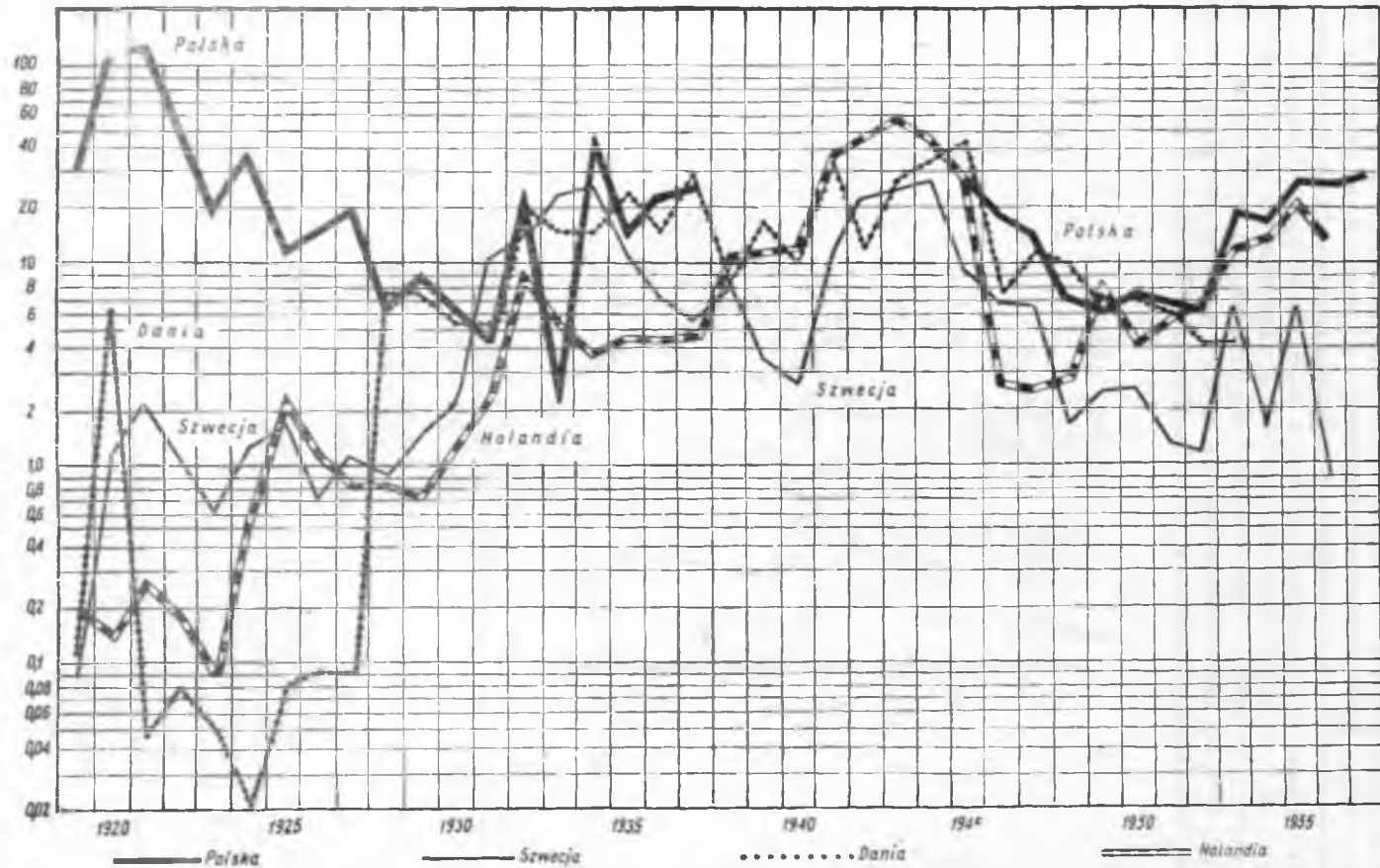


Ryc. 3. Czerwonka w niektórych krajach europejskich w latach 1919—1952.  
Zapadalność na 100 000 mieszkańców



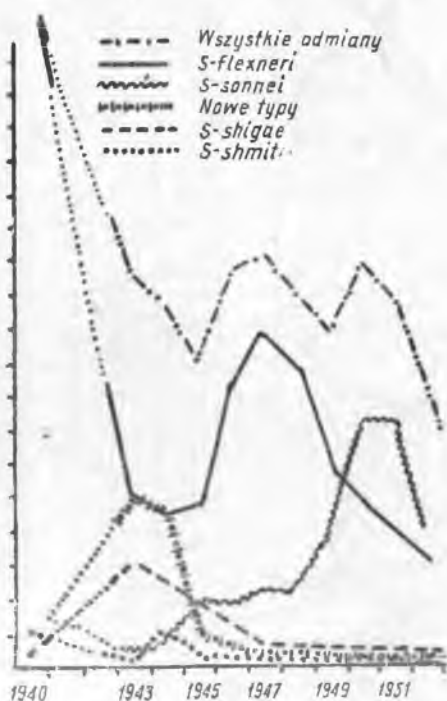
Ryc. 4. Czerwonka w niektórych krajach europejskich w latach 1919—1957  
Zapadalność na 100 000 mieszkańców





Ryc. 5. Czerwonka w niektórych krajach europejskich w latach 1919—1957  
Zapadalność na 100 000 mieszkańców

Charakterystyczną zmianę dominacji epidemiologicznej poszczególnych odmian pałeczek czerwonych uchwycili Anseles i Nowgorodskaja w Związku Radzieckim w latach 1940—1952. Autorzy nie wymieniają nazwy miasta, gdzie prowadzili obserwacje. Należy zaznaczyć, że w latach 1930—1940 Nowgorodskaja oraz inni badacze stwierdzili, że w Leningradzie stopniowo zmniejszała się liczba zachorowań spowodowanych pałeczkami *Sh. shigae* na korzyść zachorowań wywołanych przez pałeczki *Sh. flexneri*. W 1934 r. wyosobniono 33% pałeczek *Sh. shigae*, a 67% *Sh. flexneri*. W roku 1940 wyosobniono tylko 4,6% pałeczek *Sh. shigae*, 87,4% *Sh. flexneri*, 6,4% *Sh. sonnei* i 1,7% *Sh. schmitzii* (22, 26, 47). Z ryciny 6.

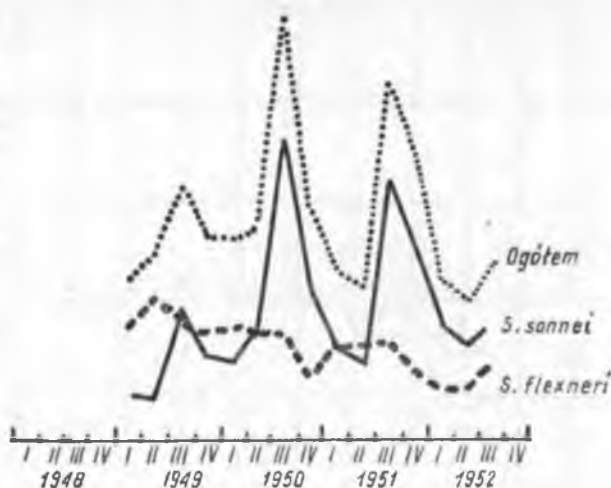


Ryc. 6. Dynamika czerwotki w zależności od czynnika etiologicznego w latach 1940—1952 wg Anselesa i Nowgorodskiej

wynika, że w latach 1948—1950 w mieście, z którego pochodziło opracowanie, szczepki *Sh. flexneri* ustępowały miejsca szczepom *Sh. sonnei*. Znamienny jest ponadto stosunkowo duży odsetek tak zwanych „nowych szczepów” stwierdzanych w latach 1943—1945, których autorzy bliżej nie precyzują.

Zmiana rodzaju dominujących epidemiologicznie odmian pałeczek czerwonych pociąga za sobą szereg dalszych zmian charakteru epidemiologicznego czerwotki. Przede wszystkim nasilenie objawów klinicznych ulega zmianie zgodnie ze wspomnianym schematem Tuszyńskiego i Stawskiej, a następnie stwierdza się zmiany sezonowości, zmiany rozrzutu zachorowań według wieku oraz nasilenia epidemicznego w zależności od środowiska miejskiego lub wiejskiego.

Rycina 7 pochodząca z pracy *Anszelesa i Nowgorodskiej* przedstawia różnice pomiędzy sezonowością czerwonki wywołanej pałeczkami *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*. Zakażenia wywołane *Sh. sonnei* wykazują charakterystyczne nasilenie sezonowe w okresie letnio-jesiennym, a zakażenia wywołane *Sh. flexneri* wykazują nasilenie raczej w okresie zimowo-wiosennym. Taką sytuację obserwuje się w ZSRR, a podobne obserwacje w ostatnich latach dotyczą również Polski (33). Przebieg ogólnej krzywej sezonowej w Polsce przedstawia ryc. 8, z której wynika, że największe nasilenie przypada na przełomie lata i jesieni. Natomiast w Anglii, jak dowodzi tego krzywa sezonowa przedstawiona na rycinie 9, nasilenie czerwonki stwier-

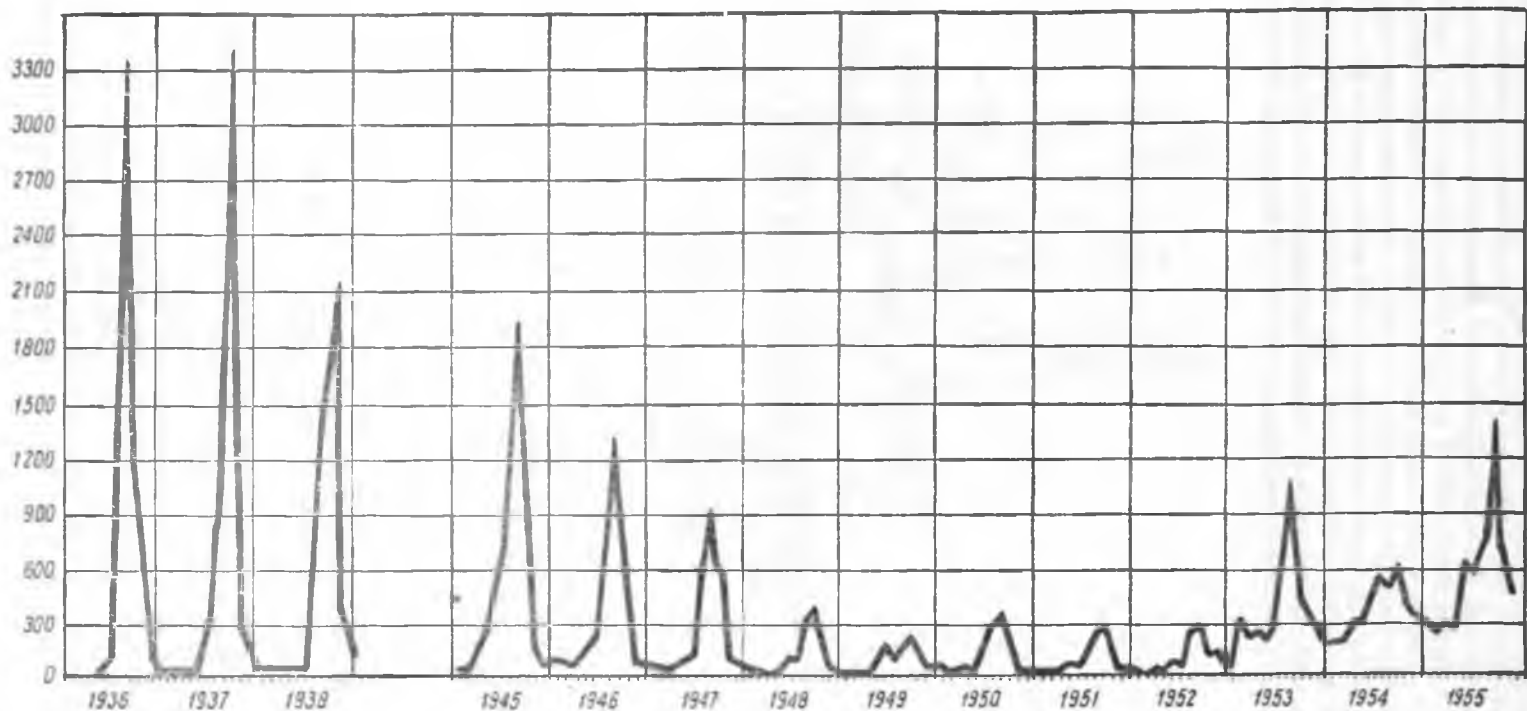


Ryc. 7. Sezonowość kwartalna czerwonki wywołanej przez *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*, 1948—1952 wg *Anszelesa i Nowgorodskiej*

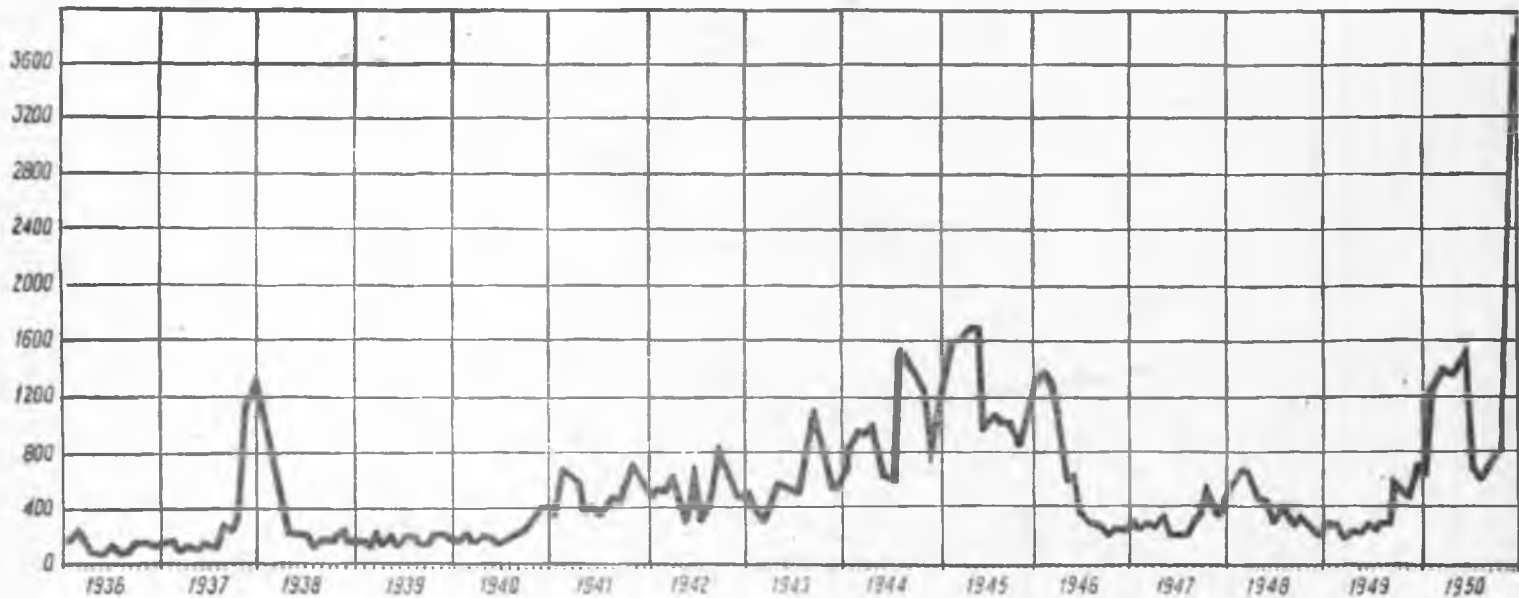
dzamy raczej w zimnej porze roku. Według informacji, które podaje *Taylor*, w latach 1947—1955 dominującym czynnikiem etiologicznym czerwonki w Anglii była *Sh. sonnei*, stanowiąc od 57 do 98% wszystkich zakażeń czerwonkowych.

W podręcznikach często powtarza się stereotypowy zwrot, że muchy są główną przyczyną sezonowego nasilenia czerwonki w okresie letnim. Twierdzenie to szeroko uzasadnia ostatnio *Guslic*. Wobec przytoczonych faktów tłumaczenie takie wydaje się jednak nieuzasadnionym uproszczeniem zagadnienia. Trudno sobie wyobrazić, aby muchy rozporządzały jakimś sposobem rozpoznawania poszczególnych typów pałeczek *Shigella* i aby w okresie letnim wybierały właśnie jeden tylko typ epidemiczny unikając innych. Wydaje się, że przyczyny sezonowego nasilenia czerwonki tkwią we wzajemnym oddziaływaniu na siebie populacji różnych odmian pałeczek czerwonkowych i populacji ludzkiej, a udział i znaczenie epidemiologiczne much jest tylko jednym z dodatkowych czynników.

Rycina 10 przedstawia zapadalność na czerwonkę w mieście i na wsi na terenie Polski w latach 1950—1955. Widoczne są tu różnice powiększające się aż do roku 1955. W roku 1955 zapadalność wśród ludności miejskiej jest prawie 4 razy większa niż na wsi. Skłonni bylibyśmy przypisać tę różnicę gorszej rejestracji czerwonki wśród ludności wiejskiej, i nie-



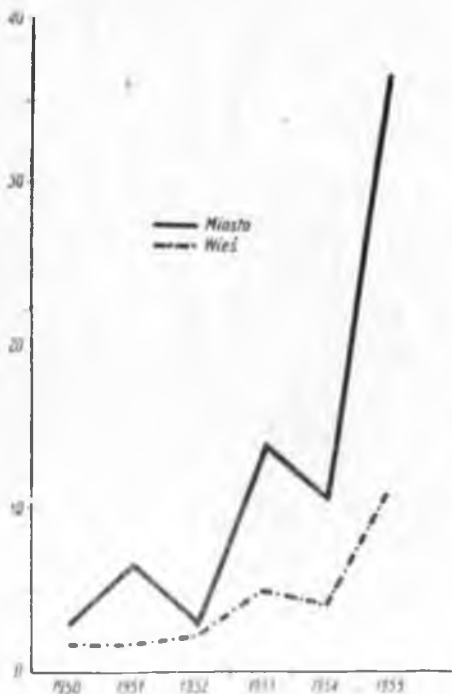
Ryc. 8. Czerwonka w Polsce w latach 1936—1955, sezonowość zachorowań wg miesięcy



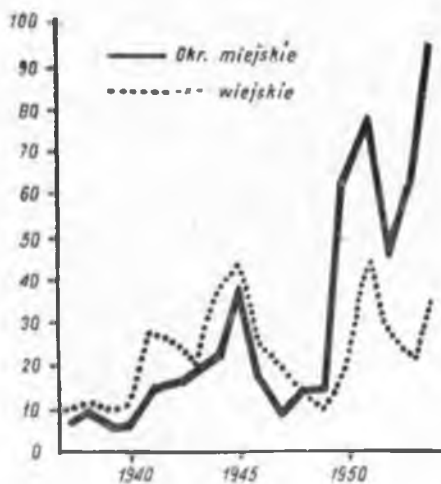
Ryc. 9. Czerwonka w Anglii w latach 1936—1950, sezonowość zachorowań wg miesięcy



wątpliwie będzie w tym wiele racji, ale jeżeli sięgniemy do danych *Taylora* z Anglii i Walii w latach 1938—1954, to okazuje się, że na terenie Anglii (rycina 11) do roku 1947 przeważała zapadalność wśród ludności wiejskiej, a po roku 1948 nastąpiła zmiana i wśród ludności miejskiej zapadalność wzrastała coraz bardziej, a na terenach wiejskich nie ulegała specjalnemu wzrostowi. W czasie tych przemian nastąpił wyraźny przypływ fali epidemicznej czerwonki wywołanej *Sh. sonnei*. A więc również rozmieszczenie czerwonki wśród ludności miejskiej i wiejskiej jest zagadnieniem wymagającym wyjaśnień.



Ryc. 10. Czerwonka w Polsce w latach 1950—1955. Zapadalność na 100 000 mieszkańców w mieście i na wsi

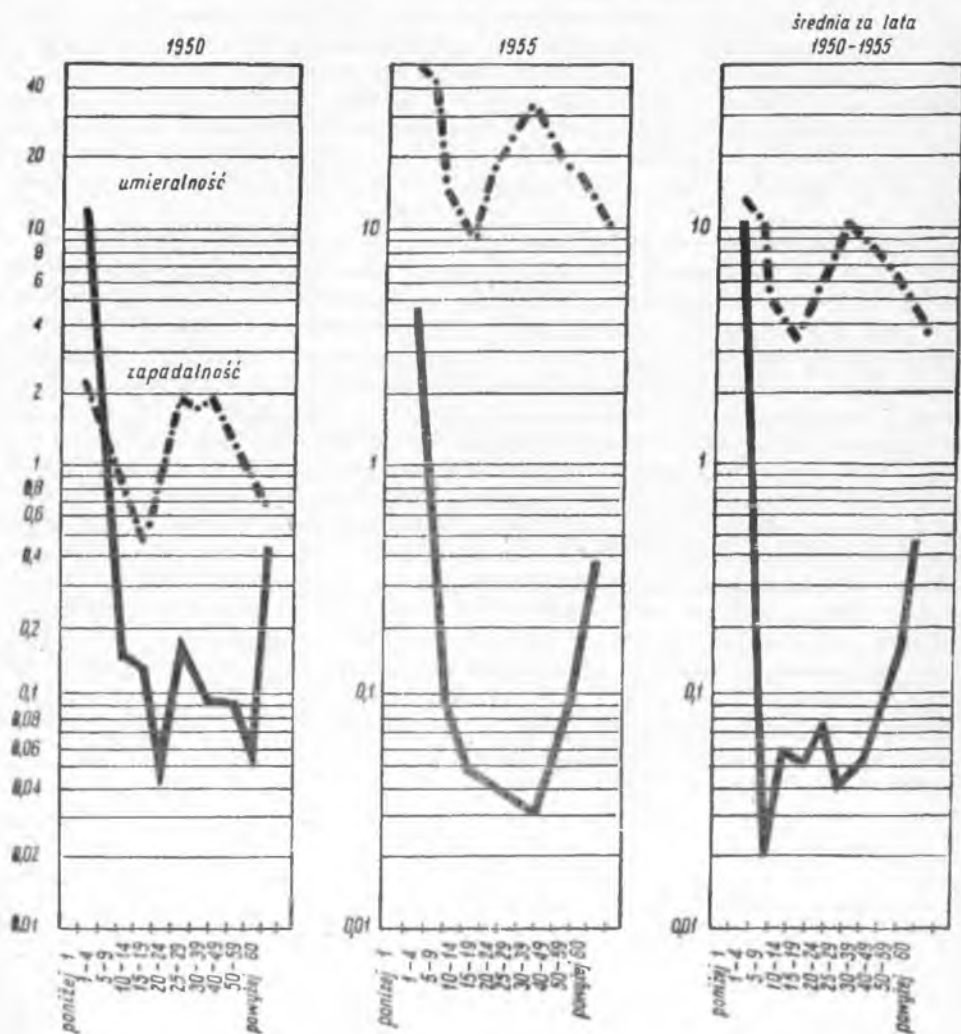


Ryc. 11. Czerwonka w Anglii i Walii 1938—1954. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg Taylora

Rycina 12 przedstawia zapadalność i umieralność na czerwonkę w Polsce w zależności od wieku w latach 1950—1955. Na wykresie widać poprawę rejestracji zachorowań na czerwonkę wśród najmłodszych dzieci. W roku 1955 zapadalność przewyższała już wyraźnie umieralność. Widać też, że największe niebezpieczeństwo zachorowań, a zwłaszcza zgonu z powodu czerwonki, grozi niemowlętom i starcom.

W krótkim referacie nie sposób wyczerpać zagadnień etiologii i epidemiologii czerwonki bakteryjnej. Z tego, co zostało przedstawione, jasno wynika, że dalecy jesteśmy od pełnego zrozumienia epidemiologii czerwonki. Nie znane są przyczyny, które powodują okresowe wieloletnie nasilenie i opadanie fal epidemicznych czerwonki, nie znane są przyczyny znikania jednych, a pojawiania się innych epidemicznych typów pałeczek czerwonkowych oraz związku tych zmian z poziomem przeciwciał u ludzi i okresowym nasileniem czerwonki. Niezrozumiałe są różnice sezonowego

nasilenia czerwonki wywołanej przez różne typy pałeczek *Shigella*. Nie przeprowadzono systematycznych badań, które by wyjaśniły rolę epidemiologiczną nietypowych szczepów pałeczek czerwonkowych. Aby znaleźć odpowiedź na postawione tu pytania, należałoby podjąć systematyczne, dobrze zaplanowane badania, które pozwoliłyby rejestrować w ciągu wielu



Ryc. 12. Czerwonka w Polsce w latach 1950—1955. Zapadalność i umieralność na 100 000 mieszkańców wg grup wieku

lat zarówno jakościowe, jak ilościowe zmiany. Dla takich badań konieczny jest zorganizowany wysiłek: lekarzy praktyków, klinicystów, mikrobiologów i epidemiologów. Wydaje się, że nasze Towarzystwo posiada duże możliwości dokonania tego typu zespołowych badań.

Я. Костжевски

## ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

## Содержание

Дизентерия является клиническим синдромом, возбудителем которого могут послужит палочки *Shigella*, *Salmonella*, *Escherichia* и другие микробы. Главным этиологическим фактором дизентерийного синдрома являются палочки *Shigella*. Палочки *Shigella* могут вызвать типовой синдром дизентерии или легкие и нетипичные формы диарреи, или даже бессимптомные формы. Клиническая картина и нарастание характерных симптомов дизентерии вероятно связаны с разновидностью дизентерийных микробов — возбудителей заболевания.

Анализ смертности и заболеваемости при дизентерии в г. Кракове за 1887—1957 гг. и эпидемиологическая обстановка в Польше и зарубежных странах за 1919—1957 гг. показывает, что бактериальной дизентерии свойственна многолетняя периодичность эпидемических волн; один цикл эпидемической волны обычно, продолжается от 20 до 30 лет. В странах, расположенных по соседству, и имеющих подобные социально-экономические условия, колебания многолетних эпидемических волн дизентерии кажутся подобными.

Периодическому нарастанию или падению эпидемических волн возможно сопутствует параллельно изменение превалирующих видов или типов дизентерийных микробов. Данным изменениям присуща определенная последовательность: микробы вида Шига уступают место виду Флекснера, а те по очереди палочкам дизентерии Зонне. Смена видов доминирующих в эпидемиологическом отношении, обуславливает изменение различных эпидемиологических черт дизентерии, например: изменение сезонных колебаний, распределение заболеваний по возрасту, распространение заболеваний в городах и сельских местностях и др. В различных странах одинаковые типы дизентерийных микробов могут вызвать заболевания, которые отличаются разными свойствами в эпидемиологическом отношении. Эпидемиология бактериальной дизентерии все еще скрывает много неясных вопросов, которые требуют дальнейшего изучения.

J. Kostrzewski

## THE ETIOLOGY AND EPIDEMIOLOGY OF BACILLARY DYSENTERY

## Summary

Dysentery is a clinical syndrome that might be caused by the *Shigella*, *Salmonella*, *Escherichia* bacilli or other micro-organisms. The main etiological factor of the dysentery syndrome is the *Shigella* bacilli. *Shigella* may cause a typical dysentery symptom complex or a mild atypical diarrhoea and even a symptomless infection. The clinical picture and an intensity of the characteristic symptoms of dysentery seems partly to be connected with the variety of *Shigella* bacilli causing the infection.

An analysis of mortality and morbidity from dysentery in Cracow between 1887—1957 as well as the epidemiological situation in Poland and other European countries between 1919—1957, shows that bacillary dysentery is characterized by a cyclical course, and one cycle of the epidemic wave lasts about 20—30 years. In countries neighbouring one another and similar in social and economic conditions,

the course of the several-year epidemic wave seems to be similar. The periodic increase and decrease of the epidemic waves seems to accompany changes of the dominant sub-group or types of *Shigella* bacilli. The sequence of these changes appear to be as follows: *Sh. shigae* gives way to *Sh. flexneri* and the latter to *Sh. sonnei*. The changes in the varieties of the dysentery bacilli dominating epidemiologically causes various changes of the epidemiological features of dysentery, e. g., changes in season, the distribution of cases according to age, the height of the morbidity level in the rural and urban areas, etc. In various European countries, the same types of dysentery bacilli may cause an illness showing different epidemiological features. The epidemiology of bacillary dysentery still possesses many conundrums needing elucidation.

## PIŚMIENICTWO

1. Anzeles I. M., Nowgorodskaja E. M.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1953, 7, 12. — 2. Baszenin W. A.: Kurs czastnoj epidemiologii, Medgiz, Leningrad, 1955. — 3. Bincer W.: Czerwonka bakteryjna, Ostre choroby zakaźne, T. III, pod red. Wszelakiego, PZWL, Warszawa, 1952. — 4. Brokman H.: Biegunki nieswoiste wieku niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa. Ostre Choroby Zakaźne, T. III, pod red. Wszelakiego, PZWL, Warszawa, 1952. — 5. Brokman H., Lachowicz K.: Postępy Pediatrii, 1955, 1, 5. — 6. Elszina M. A., Zajdenberg E. G., Zatulowska B. G., Litowczenko E. T., Szubs Z. W.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1957, 5, 62. — 7. Fiszer G. M., Ferdinand M. M., Klucznikowa A. G.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1956, 3, 24. — 8. Gordina R. W., Kożuchowa K.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1940, 7, 92. — 9. Gromaszewski L. W., Wajndrach G. M.: Epidemiologia szczegółowa, PZWL, Warszawa, 1954. — 10. Guslic S. W.: Epidemiologija i profilaktika dizenterii, Medgiz, Moskwa, 1956.
11. Kac-Czernochwostowa L. J.: Epidemiologia, PZWL, Warszawa, 1955. — 12. Kaczor J.: Czerwonka i cholera azjatycka w Krakowie w ostatnim pięćdziesięcioleciu, Kraków 1936. — 13. Kasai N.: Japanese J. Exp. Med., 1954, 24, 199. — 14. Kasai N.: Tamże, 1957, 27, 145. — 15. Kasai N., Nakamiro Y., Takahashi R.: Tamże, 1956, 26, 9. — 16. Kasai N., Tadokoro I.: Tamże, 1957, 27, 117. — 17. Keller M. D., Robbins M. L.: Publ. Health Rep., 1956, 71, 856. — 18. Kondratowa W. F.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1957, 8, 39. — 19. Kostrzewski J. K.: O kilku ostrych chorobach zakaźnych, P. A. U., Kraków 1947. — 20. Kulesza A., Truchanowicz-Pelczarska Z.: Ped. Pol., 1955, 30, 247.
21. Lavergne de V.: La dysenterie bacillaire, Traité de Medicine, T. I, Paris, 1948. — 22. Lewina A. W., Tajtelbaum F. M., Bogdanowa S. M.: Dysenteria, Kolity, Salmonellozy, Medgiz, Leningrad 1949. — 23. Margorina L. M.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1953, 3, 14. — 24. Metzger M.: Schweiz. Ztschr. Allgem. Pathol. Bakt., 1956, 19, 778. — 25. Metzger M., Rudnicka I.: Arch. Immun. Ter. Dośw., 1956, 4, 161. — 26. Nowgorodskaja E. M.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1951, 4, 15. — 27. Peretc L. G., Bażedomowa M. A.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1955, 3, 7. — 28. Przesmycki F.: Pałeczki czerwonki, Mikrobiologia Lekarska, pod red. Ławrynowicza, Leczyńskiego i Przesmyckiego, PZWL, Warszawa 1948. — 29. Raška K.: Epidemiologie, Zdrav. Naklad., Praga 1954. — 30. Rauss K., Vertényi A.: Acta Microb. Acad. Scient. Hungaricae, 1955, 3, 307.
31. Rukawcow B. J.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1954, 6, 32. — 32. Rydygier J.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1955, 25, 755. — 33. Sanecki M.: Przegl. Epid., w druku. — 34. Scholtens R. Th.: Nederl. Tijdschr. Geneesk., 1940, 4613, cyt. wg Seeliger (35). — 35. Seeliger H.: Zeitschr. Hyg., 1952, 135, 522. — 36. Seeliger H.: Tamże, 1954, 139, 55. — 37. Seeliger H.: Zentral. Bakt. I Org., 1955, 163, 7. — 38. Smith D. T., Conant

*N. F.*: Bacteriology, 11 wyd., N. York 1957. — 39. *Strong R. P.*: Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases, 7 wyd., 1945. — 40. *Szantarenko I. W.*: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1958, 4, 91.

41. *Slopek S.*: wg udostępnionego maszynopisu przygotowanego do druku. — 42. *Slopek S., Dąbrowski L.*: Arch. Med. Ter. Dośw., 1957, 6, 101. — 43. *Slopek S., Dąbrowski L.*: Tamże, 1957, 6, 93. — 44. *Taylor I.*: Proc. Roy. Soc. Med., 1957, 50, 31. — 45. *Top F. H.*: Communicable Diseases, wyd. 2, Londyn 1948. — 46. *Wszelaki S.*: Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych, PZWL, Warszawa 1954. — 47. *Wyszkowski S. W.*: Klin. Med., 1945, 22, 116.

---

---

**Krew leczy i ratuje zdrowie i życie ludzkie — przyczyn się do powiększenia szeregu krwiodawców honorowych.**

---

---



Bertold Kassur, Jerzy Narębski

## KLINIKA CZERWONKI BAKTERYJNEJ

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

Czerwonka bakteryjna może uchodzić za model choroby zakaźnej, która w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat, a więc na oczach lekarzy starszego i średniego pokolenia, zmieniła i nadal zmienia swój profil etiologiczny, epidemiologiczny i kliniczny.

Jesteśmy świadkami przesunięć, jakie dokonują się w czynniku etiologicznym czerwonki: zniknął, praktycznie biorąc, gatunek *Sh. shigae*, powoli zmniejsza się odsetek zachorowań wywołanych gatunkiem *Sh. flexneri*, narasta odsetek zachorowań wywołanych gatunkiem *Sh. sonnei*, dochodzi do coraz większego zróżnicowania typów w obrębie gatunku. W przebiegu zakażenia pałeczkami czerwonki stwierdzamy stany dyzbakteriozy jelitowej, której rola w etiopatogenezie i epidemiologii nie jest wyjaśniona. Zmieniła się dynamika procesu epidemiologicznego, choroba ze zmiennym nasileniem występuje przez cały rok.

Młode, powojenne pokolenie lekarzy prawie nie zna czerwonki o ciężkim przebiegu. Jak ciężki był przebieg czerwonki zaledwie przed kilkunastu laty, przed wprowadzeniem sulfonamidów do leczenia tej choroby, ilustrują dane, które przedstawiłem w końcu 1942 r. na tajnym posiedzeniu naukowym lekarzy Szpitala Św. Stanisława i Szpitala Wolskiego w Warszawie. Śmiertelność u chorych na czerwonkę leczonych w r. 1942 w Szpitalu Św. Stanisława wynosiła 13,6%. Już w pierwszym tygodniu choroby zmarło 2,8% chorych hospitalizowanych, w tym wśród objawów gwałtownej krwawo-śluzowej biegunki, wymiotów, zatrucia i zapadu naczyniowego 2% i obfitych krwotoków jelitowych 0,8%. W następstwie ciężkich błonicowato-wrzodziejących zmian w jelicie grubym z przebiegiem jelita i rozlanym zapaleniem otrzewnej zmarło 1,6% chorych. W około 20% przypadków choroba nie kończyła się wyleczeniem w ostrym okresie i przechodziła w stan przewlekły. Do postępującego wyniszczenia z ogólną puchliną, zajmującą również duże jamy ciała, doszło w 3,6% przypadków.

Lekarze starszego pokolenia rozpoznawali czerwonkę na podstawie klasycznych objawów klinicznych i dlatego z dużymi oporami przyjmują dziś potrzebę szukania etiologii czerwonkowej u chorych z krótkotrwałą biegunką, przebiegającą bez wyraźniejszych dolegliwości, często bez domieszki krwi w stolcu, i nie traktują tych chorych nawet jak chorych zakaźnych.

W wielu wypadkach czerwonka przebiega pod maską zatrucia pokarmowego; nierzadko trudno uchwycić ostry epizod choroby i stwierdza się czerwonkę przewlekłą; w jeszcze innych — wydaje się dość rzadkich

przypadkach, dochodzi wręcz do bezobjawowego nosicielstwa pałeczek czerwonkowych.

Zmienił się obraz anatomopatologiczny: coraz rzadziej widzimy głębsze uszkodzenia błony śluzowej jelita grubego, coraz większy odsetek chorych posiada powierzchowne zmiany zapalne, wprawdzie dość charakterystyczne, ale bez ubytków, a nierzadko występują nawet przypadki zwykłego zapalenia błony śluzowej jelita grubego bez cech znamienych dla czerwonki.

Łatwość nie tyle wyleczenia, ile uzyskania poprawy już w samym początku choroby pod wpływem leczenia etiotropowego szybko zmienia nasilenie i przebieg procesu chorobowego, a duże możliwości leczenia patogenetycznego przez opanowanie toksemii i wyrównanie zaburzeń biochemicznych ustroju zapobiegają powikłaniom, przewlekaniu się choroby i zespołom poczerwonkowym.

W tej sytuacji rozpoznanie kliniczne zawodzi coraz częściej i stąd potrzeba udoskonalenia pomocniczych metod rozpoznawczych. Dwie z tych metod zasługują na wyróżnienie: metoda wziernikowania dolnego odcinka jelita grubego i posiewy kału na coraz doskonalszych podłożach bakteriologicznych. Jak zobaczymy, wyniki obu metod uzupełniają się i pozwalają prawie w każdym przypadku czerwonki na ustalenie rozpoznania.

Zadaniem naszym jest przedstawienie kliniki czerwonki. Za podstawę wykładu przyjęliśmy spostrzeżenia własne oparte na materiale klinicznym 150 chorych na ostrą czerwonkę i 25 chorych na przewlekłą czerwonkę, leczonych w II. Klinice Chorób Zakaźnych A. M. i Dziale Klinicznym P. Z. H. w okresie ostatnich 2 lat. Ze zrozumiałych powodów uwzględniono tylko tych chorych, u których rozpoznanie kliniczne potwierdzono wyhodowaniem pałeczek czerwonki z kału. Wybór 100 chorych na ostrą czerwonkę wywołaną pałeczką *Sh. flexneri* i 50 chorych na ostrą czerwonkę wywołaną pałeczką *Sh. sonnei* umożliwiła też przedstawienie obrazu klinicznego w zależności od gatunku zarazka.

Materiał kliniczny dotyczy tylko chorych dorosłych i to przeważnie ludzi młodych: do lat 30 było 78 chorych (52%), od 31 do 50 lat 58 chorych (38,7%) i powyżej 50 roku życia 14 chorych (9,3%). Przebieg choroby był lekki u 92 chorych (61,3%), średni u 35 chorych (35,3%) i ciężki u 5 chorych (3,3%). Chorzy o przebiegu choroby najłżejszym, zwykle poronnym i nietypowym, nie byli najczęściej hospitalizowani. W tej grupie chorych, trudnej odsetkowo do uchwycenia, nieznaczne objawy chorobowe z 1—3 papkowatymi lub wodnisto-papkowatymi stolcami ustępowały bardzo często bez leczenia w ciągu 1—2 dni. Według oceny Poradni Schorzeń Jelitowych w Warszawie odsetek chorych o takim przebiegu choroby wynosił około 10% wszystkich chorych na czerwonkę zgłaszających się do szpitala. Odsetek ten jest w rzeczywistości chyba wyższy, gdyż chorzy o najłżejszym przebiegu choroby często w ogóle nie korzystają z porady lekarza. Również trudno podać, jak często dochodzi do nosicielstwa pałeczek czerwonki u ludzi zupełnie zdrowych z negatywnym wywiadem co do przebycia czerwonki i wykazujących w badaniu rektoskopowym prawidłową błonę śluzową dolnego odcinka jelita grubego. Częstość występowania tego typu nosicielstwa zależy od sytuacji epidemiologicznej i jest różna w zależności od badanego środowiska czy grupy zawodowej. I tak np. wg *Zdanowa* odsetek nosicieli wahał się w grupie pracowników żywnościowych 0,2—1,8%, wśród pracowników komunalnych 0,1—0,7% itd. Według tegoż

autora częstość nosicielstwa u osób zdrowych, ale badanych w wyniku dochodzeń epidemiologicznych, była wyższa i wynosiła 1,7—2,8%. W Poradni Schorzeń Jelitowych w Warszawie stwierdziliśmy 3 takich nosicieli w grupie 51 osób, u których z tytułu dochodzeń epidemiologicznych przeprowadzono badania kliniczne uzupełnione badaniami rektoskopowymi i bakteriologicznymi kału (*Kassur* i współpr.).

Spośród 150 omawianych chorych zgłosiło się do Kliniki w 1. dniu choroby 7,3% chorych, do 3. dnia choroby 64%, do 5. dnia 84% i do 10 dnia choroby 96% wszystkich hospitalizowanych chorych.

Choroba może być poprzedzona na 12—36 godzin objawami zwiastunowymi. Objawy zwiastunowe, takie jak upośledzone łaknienie, uczucie zmęczenia, nieznaczne bóle głowy, zaburzenia snu, dreszczyki, uczucie „pośluczenia”, występują różnie często; w naszym materiale klinicznym zaznaczyły się u mniejszej części chorych.

Choroba zaczyna się często nagle, bez zwiastunów, dreszczykami a nawet dreszczami, złym poczuciem, gorączką. Zjawiają się bóle brzucha o różnym natężeniu, często kolkowe, biegunka, nudności i wymioty. Stolce, początkowo papkowate lub papkowato-wodniste, w miarę częstości tracą wygląd i woń kałową; oddawane z nasilającym się parciem, stają się coraz bardziej skąpe, śluzowate, z większą lub mniejszą domieszką krwi. Chory odmawia posiłków, jest cierpiący, słaby, wyczerpany. Nierzadko zjawia się opryszczka. Tak rozwija się choroba w średnio-ciężkich przypadkach. Odstępstwa od tego obrazu w zakresie częstości występowania poszczególnych objawów podajemy w tabeli I. Ciężkość przebiegu choroby zależy od współistnienia i nasilenia wymienionych objawów.

Z tabeli I wynika, że do najczęstszych objawów, występujących w około 90% przypadków należą: bóle brzucha, biegunka z domieszką krwi i śluzu oraz parcie. Tak przynajmniej było w hospitalizowanych przez nas przypadkach. W badaniu przedmiotowym zwraca uwagę zapadnięcie brzucha, bolesność uciskowa w jego dolno-bocznych częściach, przede wszystkim na przebiegu esicy, następnie kątnicy. Wyczuwalną, obkurczoną i bolesną w czasie palpacji esicę stwierdziliśmy u około  $\frac{3}{4}$  wszystkich chorych; bolesną i obkurczoną kątnicę u około  $\frac{1}{5}$  chorych (tabela I). Inne objawy nie należą do charakterystycznych. Ciepłota ciała nie jest ani objawem zmiennym dla czerwonki, ani nie świadczy o ciężkim przebiegu choroby. W znacznym odsetku, bo w około 20% spostrzeganych przypadków, ciepłota ciała była prawidłowa bądź nie przekraczała 37,5°C (tabela I). Język zwykle obłożony, był w przypadkach o przebiegu średnio-ciężkim i ciężkim podsychający lub suchy. Tętno jest od początku choroby przyspieszone, gorzej wypełnione i napięte, ciśnienie tętnicze krwi obniżone tym wyraźniej, im cięższy jest przebieg choroby. Zasługuje na uwagę skłonność do zapaści.

Najwyraźniejsze nasilenie się objawów chorobowych spostrzegamy w 3.—5. dniu choroby i w tym czasie może dojść nawet do śmierci w przypadkach najcięższych, przebiegających z toksemią, wysuszeniem ustroju i zapaścią hemodynamiczno-protoplazmatyczną. W grupie 150 omawianych przez nas chorych nie było ani jednego przypadku śmiertelnego. Warto dodać, że w ciągu ostatnich 6 lat nie doszło do śmierci w Klinice w żadnym przypadku czerwonki.

W zależności od leczenia, a w znacznym odsetku przypadków jeszcze przed leczeniem, dochodzi szybko do ogólnej poprawy i ustępowania poszczególnych objawów. W stosunku do objawów bardziej charakterystycznych w czerwonce przedstawia to tabela II.

Tabela I

Objawy	Liczba chorych (w odsetkach)		
	<i>Sh. flexn.</i>	<i>Sh. sonnei</i>	Ogółem
Bóle brzucha:			
brak	4,0	10,0	6,0
w lewym dole biodrowym	33,0	24,0	30,0
w prawym dole biodrowym	4,0	2,0	3,3
rozlane	47,0	36,0	43,3
w nad- i podbrzuszu	12,0	28,0	17,4
Wyróżnienia:			
do 5/dobę	12,0	14,0	12,7
do 10/dobę	23,0	44,0	30,0
> 10/dobę	65,0	42,0	57,3
Stolec:			
papkowaty	6,0	2,0	4,7
wodnisty	3,0	2,0	2,7
śluzowy	2,0	2,0	2,0
krwawy	14,0	2,0	10,0
śluzowo-krwawy	51,0	68,0	56,7
wodn.-śluz.-krwawy	24,0	24,0	24,0
Parcie na stolec	88,0	88,0	88,0
Wymioty	14,0	22,0	16,7
Nudności	29,0	20,0	26,0
	43,0	42,0	42,7
Esica bolesna	73,0	74,0	73,3
„ obkurczona	78,0	82,0	79,3
Kątnica bolesna	22,0	26,0	23,3
„ obkurczona	20,0	18,0	19,3
Najwyższa ciepłota ciała przed przybyciem do Kliniki			
nie mierzona	4,0	14,0	7,3
do 37°C	7,0	8,0	7,3
do 37,5°C	13,0	8,0	11,3
do 38,5°C	32,0	18,0	27,3
> 38,5°C	44,0	52,0	46,7
Najwyższa ciepłota ciała w Klinice:			
do 37°C	17,0	24,0	19,3
do 37,5°C	40,0	38,0	39,3
do 38,5°C	30,0	24,0	28,0
> 38,5°C	13,0	14,0	13,3

W tabeli II zwraca uwagę, że w pierwszych kilku dniach choroby, jeszcze przed zastosowaniem leczenia etiotropowego, doszło w znacznym odsetku przypadków do formowania się stolca (9,3%), ustąpienia krwi w stolcach (39,3%) i bolesności esicy (26,7%). Równocześnie albo nieco wcześniej spada gorączka i ustępują objawy intoksykacji.

Tabela II

Objawy	Dzień	Liczba chorych w (odsetkach)		
		Sh. <i>flexn.</i>	Sh. <i>sonnei</i>	Ogółem
Uformowanie się stolca w zależności od dnia choroby	1 — 2	2,0	2,0	2,0
	3 — 5	24,0	32,0	26,7
	6 — 7	27,0	28,0	27,3
	> 7	47,0	38,0	44,0
Uformowanie się stolca w zależności od dnia leczenia	przed lecz.	5,0	18,0	9,3
	1 — 2	20,0	22,0	20,7
	3 — 5	44,0	44,0	44,0
	6 — 7	22,0	8,0	17,3
	> 7	9,0	8,0	8,7
Ustąpienie krwi ze stolca w zależności od dnia choroby	bez krwi	6,0	6,0	6,0
	1 — 2	6,0	10,0	7,3
	3 — 5	62,0	56,0	60,0
	6 — 7	15,0	16,0	15,3
	> 7	11,0	12,0	11,3
Ustąpienie krwi ze stolca w zależności od dnia leczenia	przed lecz.	35,0	48,0	39,3
	1 — 2	34,0	42,0	36,7
	3 — 5	28,0	8,0	21,3
	6 — 7	3,0	2,0	2,7
	> 7	—	—	—
Ustąpienie bolesności esicy w zależności od dnia leczenia	przed lecz.	27,0	26,0	26,7
	1 — 2	5,0	4,0	4,7
	3 — 5	38,0	36,0	37,3
	6 — 7	27,0	28,0	27,3
	> 7	3,0	6,0	4,0
Okres gorączkowy	bez gorączki	6,0	16,0	9,3
	1 dzień	12,0	4,0	9,3
	2 dni	12,0	10,0	11,3
	3 — 5 dni	52,0	50,0	51,3
	6 — 9 dni	14,0	16,0	14,7
	> 9 dni	4,0	4,0	4,0

W ostrym okresie choroby zmiany anatomopatologiczne w jelicie grubym są bardzo wyraźne, o różnym nasileniu, od nieznacznego, powierzchownego zapalenia błony śluzowej do ciężkich, głęboko drażących zmian dyfterytowo-wrzodziejących. Zmiany te dzięki badaniom rektoromanoskopowym dają się łatwo śledzić. Zdaniem naszym obraz rektoromano-

skopowy w czerwonce jest dla tej choroby bardzo charakterystyczny i pod tym względem nie różni się od większości autorów, posiadających w tej dziedzinie duże doświadczenie (*Felsen, Manson-Bahr, Padalka, Bilibin, Ratner* i inni). Najistotniejszą cechą jest ogniskowość zmian. W obrazie rektoskopowym stwierdza się w ostrym okresie choroby obrzęk błony śluzowej, wysięk śluzowo-ropny lub śluzowy, przekrwienie, zatarcie rysunku naczyniowego, powiększenie grudek chłonnych, w większości przypadków punkcikowate wybroczynki lub większe ciemnoczerwone plamki, znacznie rzadziej ubytki i tylko w pojedynczych przypadkach włóknikowe naloty. W materiale własnym stwierdziliśmy: niecharakterystyczny, rozlany, powierzchowny stan zapalny tylko w 6% przypadków, charakterystyczne zmiany nieżytowe i nieżytkowo-krwotoczne w 73,3% przypadków, nieżytkowo-krwotoczno-nadżerkowe w 17,3% przypadków i włóknikowo-nadżerkowe tylko w 3,3% przypadków. Zmiany w obrazie rektoromanoskopowym ustępują znacznie wolniej niż objawy kliniczne.

Jest rzeczą zrozumiałą, że w chorobie takiej, jak ostra czerwonka, w której naturalny dowód płynów i pokarmów jest w ciągu co najmniej kilku dni utrudniony, swoista intoksykacja, a przede wszystkim biegunka i wymioty, muszą prowadzić do różnego stopnia wysuszenia ustroju związanego z zaburzeniami w gospodarce białkowej i wodno-elektrolitowej. Z badań przeprowadzonych w naszej Klinice wynika (*Kędrowa i Poznańska*), że zmiany biochemiczne polegają w początkowym okresie choroby na obniżeniu bezwzględnych wartości białka całkowitego, albumin, wskaźnika albumino-globulinowego, sodu i potasu. Stany te są maskowane zagęszczeniem krwi. W związku z łagodnym najczęściej przebiegiem choroby oraz skutecznym leczeniem etiotropowym i patogenetycznym stany hypo- i dysproteinemii oraz dyzelektrolitemii ulegają szybko normalizacji w okresie zdrowienia. Objawami dłużej utrzymującymi się w okresie zdrowienia były w materiale naszej Kliniki wzrost alfa<sub>1</sub> — i beta globulin oraz nieznacznego stopnia hypoalbuminemia.

Zachowanie się morfologicznych składników krwi obwodowej jest tematem oddzielnego doniesienia. Wspomnę tylko, że w układzie czerwonokrwinkowym zmian w przebiegu czerwonki nie stwierdza się. Spostrzeżę się jedynie w znacznym odsetku przypadków zwiększenie liczby krwinek czerwonych i odsetka hemoglobiny jako wyraz zagęszczenia. W badaniach *Migdalskiej-Kassurowej* i *Adamczyka* liczba krwinek czerwonych była w 26,1% przypadków w granicach 5 000 000—6 630 000, a wzrost odsetka hemoglobiny w 12,5% przypadków w granicach 100—130%.

Większe odchylenia wykazuje układ białokrwinkowy w pierwszych dniach choroby. Leukocytozę stwierdza się w cięższych przypadkach. W omówionym materiale leukocytozę 10 000—19 000 stwierdzono w 22,7% przypadków, leukopenię w 20,5% przypadków i normocytozę w 56,8% przypadków. Bardziej stałym objawem jest zwiększenie odsetka granulocytów i wyraźne przesunięcie w lewo, czasem do meta- i mielocytów. W zestawieniu w/w autorów u 47,7% chorych odsetek granulocytów pałeczkowatych w pierwszych dniach choroby wynosił 10—30% i wyżej. Granulocyty kwasochłonne znikają często w początku choroby — w przytoczonym materiale w 30,7% przypadków.

W zakresie układu równowagi krwi istotniejszych zmian nie stwierdzono. Szybkość opadania krwinek była w ostrym okresie choroby prawidłowa w 64% przypadków, lekko przyspieszona w 30,6% i średnio bądź

silnie przyspieszona w 5,4% przypadków (*Migdalska-Kassurowa* i *Adamczyk*).

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że udział wątroby w przebiegu ostrej czerwonki jest nieznaczny, a właściwie nie jest dokładnie zbadany. Istnieją jednak dane doświadczalne (*Skwarcow* i *Ado*, *Walther*), spostrzeżenia kliniczne (*Dieckhoff*, *Siede*) i doniesienia anatomopatologiczne (*Dawidowski*, *Neuhold*), wskazujące na udział wątroby w przebiegu czerwonki. Ze względu na zmiany patologiczne, zachodzące na znacznej przestrzeni jelita, duże znaczenie toksemii w patogenezie czerwonki, wreszcie z powodu zmian w gospodarce białkowej, takich jak hipoproteinemia i hipoałbuminemia, wydawało się wskazane sprawdzenie wydolności wątroby. Z badań przeprowadzonych w naszej Klinice (*Hornik* i *Poznańska*) przy użyciu niektórych prób czynnościowych wątroby i niektórych układów enzymatycznych wynika, że uszkodzenie wątroby w przebiegu czerwonki jest możliwe, zachodzi jednak rzadko, jest nieznaczne i przejściowe.

Wieloletnia dyskusja toczy się wokół zagadnienia, czy zachodzi różnica w obrazie i przebiegu klinicznym czerwonki w zależności od gatunku pałeczek czerwonki. Na ogół podzielany jest pogląd, że czerwonka wywołana przez pałeczkę *Sh. shigae* powoduje chorobę o cięższym przebiegu. Spośród autorów, którzy tego stanowiska nie podzielają, należy wymienić przede wszystkim *Józefa Kostrzewskiego*, następnie *Bincera*. Wg własnych obserwacji (*Kassur*) z okresu międzywojennego oraz z okresu II Wojny Światowej przebieg czerwonki był podobnie ciężki w przypadkach wywołanych *Sh. shigae* i *Sh. flexneri*. Obecnie toczy się podobna dyskusja w odniesieniu do czerwonki wywołanej pałeczkami *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*. Szczegółową analizę porównawczą w tej sprawie ułatwiają zestawienia w tabeli I i II. Wynika z nich, że w występowaniu niektórych objawów istnieją niewielkie różnice. W sumie jednak, w całości obrazu i przebiegu różnice nie są istotne. Badania w naszej Klinice uwzględniły ten aspekt przy porównawczej analizie zmian biochemicznych (*Kędrowa* i *Poznańska*) i zmian w morfologicznym obrazie krwi obwodowej (*Migdalska-Kassurowa* i *Adamczyk*). Okazało się, że brak różnic w zachowaniu się białka całkowitego, frakcji białkowych, elektrolitów oraz morfologicznego obrazu krwi obwodowej w zależności od gatunku pałeczek czerwonki, występujących u poszczególnych chorych. Przeprowadziliśmy też szczegółowe pod tym względem badania porównawcze obrazów rektoromanoskopowych. Wydawało się, że zachodzi pewna zależność między gatunkami pałeczek czerwonki a głębokością zmian anatomopatologicznych błony śluzowej w tym znaczeniu, że nieco częściej miałyby być głębsze uszkodzenia błony śluzowej w przypadkach czerwonki wywołanej pałeczką *Sh. flexneri*. Jednakże różnice te nie okazały się statystycznie znamienne.

Zagadnieniem istotnym z punktu widzenia epidemiologicznego i klinicznego jest czerwonka przewlekła. Na podstawie własnych spostrzeżeń opartych na fizycznym, rektoskopowym i bakteriologicznym badaniu ozdrowieńców po czerwonce uważamy, że kliniczne wyzdrowienie następuje dość wcześnie, ale zmiany w błonie śluzowej jelita cofają się znacznie wolniej. Jeszcze w 6,5% przypadków stwierdziliśmy u ozdrowieńców w czasie 6—8 tygodni od początku choroby pałeczki czerwonki w kale i resztki zmian w błonie śluzowej jelita grubego. Objawy utrzymujące się dłużej niż 8 tygodni przyjęliśmy za podstawę zaliczenia do stanu przewlekłego, zgodnie zresztą z *Bilibinem*, *Chomenko* i innymi. Przejściu

ostrej czerwonki w przewlekłą sprzyja przede wszystkim późne i nieprawidłowe leczenie, współistniejące choroby zwłaszcza przewodu pokarmowego, stany zarobaczenia i niedostateczny stan immunobiologiczny ustroju. W interpretacji zaostrzeń i nawrotów należy też uwzględnić możliwość ponownego zakażenia. W piśmiennictwie mówi się, że skłonność do przejścia w stan przewlekły ma być właściwsza w przypadkach wywołanych pałeczkami *Sh. shigae*, ostatnio znów, że częściej w przypadkach czerwonki typu *Flexner* niż *Sonne*. Zapatrywanie to nie jest jednak przekonywająco udokumentowane.

Własne spostrzeżenia dotyczą 25 przypadków. Bakteriologiczne potwierdzenie uzyskano u 21 chorych: u 5 wyhodowano pałeczkę *Sh. sonnei*, u 16 pałeczkę *Sh. flexneri*. Okres trwania dolegliwości wynosił u 21 chorych od 4 miesięcy do 11 lat i u 4 chorych od 3 do 8 tygodni. U tych ostatnich można mówić o przewlekaniu się choroby, a nie o przejściu w stan przewlekły. U 21 chorych z czerwonką przewlekłą i u 4 z czerwonką przewlekającą się stwierdzono: w 3 przypadkach niezbyt żołądka niedokwaśny, w 1 niezbyt żołądka bezkwaśny, w 1 niedokwaśność soku żołądkowego, w 4 zarobaczenie, w 1 alkoholizm, w 1 astmę oskrzelową i w 2 przypadkach cholecytostatię. Spośród 21 chorych na przewlekłą czerwonkę 9 było nieprawidłowo leczonych w okresie ostrym, najczęściej małymi i krótko stosowanymi dawkami sulfonamidów, 9 nie przyjmowało żadnych środków etiotropowych w ostrym okresie i tylko u 3 doszło do przewlekłej czerwonki mimo prawidłowego leczenia w Klinice. Spośród 4 przypadków czerwonki przewlekającej się wszyscy byli leczeni małymi dawkami sulfonamidów w ostrym okresie choroby.

W okresie remisji chorzy skarżą się na niewielkie dolegliwości typu niestrawności: skłonność do biegunek często z domieszką śluzu, kruczenia, odbijania, nudności, wzdęcia, obfite oddawanie wiatrów, uczucie pełności i pobolewania brzucha. W okresie zaostrzeń wymienione objawy nasilają się, dołączają się czasem wymioty, w stolcach często domieszka krwi, niewielkie stany gorączkowe, nierzadko bolesność uciskowa esicy — cały więc zespół przypomina czerwonkę w ostrym okresie.

Rozpoznanie natrafia na duże trudności, zwłaszcza w czasie remisji i to tym więcej, że próby wyhodowania pałeczek czerwonki zawodzą częściej niż w ostrej czerwonce. Dużą pomocą jest w tych wypadkach badanie rektoskopowe. W okresie zaostrzenia przewlekłej czerwonki obraz rektoskopowy jest podobny do obrazu w ostrej czerwonce. W okresie przewlekania się choroby znajdujemy jeszcze wiele elementów charakterystycznych dla ostrego okresu, choć są one nie tak wyraźne. W okresach remisji rozpoznanie jest najtrudniejsze i kierujemy się wtedy stwierdzeniem zapalnych, zanikowo-przerostowych zmian, odcinkowością ich występowania oraz powiększeniem grudek chłonnych. W posiewach z wymazów pobranych w czasie wziernikowania udaje się bardzo często wykryć pałeczki czerwonki — we własnym materiale na 25 chorych w 21 przypadkach.

Czerwonka w jej obecnym przebiegu prowadzi bardzo rzadko do powikłań i następstw. Ze zdarzających się powikłań warto wspomnieć o zapaleniu stawów. Powikłanie to spostrzegliśmy w czasie II Wojny Światowej w 3,2% przypadków (Kassur). Obecnie należy ono do występujących sporadycznie. Zjawia się dość późno w 3., częściej w 4. tygodniu choroby. Dotyczy zwykle stawów dużych. W przebiegu tego powikłania może dojść do dużego obrzęku z gromadzeniem się płynu wewnątrzstawowo, często z równoczesnym zapaleniem pochewek ścięgien w okolicy



stawów, nierzadko z zapaleniem nerwów. Zapalenie stawów, choć w niektórych przypadkach uporczywe, rokuje w zasadzie dobrze; wyjątkowo prowadzi do trwałych następstw i nie łączy się nigdy z chorobą serca. Opisanego jeszcze w czasie I Wojny Światowej przez *Reitera*, a niejasnego pod względem etiologicznym pełnego zespołu *arthritis-coniunctivitis-urethritis* nie spostrzegaliśmy w przedstawionym materiale klinicznym. W zupełnie odosobnionych przypadkach zdarzało się przejściowo zapalenie spojówek i lekkie zapalenie cewki moczowej. Z pewnym zdziwieniem stwierdziliśmy u ozdowieńców niewielkie, ale dość częste, występujące w 17,7% przypadków, upośledzenie słuchu, co zostanie szerzej omówione w osobnym doniesieniu wspólnie z zespołem laryngologów.

W zakończeniu chcielibyśmy się ustosunkować do kryteriów rozpoznawania czerwonki bakteryjnej. W ostrej czerwonce o typowym przebiegu zespół objawów klinicznych wysuwa się na pierwsze miejsce i takie przypadki nie budzą na ogół wątpliwości. W przypadkach nietypowych, poronnych, bardzo lekkich oraz w przypadkach od początku leczonych skutecznymi środkami etiotropowymi kliniczne kryteria są niepewne i rozpoznanie musi być oparte na dodatkowej dokumentacji. Na czoło pomocniczych metod rozpoznawczych wysuwają się dwie: rektoromanoskopia i posiewy kału. Rektoromanoskopia ma tę przewagę, że pozwala na szybką ocenę; badanie bakteriologiczne trwa kilka dni. Badanie rektoromanoskopowe wykonane przez doświadczonego specjalistę pozwala na pewne rozpoznanie w zdecydowanej większości przypadków; w naszej Klinice w 94% przypadków ostrej czerwonki. Rozpoznanie bakteriologiczne zawodzi obecnie często, przynajmniej w rutynowym wykonaniu terenowym. W warunkach naszej Kliniki obowiązuje szybkie wykonanie posiewu z wymazu pobranego w czasie rektoskopii, dzięki czemu uzyskujemy dodatnie posiewy z kału u ponad 80% chorych na czerwonkę. W miarę doskonalenia się metod bakteriologicznych ich wartość staje się coraz wyższa. U chorych leczonych sulfonamidami lub antybiotykami posiewy kału zawodzą jeszcze częściej i w tych przypadkach badanie rektoromanoskopowe umożliwia rozpoznanie.

Z innych dość licznych metod dodatkowego badania wymienię tylko badanie epidemiologiczne i serologiczne. Dokładny wywiad epidemiologiczny obowiązuje w każdym przypadku i może być bardzo przydatny. Praktyczna wartość odczynu zlepnego jest niewątpliwie ograniczona i celowość szerokiego, rutynowego stosowania tego odczynu w codziennej praktyce powinna być zrewidowana.

Б. Кассур, Е. Нарембски

## КЛИНИКА БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

### Содержание

Первая часть работы посвящена обсуждению вопроса современного понимания этиологии, эпидемиологии и клиники бактериальной дизентерии. Клинические данные основаны на собственных исследованиях и наблюдениях 150 больных острой хронической формой. Частоту появления отдельных клинических симптомов заболевания и их уступания представляют 2 таблицы. Описание биохимического нарушения водно-электролитического и белкового обмена, морфологической картины периферической крови, реакции оседания эритроцитов,

поведения некоторых энзиматических систем, функциональных проб печени и изменения слизистой оболочки толстого кишечника основано на собственных исследованиях. На фоне этих данных подвергнуто обсуждению вопросы различий в клинической картине и течение дизентерии в зависимости от вида возбудителя.

Вопросы хронической дизентерии представлено на основании собственных наблюдений клинического материала, путем многомесячных периодических исследований реконвалесцентов, перенесших острую форму заболевания.

В главе, посвященной осложнениям в течение дизентерии, обращено впервые внимание на небольшое, но довольно часто наблюдаемое понижение слуха. В заключительных замечаниях подвергнуто оценке диагностические критерия бактериальной дизентерии; особенно подчеркнуто значение 2 диагностических методов: ректороманоскопии и бактериологического исследования кала.

B. Kassur, J. Narębski

## THE CLINICAL PICTURE OF BACILLARY DYSENTERY

### Summary

The first part of the work calls attention to the changes in the etiological, epidemiological and clinical course of bacillary dysentery. The clinical description is based on the authors own investigations and observations on 150 cases of acute dysentery and 25 cases of chronic dysentery. The frequency of the appearance of the various symptoms of the illness as well as their regression are given in two tables. The biochemical disturbances affecting the hydro-electrolytic and protein metabolism, the behaviour of the morphology of the peripheral blood, blood sedimentation rate, some enzymatic system and functional tests of the liver as well as the changes in the mucous membrane of the large intestines are based on the authors' own investigations. On the background of these data, the problem was discussed of the differences seen in the clinical picture and course of dysentery with relation to the species of dysentery bacilli.

The problem of chronic dysentery is presented on the background of authors' clinical material, as a result of several months' periodic examination of convalescents from acute dysentery.

In the section on complications during the course of dysentery, attention is called for the first time to the frequent but slight impairment of hearing which resulted. In the conclusion, a critical evaluation is given of the diagnosis of bacillary dysentery, stressing the special significance of two types of diagnosis, i. e., recto-manoscopy and the bacteriological investigation of the faeces.

### PIŚMIENNICTWO

1. Ado — cyt. wg Mochnacza. — 2. Bilibin A. F.: Kliniczeskije formy i leczenie dizenterii. Monogr. pod red. W. Troickiego, Moskwa 1956. — 3. Bilibin A. F.: Sow. Med., 1958, 22, 2, 10. — 4. Bincer W.: Czerwonka bakteryjna. Podr. Ostre choroby zakaźne pod red. St. Wszelakiego. T. III. Warszawa 1952. — 5. Chomenko G. I., Czupurskaja N. A., Fedulowa E. G. i Rubcowa M. A.: Materiały k klinice dizenterii, wyzwannej pałoczkami Flexnera i Zonne. Monogr. pod red. G. I. Chomenko, Moskwa 1955. — 6. Dawidowski I. W.: Patologiczeskaja anatomija i patogenez boleznej czeloweka, Medgiz. Moskwa 1956. — 7. Dieckhoff J.: Mschr. Kinderheilk., 1943,

89, 171. — 8. *Felsen J.*: Bacillary dysentery, colitis and enterocolitis. Philadelphia 1945. — 9. *Hornik J., Poznańska H.*: Przegl. Epid., 1960, 14, 3. — 10. *Kassur B.*: Spostrzeżenia z zakresu kliniki czerwonki bakteryjnej. Referat wygł. w Szpit. Św. Stanisława, 1942.

11. *Kassur B., Narębski J., Grabiński A.*: Przegl. Epid., 1960, 14, 3. — 12. *Kędrowa S., Poznańska H.*: Przegl. Epid., 1960, 14, 3. — 13. *Kostrzewski J.*: O kilku ostrych chorobach zakaźnych, Kraków 1947. — 14. *Manson-Bahr P.*: The dysenteric disorders. London 1944. — 15. *Migdalska-Kassurowa Br., Adamczyk J.*: Przegl. Epid., 1960, 14, 3. — 16. *Mochnacz W. O.*: Ż. M. E. I., 1957, 28, 1, 11. — 17. *Narębski J.*: Przegl. Epid., 1960, 14, 3. — 18. *Neuhold E.*: Klin. Med. (Wien), 1947, 2, 116. — 19. *Pađalka B., Ja.*: Dizenterija, Kew 1955. — 20. *Ratner S.*: Rektoromanoskopija w diagnostike dizenterii. Terap. Archiw, 1953, 25, 2, 87.

21. *Siede W.*: Virushepatitis und Folgezustande. Leipzig 1958. — 22. *Skworcowa* — cyt. wg *Mochnacza*. — 23. *Walther G.*: Bacillenruhr. Podr. pod red. *G. v. Berganna, W. Freya* i *H. Schwiecka*. Berlin-Goettingen-Heidelberg 1952. — 24. *Zdanow W. M.*: Ż. M. E. I., 1954, 25, 4, 3.

---

---

**Chorzy czekają na krew — zwerbuj choć  
kilku krwiodawców honorowych.**

---

---

**Nowy, skuteczniejszy od sabadyli preparat roślinny  
przeciw wszawicy**

## **D E L A C E T**

**zabija pasożyty, usuwa gnidy**

**Do nabycia w aptekach, sklepach zielarskich  
i drogeriach**

**Cena: flakon 100,0**

**zł 7,10**

**Produkuje:**

**Wytwórnia „HERBAPOL” – WROCŁAW**

Bertold Kassur

## LECZENIE CZERWONKI BAKTERYJNEJ

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

Leczenie czerwonki opieramy na ocenie dynamiki samego procesu chorobowego, na znajomości patogenezы i możliwościach zwalczania swóistego czynnika etiologicznego. Ocena wyników leczenia powinna uwzględnić aspekt kliniczny, a więc samego chorego, aspekt epidemiologiczny, a więc środowisko i być przyczynkiem do krytycznej oceny niektórych przepisów sanitarno-administracyjnych, dotyczących zwalczania czerwonki.

Na całość postępowania terapeutycznego składa się leczenie objawowe, patogenetyczne i etiotropowe. Taki podział jest oczywiście tylko uproszczeniem podyktowanym względami praktycznymi, jednak uszeregowanie postępowania nie jest przypadkowe i bynajmniej nie wynika z niedoceniań wartości przyczynowego leczenia w czerwonce.

Znane w czerwonce stany wysuszenia związane z zaburzeniami w gospodarce wodno-elektrolitowej i białkowej oraz skłonność do zapadu naczyniowego muszą być przede wszystkim uwzględnione zanim podamy środki sulfonamidowe lub antybiotyki. Zagadnienie to w chorobach zakaźnych poruszył u nas szczególnie *Bincer*, słusznie podkreślając, że błąd w opóźnieniu leczenia przeciwwstrząsowego może się zsumować z odczynem uczuleniowym na sulfonamidy i antybiotyki.

W początkowym okresie choroby obowiązuje leżenie w łóżku. Stosowanie diety w czerwonce u dorosłych ma oczywiście istotne znaczenie, ale od czasu wprowadzenia do leczenia sulfonamidów, a potem antybiotyków, uzyskujemy szybko poprawę i stosowanie diety jest uproszczone. W ciągu pierwszego dnia powstrzymujemy się od pokarmów, zapewniając dowóz płynów, np. w postaci herbaty czy odwaru z czarnych jagód. Od 2.—3. dnia dodajemy kleiki dobrze solone, następnie lekkie rosoly, kaszki, ryż, żółtko jaja, gotowaną kurę, rozcieńczone chude mleko. Pewnym urozmaiceniem mogą być przetarte jabłka lub sok z marchwi. Należy pamiętać o stopniowym, w miarę poprawy, rozszerzaniu diety, unikając błędów nie tylko do czasu ustąpienia biegunki, ale również w okresie zdrowienia.

Leczenia objawowego nie będę omawiał szerzej; będzie ono miało tym szersze zastosowanie, im później rozpoczęto właściwe leczenie. Ograniczę się do podkreślenia, że jako środków przeciwbólowych i przeciwskurczowych nie należy stosować opium ani jego przetworów. Na pierwszy plan wysuwa się postępowanie podyktowane oceną stanu krążenia i zaburzeń biochemicznych. W przypadku zapadu naczyniowego wskazane będzie zastosowanie przede wszystkim noradrenaliny, następnie środków krążeniowych, jak kofeina, strychnina, kardiamid.

Postępowanie w takich przypadkach wiąże się z jednoczesnym wyrównawczym leczeniem zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i białkowej. Chodzi tu o usunięcie już istniejących niedoborów oraz zapobieganie dalszym niedoborom, zwłaszcza w tym okresie choroby, kiedy chory nie tylko szybko traci wodę i elektrolity, ale często nie może ich uzupełnić drogą doustną z powodu wymiotów. Stosowanie leczenia wyrównawczego powinno być w każdym przypadku indywidualne, oparte na analizie zapotrzebowania ustroju i pod kontrolą pomiarów stopnia wysuszenia oraz poziomu elektrolitów i białka.

W przypadku wysuwania się na pierwszy plan utraty soli możemy podać stężone roztwory chlorku sodu. U chorych z zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej z nasiloną kwasicą podajemy najchętniej roztwory mleczanu sodu, którego kation bierze udział w zobojętnianiu kwasicy, zaś anion ulega dalszej przemianie. Warto przypomnieć, że roztwór fizjologiczny zawiera 1 mEq chloru i 1 mEq sodu, a w środowisku wewnętrznym stosunek ten wynosi 1:1,3. Roztwór fizjologiczny więc, jako zawierający chlor w nadmiarze, może w pewnych wypadkach pogłębiać kwasicę. Ponadto może okazać się niedostateczny jako płyn wyrównawczy środowiska również z tego względu, że odbiega od składu elektrolitowego płynów ustrojowych. Na podstawie doboru składu elektrolitowego, odpowiadającego utracie elektrolitów z sokami ustrojowymi, produkowane są płyny wyrównawcze; przykładem takiego płynu jest „płyn wyrównawczy jelitowy”.

Uzupełnienie wody wewnątrznaczyniowej w celach wypełnienia łożyska naczyniowego może wymagać podania roztworów koloidalnych. W tych wypadkach stosujemy najchętniej osocze krwi ludzkiej, które nie tylko nie przenika przez ściany naczyniowe, ale wpływa korzystnie jako czynnik koloido-osmotyczny i przyciągający wodę z przestrzeni pozanaczyniowej.

Zabezpieczywszy chorego od strony stanu narządu krążenia oraz potrzeb wynikających z zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i białkowej, przystępujemy do leczenia przyczynowego. W czerwonce oznacza to stosowanie sulfonamidów lub antybiotyków. Wybór środka powinien być w zasadzie dostosowany do antybiogramów, bo oporność zarazka nie jest cechą gatunkową, lecz szczepową. Wymagałoby to uprzedniego wyhodowania z kału pałeczek czerwonki, łączyłoby się to z podaniem właściwego leku z kilkudniowym opóźnieniem, byłoby więc ze względu na dobro chorego pewną stratą czasu. Właściwe wyjście podyktowane jest codzienną obserwacją co do skuteczności niektórych środków leczniczych w czerwonce albo opiera się na orientacyjnych danych o wrażliwości pałeczek czerwonki na sulfonamidy lub antybiotyki. Należy pamiętać, że wyniki badań wrażliwości szczepu *in vitro* nie zawsze są zgodne z wynikami klinicznymi.

Najbardziej rozbieżne wyniki dotyczą określania wrażliwości pałeczek czerwonki na sulfonamidy. Jedni, np. *Higgins*, stwierdzają wrażliwość na sulfonamidy u przeważającej części szczepów, inni wskazują na ich prawie całkowitą oporność (*Czunaewa*, *Smirnow*, *Ładoszowa*). W badaniach naszej Kliniki brak wrażliwości szczepów *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei* na sulfaguanidynę stwierdzono u 26,5% chorych na czerwonkę typu Flexner i u 20,8% chorych na czerwonkę typu Sonne (*Kassur* i współpr.). Wg badań naszej Kliniki najwięcej szczepów czerwonkowych jest wrażliwych na chloromycetynę i terramycynę, mniej na aureomycynę i najmniej na streptomycynę (*Kassur* i współpr.).

Przyjęliśmy w Klinice następujące postępowanie. Przed rozpoczęciem leczenia etiotropowego wykonujemy w każdym przypadku czerwonki posiewy wymazu pobranego bezpośrednio z odbytnicy albo w czasie diagnostycznego wziernikowania jelita grubego. Nie czekając na wynik badania bakteriologicznego, stosujemy u każdego chorego sulfaguanidynę. Podajemy dawki ogólnie przyjęte: 8,0—12,0 dziennie, zmniejszając dawkę w miarę poprawy, jednak nie obniżając poniżej 4,0—5,0 dziennie. Leczenie trwa bez przerwy około 7 dni, a ogólna dawka sulfaguanidyny waha się od 48,0 do 55,0. Nietolerancję na sulfaguanidynę w stopniu wymagającym przerwania leczenia spotyka się dość rzadko, we własnym materiale klinicznym w 3% przypadków. Poprawa zjawia się szybko, bardzo często już w pierwszym dniu leczenia. Pałeczki czerwonki znikają ze stolca na ogół w ciągu tygodniowego leczenia. Ustępowanie ważniejszych objawów w zależności od dnia leczenia ilustruje tabela II\*. Z tabeli tej wynika też, że formowanie się stolca, ustępowanie krwi ze stolca i bolesność esicy jest podobnie szybkie w czerwonce typu Flexner i Sonne.

Dla pełnej oceny wyników wykonaliśmy w 3. dniu po zakończeniu leczenia kontrolne wziernikowanie jelita grubego, w czasie którego pobierano wymazy do badania bakteriologicznego z najwyraźniej zmienionych miejsc błony śluzowej. Pełny efekt leczniczy, to jest ustąpienie objawów klinicznych, wyraźne cofanie się zmian w obrazie rektoromanoskopowym i zniknięcie pałeczek czerwonki z kału, osiągnęliśmy u 87% chorych. U pozostałych 13% osiągnięto wprawdzie zadowalającą poprawę kliniczną, ale zmiany w błonie śluzowej jelita grubego cofnęły się tylko częściowo i nadal utrzymywały się pałeczki czerwonki w kale. We wszystkich tych przypadkach z wyjątkiem jednego wyhodowane z kału pałeczki czerwonki należały do szczepów opornych na sulfaguanidynę.

Autorzy radzieccy są zwolennikami stosowania sulfonamidów w 2 rzutach. Wprawdzie początkowe dawki dzienne są niższe od powyżej przytoczonych, czas trwania leczenia jest jednak dłuższy, a ogólna dawka sulfonamidów nieco wyższa. Zgodnie z obowiązującą w tym kraju instrukcją podaje się w 1.—2. dniu leczenia po 6,0, w 3.—4. po 5,0, w 5.—6. po 4,0 i po 5—6 dniowej przerwie powtarza się drugi taki sam rzut leczenia. Zdaniem *Bogdanowa* i *Chomienki* dwucykłowe leczenie zwiększyło odsetek wyleczeń klinicznych z 75% do 98%, odsetek chorych, u których doszło do normalizacji błony jelita grubego, z 15% do 53% i odsetek chorych, u których zniknęły pałeczki czerwonki z kału, z 72% do 93%. Według własnych spostrzeżeń rutynowe stosowanie dwucykłowego leczenia sulfonamidami we wszystkich przypadkach nie wydaje się usprawiedliwione i w razie nieuzyskania wyleczenia bakteriologicznego po 7-dniowym leczeniu dobór środka etiotropowego powinien być oparty na antybiogramie szczepu. Jak już wspomniałem, niedostateczne ustępowanie zmian w obrazie rektoromanoskopowym i dalsze utrzymywanie się pałeczek czerwonki w kale zanotowaliśmy po 7-dniowym leczeniu sulfaguanidyną u 13% chorych; prawie we wszystkich przypadkach chodziło o czerwone sulfonamidooporną i ponowne podanie sulfaguanidyny nie prowadziło najczęściej do zniknięcia pałeczek czerwonki z kału.

Leczenie antybiotykami jest wskazane:

a) w czerwonce sulfonamidoopornej (w przypadkach wywołanych

\* Tabela II wydrukowana w pracy B. Kassura i J. Narębskiego pt. „Klinika czerwonki bakteryjnej”. Przegl. Epid., 1960, 14, 3, 219.

szczepami opornymi na sulfonamidy oraz w przypadkach, w których mimo wrażliwości szczepu wynik leczenia jest niedostateczny),

b) u chorych uczulonych na sulfonamidy,

c) w razie istnienia przeciwwskazań do stosowania sulfonamidów,

d) w przypadku złej tolerancji sulfonamidów.

Wyboru antybiotyków dokonujemy na podstawie antybiogramu szczepu. Jeżeli oznaczenie wrażliwości szczepu nie jest możliwe, stosujemy te antybiotyki, o których wiemy, że mogą być najbardziej skuteczne w leczeniu czerwonki. Należy przy tym pamiętać, że oporność na antybiotyki, jako związana nie z gatunkiem zarazka, lecz ze szczepem, nie jest zjawiskiem stałym, ale zmiennym. I tak np. *Altmann* i współpr. podkreślają, że w Izraelu do r. 1955 chloromycetyna była lekiem z wyboru w leczeniu czerwonki. Jednak już w r. 1956 odsetek szczepów *Shigella* opornych na chloromycetynę wynosił 19%, a opornych na tetracyklinę 17%; odsetek ten w r. 1957 podniósł się w stosunku do chloromycetyny do 24%, a w stosunku do tetracykliny — do 35%. Według danych naszej Kliniki wrażliwość szczepów czerwonkowych była w okresie od IX—1958 do X—1959 najwyraźniejsza na chloromycetynę (67% szczepów wrażliwych i 18,7% średnio wrażliwych) i oksytetracyklinę (33,1% szczepów wrażliwych i 62,1% średnio wrażliwych) i znacznie słabsza na chlorotetracyklinę i streptomycynę (*Anusz, Narębski i Grabiński*).

Chloromycetynę racemiczną stosujemy w dawce 4,0 dziennie przez pierwsze 2—3 dni i w dawce 3,0—2,0 przez dalszych kilka dni, 0,05 ml około 20,0 na całe leczenie (chloromycetynę lewoskrętną podajemy w dawce o połowę mniejszej). Dawkowanie to pozwala na utrzymanie poziomu antybiotyku w krwi co najmniej 12,5 mcg/ml przy wrażliwości pałeczek czerwonki 1—4 mcg/ml. Wyraźna poprawa kliniczna zaznacza się podobnie jak w leczeniu sulfonamidami już w pierwszym dniu leczenia: obniża się ciepłota ciała, ustępują objawy toksemii, zmniejsza się parcie i częstość wypróżnień, w dalszym ciągu znika krew i śluz. Zmiany w obrazie rektoromanoskopowym ustępują wolniej niż u chorych leczonych sulfaguanidyną. Pałeczki czerwonki znikają z kału w ciągu 3—4 dni. Mimo tak wyraźnej poprawy, podobnie jak w przypadku stosowania sulfonamidów, celowe jest przedłużenie leczenia o dalszych kilka dni. Odsetek wyzdrowień waha się u różnych autorów, jest jednak wysoki i wynosi ponad 90% przypadków ostrej czerwonki.

Podobne wyniki osiągamy u chorych leczonych oksytetracykliną.

Przewlekła czerwonka bakteryjna poddaje się również leczeniu etiotropowemu, jednak ustępowanie objawów klinicznych i cofanie się zmian w obrazie rektoromanoskopowym jest wolniejsze. Leczenie czerwonki przewlekłej wymaga równoczesnego starannego leczenia chorób towarzyszących, wyrównania niedoborów biochemicznych, dowozu witamin, zwłaszcza zespołu B i witaminy C, oraz leczenia ogólnie wzmacniającego. Dawkowanie sulfonamidów i antybiotyków jest podobne jak w ostrej czerwonke. W przypadkach bardzo opornych na leczenie może być celowe równoczesne podawanie antybiotyków oraz sulfonamidów.

W 24 przypadkach czerwonki przewlekłej, spostrzeganych w Klinice, stosowano z dobrym wynikiem w 8 przypadkach leczenie sulfaguanidyną, w 10 chloromycetyną lub oksytetracykliną i w 6 równocześnie jednym z wymienionych antybiotyków oraz sulfaguanidyną. Kilkakrotne badania kontrolne w okresie od 3 do 11 miesięcy po leczeniu przeprowadzono u 9 chorych i w okresie od 1 do 3 miesięcy u 11 chorych. Ustąpienie obja-



wów chorobowych uzyskano u 19 chorych, utrzymywanie się po kilka wodnisto-papkowatych stolców pozostało u 1 chorego. W kontrolnych badaniach rektoskopowych stwierdzono w połowie przypadków niecharakterystyczne zmiany nieżytowe jelita grubego. Bakteriologiczne badania wymazów rektoskopowych było w 19 przypadkach ujemne i tylko w 1 przypadku udawało się okresowo wyhodować pałeczki czerwonki z kału.

Dobre wyniki po skojarzonym leczeniu przewlekłej czerwonki oksytetracykliną i streptomycyną oraz chloromycetyną i streptomycyną spopstrzegali z autorów polskich *Macierewicz, Truchanowicz* i inni.

Autorzy radzieccy zalecają w leczeniu przewlekłej czerwonki 2—3 cyklowe „przeciwnawrotowe” leczenie antybiotykami i sulfonamidami, zwracają jednak uwagę na równoczesne leczenie chorób współistniejących, na wyrównywanie niedoborów, zwłaszcza białkowych i witaminowych, na stosowanie leczenia bodźcowego oraz na zapobieganie reinfekcji. W grupie 245 chorych na czerwonkę przewlekłą obserwowanych w okresie 2 lat spostrzegali *Bilibin* zupełne wyleczenie w 74% przypadków, znaczną poprawę w 20% przypadków i brak poprawy w 6% przypadków.

W razie wyhodowania pałeczek czerwonki u osób zdrowych, nie wykazujących żadnych zmian w błonie śluzowej jelita grubego, a więc w przypadkach nosicielstwa, stosujemy leczenie sulfonamidami lub antybiotykami podobnie jak w leczeniu ostrej czerwonki.

W zakończeniu pragnąłbym podkreślić, że egzekwowanie obowiązku zgłaszania i hospitalizacji chorych na czerwonkę bez możliwości zabezpieczenia miejsc w szpitalach jest zarządzeniem tylko częściowo realizowanym. Należy tu dodać i niechęć chorych do zgłaszania się do szpitali, w których mimo bardzo szybkiej poprawy są oni przetrzymywani ze względu na obowiązek bakteriologicznych badań kału już po ustąpieniu objawów klinicznych. Niewątpliwym postępowaniem w leczeniu i zwalczaniu czerwonki w ogóle są Poradnie Zakaźnych Schorzeń Jelitowych, których działalność jest przedmiotem specjalnego doniesienia w ramach Zjazdu (*Kassur* i współpr.).

Б. К а с с у р

## ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

### С о д е р ж а н и е

Описано симптоматическое, патогенетическое и этиотропное лечение бактериальной дизентерии; подчеркнуто необходимость предупреждения сосудистого коллапса и высыхания организма и затем связанных с этим нарушений водно-электролитического и белкового обмена. Принципы этиотропного лечения основано на собственных наблюдениях и исследованиях чувствительности дизентерийных штаммов к сульфонамидам и антибиотикам. Результаты лечения были проверены путем многомесячного, периодического контроля реконвалесценто́в с применением во всех случаях ректороманоскопии и взятием материала со слизистой кишки и посевом. В заключении подчеркнуто значение Консультации Инфекционных Кишечных Заболеваний в деле лечения и борьбы с дизентерией.

B. K a s s u r

## TREATMENT OF BACILLARY DYSENTERY

## S u m m a r y

The symptomatic, pathogenetic and etiotropic treatment of bacillary dysentery is discussed, stressing the need for an early combatting of the inclination to a vascular collapse as well as a state of dehydration and, connected with this, disturbances in the hydro-electrolytic and protein metabolism. The etiotropic methods of treatment are based on the author's own observations and testing the sensitivity of dysentery strains to sulphamides and various antibiotics. The results of the treatment were verified by repeated control of convalescents, lasting many months, applying in each case rectoromanscopic examinations and taking bacteriological smears during the endoscopy of the large intestines. The conclusion emphasizes the importance of the Out-patient Clinic for Infectious Intestinal Diseases in treating and combatting dysentery.

## PIŚMIENICTWO

1. Altmann G., Marberg K., Eshkol-Bruck E.: Harefuah, 1958, 54, 12, 309. —
2. Anusz Z., Grabiński A., Narębski J.: Przegl. Epid., 1960, 14, 3. — 3. Bilibin A. F.: Sow. Med., 1958, 22, 2, 10. — 4. Bincer W.: Ostre Choroby Zakaźne. Podr. pod red. St. Wszelakiego i W. Bincera, T. V, str. 388. PZWL, Warszawa 1957. — 5. Bogdanow I. Ł., Chomienko G. I.: Dizenterija. Monogr. pod red. W. Ł. Troickiego, 255, Moskwa 1956. — 6. Czunaewa E. J.: Ż. M. E. I., 1957, 28, Prilożenie, str. 14. — 7. Higgins A. H., Floyd T. H., Kader M. A.: Am. J. Trop. Med., 1955, 4, 2, 289. — 8. Kassur B., Narębski J.: Przegl. Epid., 1960, 14, 3. — 9. Kassur B., Narębski J., Anusz Z.: Przegl. Epid., 1960, 14, 3. — 10. Kassur B., Narębski J., Grabiński A.: Przegl. Epid., 1960, 14, 3.
11. Ładosz J.: Med. Dośw. i Mikrob., 1958, 9, 2, 81. — 12. Macierewicz M., Truchanowicz Z. i inni: Przegl. Epid., 1958, 12, 3, 217. — 13. Smirnow A. F.: Ż. M. E. I., 1957, 28, Prilożenie, str. 11.

Zofia Truchanowicz

## KLINIKA I LECZENIE CZERWONKI U DZIECI

Z Oddziału Jelitowego Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 3 w Warszawie

Ordynator: dr med. Z. Truchanowicz

Dyrektor Szpitala: doc. dr med. A. Marks-Zakrzewska

Na przestrzeni ostatnich lat problem czerwonki u dzieci jest zagadnieniem ważnym i stale aktualnym. Od 1954 r. do chwili obecnej stale stwierdza się bakteriologicznie etiologię czerwonkową w około 30% przypadków biegunek u dzieci. Wyrwykowe badania środowiskowe wykazały, że dzieci kierowane do szpitali z powodu objawów biegunkowych pochodzą w 38,2—69,2% ze środowisk zakażonych czerwonką. Specjalny niepokój budzić może sytuacja pewnych zakładów dziecięcych z panującą tam epidemicznie bądź endemicznie czerwonką.

Wyżej przytoczone cyfry świadczą, że czerwonka u dzieci stawia przed lekarzem pediatrą, lekarzem chorób zakaźnych, epidemiologiem czy organizatorem służby zdrowia poważne problemy diagnostyczne, terapeutyczne i profilaktyczne. Trudności diagnostyki czerwonki w wieku dziecięcym wynikają ze stosunkowo mało typowego jej przebiegu. Ponieważ ustrój dziecka odpowiada biegunką nie tylko na zakażenie pałeczką czerwonki, ale także na każdą infekcję jelitową, a często także i pozajelitową, stąd pierwszy problem diagnostyczny: rozpoznanie czerwonki wśród innych zespołów biegunek dziecięcych. Problem często nie do rozwiązania w oparciu jedynie o kryteria kliniczne.

Klinicznie za czerwonką przemawiają:

- 1) liczne wolne stolce, w których zawsze stwierdza się śluz, w znacznym odsetku przypadków krew (71%) i czasem ropę (8%),
- 2) parcie wyrażające się u młodszych niemowląt zianiem odbytu (46%),
- 3) nagły początek choroby,
- 4) podwyższona ciepłota ciała.

Nawet w świetle wyżej przytoczonych cyfr widzi się złudność i niepewność przytoczonych kryteriów, a mianowicie: 29% biegunek o etiologii czerwonkowej przebiegało bez obecności śluzu, a 54% bez wraźnego parcia. Morfologiczny wygląd stolca nie wyróżniał ich od biegunek o innej etiologii. Natomiast z drugiej strony w około 10% biegunek krwawych ustalono nieczerwonkową etiologię schorzenia.

Na specjalną uwagę zasługuje omówienie klinicznego przebiegu czerwonki u najmłodszych niemowląt, w grupie wieku 3 miesięcy, i związanych z tym trudności diagnostycznych. Czerwonka przebiega u nich pod postacią ciężkiego ogólnego schorzenia ze słabo stosunkowo wyrażonymi objawami ze strony dolnego odcinka przewodu pokarmowego. W przypadkach tych początek choroby jest bardzo burzliwy, ciepłota ciała znacznie podwyższona, wymioty, zaburzenia stanu ogólnego, budzą-

ce podejrzenie uogólnionego ciężkiego zakażenia. Stolce natomiast rzadziej, i to nie w pierwszych dniach, wykazują składniki patologiczne, przy czym częściej stwierdza się w nich śluz niż krew.

Na przeciwstawnym biegunie kliniki czerwonki niemowlęcej stoi postać przebiegająca w tak lekkiej formie, że nieznaczne objawy dyspeptyczne nie przywodzą nawet na myśl podejrzenia czerwonki. Ta różnorodność form i klinicznych przebiegów ostrej czerwonki u niemowląt i dzieci podnosi wartość diagnostyczną badań bakteriologicznych, które jedynie w szeregu przypadków są w stanie ustalić etiologię zespołu biegunkowego i możliwość rozpoznania czerwonki.

Drugą cechą czerwonki u dzieci, stwarzającą zarówno problemy diagnostyczne jak i terapeutyczne, to skłonność do uporczywego i przewlekającego się przebiegu. Nawroty objawów klinicznych czerwonki zdarzały się w naszym materiale w 13,5% przypadków. W niektórych przypadkach nawrót z okresami zaostrzeń i nowych rzutów przeciągał się długo, do 5—6 tygodni, usprawiedliwiając w pełni nazwę przewlekającej się czerwonki.

Czynnikami uspasabiającymi do przewlekłego przebiegu czerwonki są:

- 1) zakażenie pałeczką *Sh. flexneri*,
- 2) młody wiek dziecka (wśród dzieci poniżej 1 roku w 20% stwierdzono przewlekający się przebieg czerwonki),
- 3) zaburzenia stanu odżywiania oraz szereg chorób współistniejących i osłabiających odporność dziecka (u 81% dzieci, wśród których stwierdzono przewlekający się bieg czerwonki, występowały różnego stopnia niedobory wagowe bądź schorzenia współistniejące).

Przewlekły bieg procesu w świetle prowadzonych obserwacji nie zależał od postaci i stopnia ciężkości ostrego okresu. Interpretacja długotrwałych objawów jelitowych w toku czerwonki u dzieci stwarza następne problemy diagnostyczno-terapeutyczne.

Do rozstrzygnięcia bowiem są zagadnienia:

- 1) przewlekłego przebiegu pierwotnego zakażenia,
- 2) nawrotu,
- 3) superinfekcji,
- 4) bądź poczerwonkowych zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego.

W przypadkach tych należy zwrócić uwagę na:

- 1) właściwie zebrany wywiad,
- 2) odpowiednio ścisłą, wnikliwą i długotrwałą obserwację kliniczną,
- 3) szereg pomocniczych badań laboratoryjnych, spośród których na pierwszym miejscu postawić należy metodę badania bakteriologicznego materiału pobranego podczas rektoskopii.

W przypadkach tych pobieranie materiału podczas rektoskopii ma zdecydowaną wyższość nad bakteriologicznym badaniem kału bądź wymazu z kiszki stolcowej pobranego w sposób zwykły. W czerwonce przewlekłej odsetek wyhodowań pałeczek czerwonki z materiału pobranego w czasie rektoskopii sięga 94%, podczas gdy odsetek wyhodowań z samoistnie odanego kału bądź w zwykły sposób pobranego wymazu z kiszki stolcowej wynosi 40%.

Na drugim miejscu postawić należy badanie serologiczne. Najniższe miana aglutynacji pałeczek *Shigella* o wartości diagnostycznej wynoszą

u dzieci powyżej 1/25. W oparciu o tę metodę można również kusić się w pewnym znaczeniu o rozpoznanie czynnika wywołującego (wzrost miana zgodny z czynnikiem wywołującym).

Metoda rektoromanoskopii u dzieci, jak tego dowodzą badania szeregu autorów i nasze własne, nie pozwala na postawienie rozpoznania czerwonki jedynie w oparciu o obraz morfologiczny oglądanej śluzówki. Brak bowiem obrazów charakterystycznych jedynie dla czerwonki. Metoda ta jednak oddaje usługi w ocenie dynamiki procesu, pozwalając odróżnić ostre procesy zapalne od przewlekłych i od zanikowych poczerwonkowych zmian zejściowych.

W oparciu dopiero o całokształt obserwacji klinicznych i badań pomocniczych pokusić się można o rozpoznanie:

1) czerwonki przewlekłej, cechującej się objawami klinicznymi mniej lub bardziej wyraźnymi (biegunka, dodatnie posiewy kału, narastanie miana aglutynacji i obraz morfologiczny śluzówki, mówiący o przewlekłym procesie zapalnym w obrębie jelita);

2) zespołu objawów poczerwonkowych charakteryzujących się ustabilizowanym lub obniżającym się poziomem przeciwciał, ujemnymi posiewami kału i obrazem śluzówki mówiącym o przebyłym procesie zapalnym w jelicie bez cech zaostrzenia;

3) nosicielstwa pałeczek czerwonki u zdrowego dziecka bądź ozdrowieńca odznaczającego się brakiem objawów klinicznych, możliwością pewnego ustabilizowanego poziomu przeciwciał, brakiem zmian lub obrazem zmian pozapalnych w obrazie rektoskopii. Na marginesie zaznaczyć chciałam, iż w materiale 308 rektoskopii, wykonanych pod kątem widzenia poszukiwania nosicieli — jedynie 1 przypadek spełnił wyżej wymienione warunki.

Przechodząc do zagadnienia powikłań, na pierwszym miejscu wymienić należy poważne zaburzenia elektrolitowe, rozwijające się w toku czerwonki ostrej czy też przewlekłej. Zespół zaburzeń biochemicznych jednak nie jest patogenetycznie związany jedynie z czerwonką; w związku z tym ograniczę się na tym miejscu jedynie do zasygnalizowania go jako wymagającego nieraz energicznego postępowania terapeutycznego. Zatrzymam się natomiast na odczynach i powikłaniach charakterystycznych dla czerwonki wieku dziecięcego.

Do ciekawych i stosunkowo często występujących powikłań w czerwonce u dzieci należą odczyny ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Częstość ich oceniana jest w/g różnych autorów na 15,6—56%; w naszym materiale wynosi 1,8%. Są to odczyny wczesne poprzedzające na kilka lub kilkanaście godzin objawy jelitowe czerwonki. Są one traktowane jako odczyn hiperergiczny ośrodkowego układu nerwowego na zakażenie pałeczką czerwonki; najczęściej łączą się w naszych warunkach z pałeczką *Sh. flexneri*. Odczyny te biegną pod postacią oponowo-mózgową, stopień nasilenia i zejścia bywają różne. Można obserwować całą gamę objawów — od podrażnienia opon poprzez stany drgawkowe z utratą przytomności do bardzo ciężkich zespołów mózgowych, kończących się śmiercią jeszcze przed wystąpieniem objawów jelitowych. Właściwe rozpoznanie w tych przypadkach możliwe jest często dopiero po otrzymaniu wyników posiewu kału, pobranego nieraz dopiero w czasie sekcji. Nakłuciem lędźwiowym otrzymuje się płyn wodojasny, wypływający pod wzmożonym ciśnieniem o prawidłowym składzie. W pewnych przypad-

kach stwierdzić można obniżone wartości białka (wyraz ostrego wodogłowa) bądź też lekkie rozszczenie białkowo-komórkowe. Pleocytoza normalna lub bardzo nieznacznie podniesiona przy 100% limfocytów (nigdy wyżej niż 30 k/mm<sup>3</sup>). W przypadkach z wyraźnym zespołem mózgowym stwierdzić można nieraz nieznacznie podwyższony poziom cukru.

Wczesne powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu czerwoni, jeżeli nie mają piorunującego przebiegu i nie prowadzą do zgonu w pierwszych godzinach choroby, dają rokowania dobre. Objawy neurologiczne cofają się bowiem wcześniej niż objawy jelitowe i nie pozostawiają żadnych śladów.

Towarzyszące czerwonce powikłania ze strony układu neurowegetatywnego dają objawy zlewnych potów, bradykardii, dużych wahań ciśnienia i rozedmy, oraz poważne objawy jelitowe mogące w swej konsekwencji prowadzić do niedrożności porażennej bądź mechanicznej. Z drugiej zaś strony pamiętać należy, iż przebieg wgłobienia u dzieci często daje objawy budzące podejrzenie czerwoni, a niewykonanie zabiegu operacyjnego daje tragiczne skutki. Pomyłki tego rodzaju, jak doświadczenie uczy, bywają dość często; może o tym powiedzieć dużo każdy lekarz dyżurny Izby Przyjęć szpitala zakaźnego, posiadającego oddział jelitowy. Z tego też względu, nie omawiając szeroko diagnostyki różnicowej czerwoni u dzieci z innymi biegunkami krwawymi, podkreślić należy konieczność różnicowania czerwoni z wgłobieniem jelit.

Zagadnienie leczenia czerwoni w wieku dziecięcym sprowadza się do:

- 1) leczenia etiotropowego, a więc skierowanego przeciw pałeczkom czerwoni,
- 2) leczenia mającego na celu wyrównanie zaburzeń gospodarki elektrolitowej i związanych z tym zagadnień dietyki,
- 3) leczenia ergotropowego mającego na celu wzmożenie sił obronnych ustroju,
- 4) leczenia mającego na celu uzyskanie takich zmian aktywności ośrodkowego układu nerwowego, aby stał się regulatorem zachodzącym w ustroju zjawisk w kierunku pożądanym.

Leczenie etiotropowe czerwoni dziecięcej nie różni się niczym od metod przyjętych w leczeniu dorosłych, poza dostosowanymi do wieku dawkami chemoterapeutyków i antybiotyków. Leczenie to napotyka na podobne trudności związane z narastającym zjawiskiem oporności bakterii na chemoterapeutyki i antybiotyki, na podobne zjawiska złej tolerancji leku, szuka podobnych dróg rozwiązań poprzez określanie wrażliwości na leki i wprowadzenie do terapii połączeń nowych antybiotyków z chemoterapeutykami czy też różnych połączeń antybiotyków między sobą. Stosowanie tych leków wiąże się u dzieci, podobnie jak u dorosłych, z ubocznym niekorzystnym ich działaniem i wymaga, podobnie jak u dorosłych, stosowania metod ostrożności. Podobnie też jak u dorosłych w leczeniu dzieci znajduje uwzględnienie postępowanie ergotropowe wzmagające siły obronne ustroju (terapia bodźcowa, plazma, krew). Leczenie objawowe i szerzej stosowane u dzieci środki działające na odczynowość ośrodkowego układu nerwowego nie różnią się od metod stosowanych u dorosłych, środki te wpływają w dziecięcym lecznictwie szpitalnym dodatkowo w sposób korzystny na lepszą adaptację dziecka do środowiska szpitalnego i w ten sposób łagodzą ujemne bodźce otoczenia.

Szerszego omówienia wymaga punkt dotyczący postępowania zmierzającego do usunięcia zaburzeń przemiany materii; wiąże się z nim ściśle zagadnienie dietytyki. Stosowana w czerwonce dieta ma odpowiadać dwóm wymaganiom: ma być tak ułożona, aby unikając bardziej długotrwałego i wysoce szkodliwego głodzenia zwracać jednocześnie uwagę na obniżoną w czasie choroby tolerancję przewodu pokarmowego.

Diety bardziej ostrożne, z uwzględnieniem diety wodnej, szczególnie wskazane są w przypadkach czerwonki o ciężkim przebiegu. W przypadkach tych dowóz płynów drogą doustną, przy wymiotach i objawach odwodnienia, zastąpiony ma być pozajelitowym podawaniem z zachowaniem wszystkich zasad obowiązujących przy tego rodzaju terapii, a więc:

- 1) właściwego oznaczenia zapotrzebowania na płyn, oraz
- 2) składu płynu z uwzględnieniem konieczności wyrównania zaburzeń elektrolitowych i związanych z nimi zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej.

Tak prowadzone leczenie czerwonki pozwoliło osiągnąć znaczny sukces, obniżając znacznie odsetek zejść śmiertelnych.

Problem jednak czerwonki w wieku dziecięcym to nie tylko problem diagnostyczny i terapeutyczny. To poważny problem profilaktyczny. Dziecko należy chronić przed zachorowaniem na czerwonkę zarówno w środowisku domowym, jak i dziecięcym. W środowisku domowym — przez leczenie osób chorych w otoczeniu i krzewienie zasad higieny ogólnej; w środowisku zbiorowym problem staje się bardziej złożony; nie mając czasu na szerokie omawianie go chciałabym zasygnalizować jedynie pewne momenty wymagające zwrócenia specjalnej uwagi.

Poruszając sprawę ochrony środowiska przed zakażeniem chciałabym się zatrzymać jedynie na zagadnieniu organizacji kwarantanny, pomijając świadomie inne zagadnienia związane z tym problemem. Spośród szeregu metod organizacji zacytuję dość szeroko stosowaną metodę zapobiegawczego leczenia przeciwczerwonkowego dzieci mających wejść do środowiska wolnego od zakażeń jelitowych. Metoda zasługuje na uwagę ze względu na to, że może być zastosowana w najbardziej prymitywnych warunkach, nie wymaga zaplecza laboratoryjnego i nie przedłuża czasu trwania kwarantanny.

Drugą sprawą, którą chciałam poruszyć, to znaczenie wczesnego wykrywania i zwalczania zakażeń w środowisku poprzez ścisłą kliniczną obserwację, a w razie podejrzenia infekcji jelitowej przez stosowanie natychmiastowej izolacji, badania bakteriologicznego i leczenia nie tylko poszczególnych przypadków, lecz całości kolektywu dziecięcego.

З. Труханович

### КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ

Z. Truchanowicz

### THE CLINICAL PICTURE AND TREATMENT OF BACILLARY DYSENTERY AMONG CHILDREN

## K O M U N I K A T

II Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbędzie się w dniach 29 i 30 września 1961 r. w Gdańsku.

Temat główny Zjazdu: Wirusowe zapalenie wątroby. Ponadto przewidziane są doniesienia na dowolne tematy z dziedziny chorób zakaźnych.

W okresie Zjazdu odbędzie się walne Zebranie członków Towarzystwa. Szczegóły organizacyjne będą podane do wiadomości w terminie późniejszym.

Doniesienia zjazdowe należy kierować pod adresem: dr Bronisław Trzaska, sekretarz Komisji Naukowej II Zjazdu, Gdańsk, Dębinki 7, Klinika Chorób Zakaźnych.

Uwzględnione będą prace, które napłyną najpóźniej do dnia 30 kwietnia 1961 roku.

Uprasza się o nadsyłanie prac w maszynopisie w 3 egzemplarzach wraz ze streszczeniem w języku polskim.

Przewodniczący Komitetu Zjazdowego

(—) Prof. dr *W. Bincer*



Marek Sanecki, pomoc techn. Ewa Jarnuszkiewicz

## ROZMIESZCZENIE SZCZEPÓW SHIGELLA WŚRÓD LUDNOŚCI 10 WOJEWÓDZTW POLSKI W LATACH 1955—1956—1957

Z Zakładu Epidemiologii PZH  
Kierownik: prof. dr Jan Kostrzewski

### WSTĘP

Celem niniejszej pracy była charakterystyka epidemiologiczna czerwonej w Polsce w latach 1955—1957 w zależności od najczęściej występujących podgrup i typów (ew. podtypów) pałeczki *Shigella*. W analizie uwzględniono rozmieszczenie geograficzne, środowisko, wiek, płeć, sezonowość. Ponadto celem pracy było sprawdzenie, czy przy zastosowaniu tych samych kryteriów podziału epidemiologicznego zaznaczają się różnice w grupie chorych i nosicieli. Prace, które ukazały się w Polsce po wojnie, tj. prace Slopka, Metzgera i wspólnie, opierające się na bardzo dużym materiale wyosobnionych szczepów, podawały szczegółową analizę antygenową pałeczek *Shigella*, występujących w Polsce, jednakże bez analizy epidemiologicznej (10, 11, 12, 13, 20, 21, 22).

### MATERIAŁ I METODYKA

Praca niniejsza uwzględnia teren 10 województw Polski, a to: 1) m. st. Warszawy, 2) woj. bydgoskiego, 3) poznańskiego z miastem Poznaniem, 4) lubelskiego, 5) białostockiego, 6) gdańskiego, 7) koszalińskiego, 8) wrocławskiego z miastem Wrocławiem, 9) katowickiego, 10) krakowskiego z miastem Krakowem. Na tym terenie zamieszkiwało średnio 60,8% ludności kraju i notowano od 68,5% do 71,6% wszystkich zachorowań na czerwonkę. W wyborze województw kierowano się przede wszystkim liczbą wyizolowanych szczepów. W okresie 1955—1957 w każdym z wymienionych województw wyosobniono i nadesłano do Ośrodka *Shigella* co najmniej kilkaset szczepów *Shigella* rocznie. W innych województwach liczba szczepów nadesłanych do Ośrodka *Shigella* była stosunkowo mała, a materiał epidemiologiczny znaleziony w Stacjach dawał małe możliwości analizy epidemiologicznej. Pałeczki czerwonej wyosobnione w Stacjach San.-Epid. były przesyłane do Ośrodka *Shigella* Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN im. L. Hirszfelda we Wrocławiu, a od r. 1957 do Ośrodka *Shigella* Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, w celu potwierdzenia klasyfikacji szczepu oraz w celu typowania serologicznego. Ośrodki *Shigella* przekazywały jedną część załączników do badań bakteriologicznych Zakładowi Epidem. PZH, gdzie sporządzano wykazy wg danych zawartych w załącznikach. Uzyskane w ten sposób roczne zestawie-

nia konfrontowano w poszczególnych Stacjach San.-Epid. ze sprawozdaniami tygodniowymi oraz rejestrami nosicieli, a w razie potrzeby z książkami laboratoryjnymi. Tą drogą uzupełniano brakujące dane dotyczące wieku, płci, środowiska, daty zachorowania (u chorych) lub daty wyhodowania szczepu (u nosicieli), bowiem załączniki nadsyłane wraz ze szczepami do Ośrodka z reguły wypełniane były tylko częściowo.

Najwięcej trudności sprawił podział na chorych i nosicieli. Za chorych uznano osoby zarejestrowane w sprawozdaniach tygodniowych lub gdy z załącznika jasno wynikało, że materiał do badania skierowano od osoby chorej (szpital lub oddział zakaźny itp.). Za nosicieli uznano osoby nie wykazane w sprawozdaniach tygodniowych zachorowań, a badane jako otoczenie chorego lub w ramach badań sanitarnych. Osoby, u których wyobcniono wielokrotnie ten sam typ zarazka, notowane są w naszym materiale tylko jeden raz. Dość liczną grupę stanowią osoby, których nie udało się zakwalifikować jako chorych lub nosicieli z powodu braku danych. Grupa ta została uwzględniona tylko przy ogólnym zestawieniu w poszczególnych województwach, pominięta natomiast została przy analizie sezonowości, rozkładzie wg wieku itp. To samo dotyczy niewielkiej liczby chorych i nosicieli, u których nie udało się ustalić wieku, środowiska, daty zachorowania itp.

#### ZESTAWIENIA I WYNIKI ANALIZY

W tabeli I zestawiono odsetki chorych, nosicieli i niezarejestrowanych w poszczególnych latach i w poszczególnych województwach; odsetki te układają się bardzo różnie. Nie udało się znaleźć przyczyny tego zjawiska, albowiem nie ma żadnej prawidłowości w rozpatrywanym materiale, wydaje się, że jest to zależne od skrupulatności pracy oddziałów zwalczania chorób zakaźnych oraz od koordynacji pracy pomiędzy pracownikami bakteriologicznymi i oddziałami zwalczania chorób zakaźnych. Po porównaniu liczby chorych z danymi zawartymi w statystyce Ministerstwa Zdrowia okazało się, że w naszym materiale znajduje się około 50% zarejestrowanych chorych.

Przystępując do analizy zgromadzonego materiału w pierwszym rzędzie dokonano podziału wg rozmieszczenia geograficznego występujących w Polsce podgrup, typów (ew. podtypów) *Shigella*. W tym celu skomasowano chorych, nosicieli i niezarejestrowanych w jedną całość. Operowanie całością materiału wydawało się słuszniejsze, gdyż nie mając pewności, że kryterium podziału na chorych nosicieli pokrywa się z podziałem klinicznym oraz nie posiadając żadnych informacji o grupie „niezarejestrowanych” (czy przeważają w niej chorzy, czy nosiciele) wydawało się, że mniejszy błąd popełnimy analizując skomasowane liczby przypadków aniżeli poszczególne grupy, których podział może być częściowo sztuczny bądź przypadkowy.

Tabela II wykazuje występowanie niektórych podgrup, typów i podtypów *Shigella* w poszczególnych województwach w okresie trzech kolejnych lat.

W zestawieniu danych dla 10 województw daje się zauważyć duży wzrost zakażeń na czerwonkę podgrupy Sonne w r. 1957 w stosunku do lat 1955 i 1956. Dominujący w Polsce podtyp 2a *Sh. flexneri*, jak i pozostałe podtypy *Sh. flexneri* wykazują niewielkie wahania. Na wzrost ilości zakażeń wywołanych przez *Sh. sonnei* w obrębie 10 województw w r. 1957 wpły-

Tabela I

Liczba osób, od których wyosobniono szczepy *Shigella*  
w poszczególnych województwach w latach 1955—1956—1957

Województwo	Rok	Liczba osób	W tym					
			chorych		nosicieli		niezarejestr.	
			liczba	o/0	liczba	o/0	liczba	o/0
Warszawa m.	1955	488	326	66,8	132	27,0	30	6,1
	1956	374	228	61,0	141	37,7	5	1,3
	1957	834	430	51,6	332	39,8	72	8,6
Bydgoskie	1955	750	330	44,0	53	7,1	367	48,9
	1956	655	350	53,4	131	20,0	174	26,6
	1957	675	450	66,7	198	29,3	27	4,0
Poznańskie	1955*	—	—	—	—	—	—	—
	1956	231	173	74,9	57	24,7	1	0,4
	1957	296	191	64,5	25	8,4	80	27,0
Lubelskie	1955	154	152	98,7	1	0,6	1	0,6
	1956	203	170	83,7	33	16,3	—	—
	1957	288	233	80,9	55	19,1	—	—
Białostockie	1955	593	403	67,7	96	16,2	94	15,8
	1956	347	234	67,4	82	23,6	31	8,9
	1957	419	220	52,5	58	13,8	141	33,7
Gdańskie	1955	261	233	89,3	20	7,7	8	3,1
	1956	517	361	69,8	154	29,8	2	0,4
	1957	512	439	85,7	36	7,0	37	7,2
Koszalińskie	1955	200	146	73,0	38	19,0	16	8,0
	1956	236	116	49,1	83	35,2	37	15,7
	1957	326	159	48,8	152	46,6	15	4,6
Wrocławskie	1955	273	243	89,0	5	1,8	25	9,2
	1956	272	242	89,0	5	1,8	25	9,2
	1957	211	190	90,0	17	8,1	4	1,9
Katowickie	1955	617	394	63,9	88	14,3	135	21,9
	1956	751	532	70,8	60	8,0	159	21,2
	1957	757	464	61,3	168	22,2	125	16,5
Krakowskie	1955	255	159	62,3	63	24,7	33	12,9
	1956	256	150	58,6	53	20,7	53	20,7
	1957	182	70	38,5	80	44,0	32	17,6
Ogółem 10 woj.	1955	3591	2386	66,4	496	13,8	709	19,7
	1956	3842	2556	66,5	799	20,8	487	12,7
	1957	4500	2846	63,2	1121	24,9	533	11,9

\* Dane niepełne, nie nadawały się do wykorzystania.

Tabela II

Liczba i odsetek szczepów *Shigella* od osób z 10 województw Polski w latach 1955—1956—1957 (ogółem chorzy, nosiciele i niezarejestrowani)

Województwo	Rok	Sh. flexneri 2a		Pozost. podtypy Sh. flexneri		Sh. sonnei		Sh. shigae i Sh. schmitzi		Inne Shigella (+ alicat. disp.)		azem
		liczba	o/n	liczba	‰	liczba	‰	liczba	‰	liczba	o/n	
<b>Województwa zachodnie</b>												
Gdańskie	1955	144	55,1	62	23,8	55	21,1	—	—	—	—	261
	1956	214	41,4	138	26,7	165	31,9	—	—	—	—	517
	1957	216	42,2	102	19,9	186	36,3	—	—	8	1,6	512
Koszalińskie	1955	81	40,5	23	11,5	93	46,5	—	—	3	1,5	200
	1956	115	48,7	43	18,2	71	30,1	—	—	7	2,0	236
	1957	118	36,2	52	15,9	112	34,3	—	—	44	13,5	326
Bydgoskie	1955	307	40,9	152	20,3	282	37,6	4	0,5	5	0,7	750
	1956	241	36,7	215	32,9	199	30,3	—	—	—	—	655
	1957	156	23,1	172	25,5	344	51,0	—	—	3	0,4	675
Poznańskie	1955*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1956	35	15,1	63	27,3	131	56,7	—	—	2	0,9	231
	1957	70	23,6	61	20,6	165	55,7	—	—	—	—	296
Wrocławskie	1955	137	50,2	66	24,2	70	25,6	—	—	—	—	273
	1956	135	49,6	67	24,6	70	25,7	—	—	—	—	272
	1957	72	34,1	45	21,3	94	44,5	—	—	—	—	211
<b>Wojew. południowe</b>												
Katowickie	1955	194	31,4	140	22,7	223	36,2	31	5,0	29	4,7	617
	1956	254	33,8	233	31,0	212	28,2	9	1,2	43	5,7	751
	1957	186	24,6	178	23,5	367	48,5	1	0,1	25	3,3	757
Krakowskie	1955	51	20,0	136	53,3	63	24,7	—	—	5	2,0	255
	1956	89	34,8	112	43,7	55	21,5	—	—	—	—	256
	1957	70	38,5	58	31,8	52	28,6	—	—	2	1,1	182
<b>Wojew. wschodnie</b>												
Białostockie	1955	316	53,3	102	17,2	163	27,5	2	0,3	10	1,7	593
	1956	178	51,3	99	28,5	63	18,1	1	0,3	6	2,0	347
	1957	159	37,9	82	19,6	174	41,5	—	—	4	0,9	419
Lubelskie	1955	64	41,6	24	15,6	49	31,8	1	0,6	16	10,4	154
	1956	80	39,5	65	32,0	33	16,3	1	0,5	24	11,8	203
	1957	135	46,9	47	16,3	72	25,0	1	0,3	33	11,4	288
<b>Miasta Wydzielone</b>												
Warszawa	1955	174	35,6	69	14,2	231	47,3	2	0,4	12	2,5	488
	1956	213	56,9	62	16,6	79	21,1	—	—	20	5,3	374
	1957	213	25,5	178	21,4	430	51,6	—	—	13	1,6	834
Ogółem 10 wojew.	1955	1468	40,9	774	21,6	1229	34,2	40	1,1	80	2	3591
	1956	1554	40,4	1097	28,5	1078	28,0	11	0,3	102	—	3842
	1957	1395	31,0	975	21,7	1996	44,4	2	0,04	132	—	4500

\* Dane niepełne, nie nadawały się do wykorzystania.

nał wzrost zakażeń tą podgrupą pałeczek czerwonki w województwie gdańskim, bydgoskim, wrocławskim, katowickim, białostockim, krakowskim i m. Warszawie. W ciągu 3 lat w dziewięciu badanych województwach z wyjątkiem województwa krakowskiego liczba zakażeń pałeczka-

Tabela III

Ilość i odsetek szczepów *Shigella* w 10 województwach Polski w latach 1955—1956—1957 z uwzględnieniem środowiska (ogółem 3 lata)

	Środowisko	Szczepy <i>Shigella</i> :								Razem
		Sh. flex. 2a		Pozost. Sh. flex.		Sh. sonnei		Inne <i>Shigella</i>		
		liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	
Chorzy:	Miasto	2506	40,6	1347	21,8	2191	35,5	130	2,1	6174
	Wieś	658	44,9	393	26,7	376	25,6	41	2,8	1468
Nosiciele:	Miasto	536	27,1	442	22,4	896	45,4	100	5,1	1974
	Wieś	100	24,3	109	26,5	188	45,7	14	3,4	411

## CHORZY

## NOSICIELE

## MIASTO



100% - 6174 osoby



100% - 1974 osoby

## WIEŚ



100% - 1468 osób



100% - 411 osób

Ryc. 1. Odsetek zakażeń wywołanych przez pałeczki *Sh. flexneri* 2a, pozostałe podtypy *Sh. flexneri* oraz *Sh. sonnei* u chorych i nosicieli w mieście i na wsi w latach 1955—1957

mi *Sh. sonnei* jest najwyższa w r. 1957, natomiast liczba zakażeń pałeczkami *Sh. flexneri* wykazuje nieregularne wahania.

Następnie porównywano występowanie szczepów czerwonki u chorych i nosicieli w mieście i na wsi (tab. III, ryc. 1).

Dla grupy nosicieli, zarówno w mieście jak i na wsi, odsetki są prawie identyczne, a w grupie chorych stwierdza się wprawdzie pewne różnice, ale statystyczna ocena za pomocą kryterium chi-kwadrat wykazała, że różnice te są statystycznie nieistotne. Natomiast wykazano istotne różnice w procentowym udziale typów *Shigella* pomiędzy grupą chorych i nosicieli, a to zarówno w mieście jak i na wsi. U chorych w mieście i na wsi dominują zakażenia pałeczkami *Sh. flexneri* z dużą przewagą podtypu *Sh. flexneri* 2a, natomiast u nosicieli zakażenia pałeczkami *Sh. sonnei* i *Sh. flexneri* są prawie w równowadze, a poza tym w podgrupie *Sh. flexneri* podtyp 2a i pozostałe podtypy reprezentowane są mniej więcej po połowie. Za pomocą kryterium chi-kwadrat stwierdzono istotne różnice pomiędzy odsetkiem zakażeń pałeczkami *Sh. sonnei* na wsi oraz odsetkami zakażeń wywołanych podtypem 2a *Sh. flexneri* na wsi i w mieście. Natomiast bez zmian zachowują się pozostałe podtypy *Sh. flexneri*, zarówno u chorych jak i u nosicieli, albowiem zwiększenie odsetka zakażeń pałeczkami *Sh. sonnei* odbywa się kosztem zakażeń *Sh. flexneri* 2a.

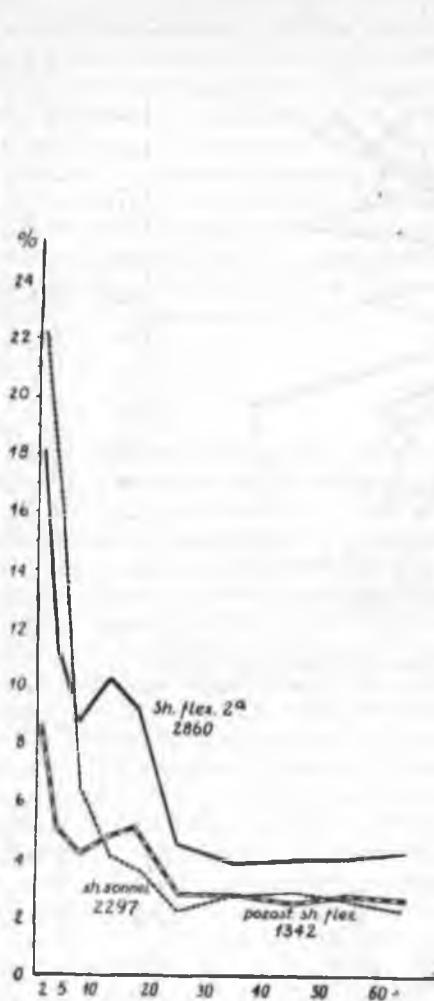
Tabela IV

Liczba i odsetek szczepów *Shigella* w 10 województwach Polski w latach 1955—1956—1957 z uwzględnieniem grup wieku (ogółem 3 lata)

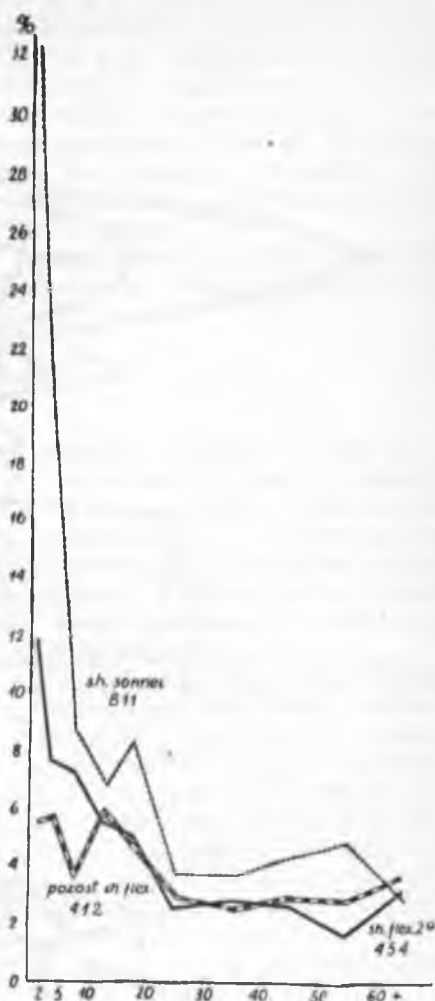
Grupy wieku	Chorzy						Nosiciele					
	Sh. flex. 2a		Pozost. Sh. flex.		Sh. sonnei		Sh. flex. 2a		Pozost. Sh. flex.		Sh. sonnei	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
0—2	529	36,4	250	17,2	643	44,3	53	22,2	27	11,3	155	64,8
2—5	379	35,1	167	15,5	504	46,7	66	22,8	50	17,2	170	58,6
5—10	194	43,5	97	20,6	144	32,3	44	37,3	21	18,0	51	43,2
10—15	98	51,3	47	24,6	39	20,4	20	27,8	21	29,2	24	33,3
15—20	176	46,8	102	25,5	70	18,6	47	25,5	46	25,0	77	41,8
20—30	602	45,4	357	26,9	301	22,7	82	25,6	94	29,4	121	37,8
30—40	344	40,4	234	27,4	237	27,8	73	29,2	65	26,0	93	37,2
40—50	249	40,4	156	25,3	180	29,2	35	25,9	37	27,4	57	42,2
50—60	183	41,9	118	27,0	121	27,7	15	15,5	28	28,9	46	47,4
> 60	106	44,3	64	26,8	58	24,3	19	30,2	23	36,5	17	27,0
Razem	2860		1342		2297		454		412		811	

Rozkład wg wieku wykazuje wysoki procent zachorowań i nosicielstwa w najmłodszych grupach wieku. Zjawisko to dotyczy wszystkich typów czerwonki, ale najwyraźniej zaznacza się w grupie *Sh. sonnei* (tab. IV, ryc. 2a i 2b).

Analiza sezonowości zakażeń poszczególnymi typami czerwonki u chorych i nosicieli wykazuje wyraźne występowanie letniego wzrostu zakażeń wywołanych przez pałeczki *Sh. sonnei* zarówno u chorych, jak i u nosicieli. *Sh. flexneri* 2a, jak i pozostałe podtypy *Sh. flexneri*, wykazują słabiej za-



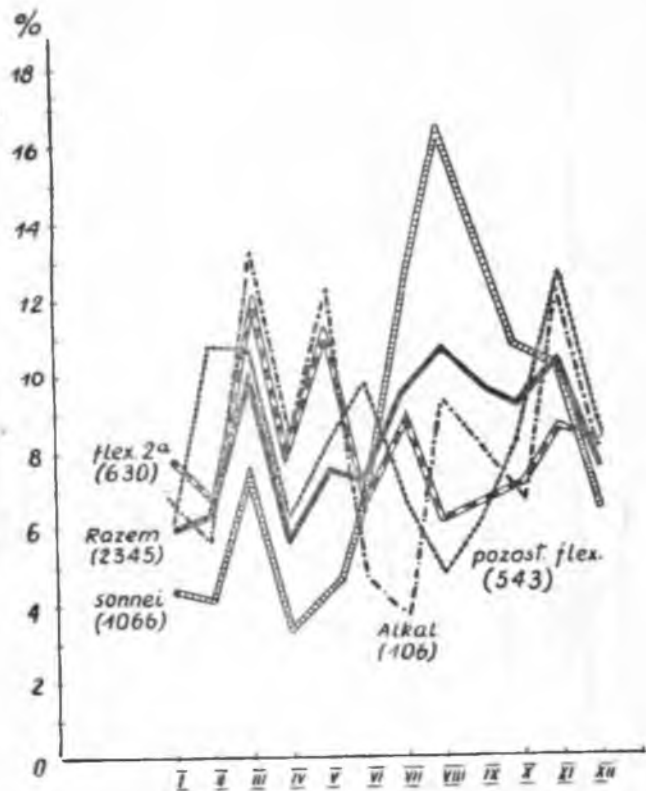
Ryc. 2a. Rozkład wg wieku zakażeń pałeczkami *Sh. flexneri* 2a, pozostałymi podtypami *Sh. flexneri* oraz *Sh. Sonnei* u chorych w 10 województwach Polski w latach 1955—1956—1957



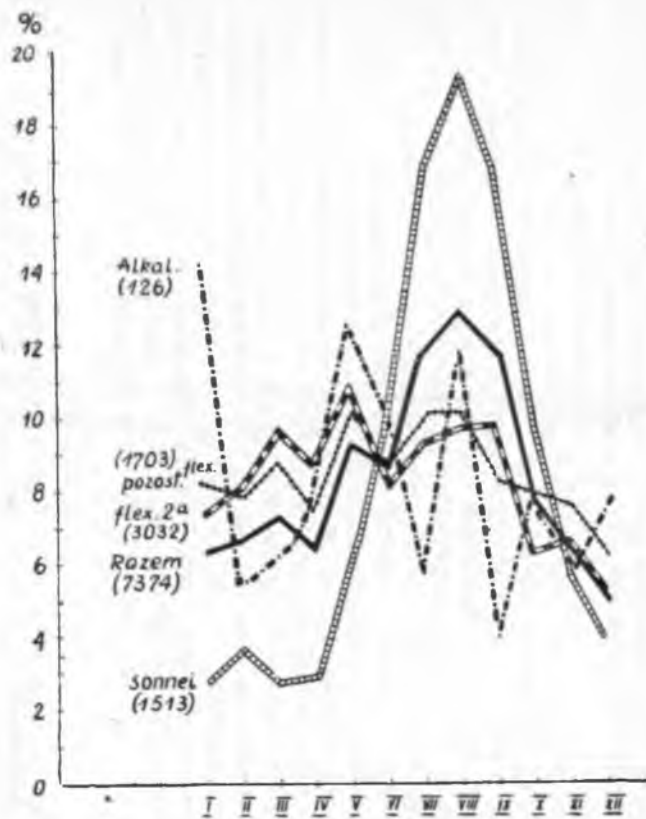
Ryc. 2b. Rozkład wg wieku zakażeń pałeczkami *Sh. flexneri* 2a, pozostałymi podtypami *Sh. flexneri* oraz *Sh. sonnei* u nosicieli w 10 województwach Polski w latach 1955—1956—1957

znaczone nasilenie sezonowe w miesiącach letnich w grupie chorych, w grupie nosicieli nasilenie to przypada raczej na miesiące zimowe (ryc. 3a i 3b).

Wytlumaczenie różnic sezonowych przy tej bardzo ogólnej analizie jest niemożliwe, wymaga to dodatkowo systematycznego opracowania wszystkich przypadków i ognisk epidemicznych w ciągu całego roku. Na podstawie przedłożonych wykresów można najwyżej snuć domysły, a mianowicie: na wykresie nosicieli zwiększona liczba wykrytych przypadków nosicielstwa, spowodowanych różnymi podtypami *Sh. flexneri*, może być wynikiem większego prawdopodobieństwa wyhodowania tych typów pałeczek w zimnej porze roku. W toku rutynowych badań na nosicielstwo



Ryc. 3b. Sezonowość zakażeń pałeczkami *Sh. flexnerii* 2a, pozostałymi podtypami *Sh. flexnerii*, *Sh. sonnei* i grupą *alkalescens-dispar* u nosicieli w 10 województwach Polski w latach 1955—1956—1957



Ryc. 3a. Sezonowość zakażeń pałeczkami *Sh. flexnerii* 2a, pozostałymi podtypami *Sh. flexnerii*, *Sh. sonnei* i grupą *alkalescens-dispar* u chorych w 10 województwach Polski w latach 1955—1956—1957



wyraźne nasilenie w sezonie letnim nosicielstwa *Sh. sonnei* ze szczytem przypadającym w sierpniu dokładnie pokrywa się z nasileniem sezonowym zachorowań wywołanych tą podgrupą *Shigella*; być może przypadki zarejestrowane jako nosiciele są to łagodne zakażenia objawowe wykrywane w ogniskach epidemicznych lub nawet poza ogniskami, które nie wykazują wyraźnych objawów klinicznych i wobec tego uchodzą rejestracji jako zachorowania. Pokrywałyby się to z wykrywaniem wyższego odsetka szczepów *Sh. sonnei* wśród nosicieli niż wśród chorych.

W pracy niniejszej nie przedstawiono podziału wg płci, gdyż we wstępnej analizie nie wykryto różnic w występowaniu poszczególnych typów *Shigella* w zależności od płci.

#### DYSKUSJA

Analizując rozmieszczenie geograficzne szczepów *Shigella* w ciągu 3 lat zauważa się największy odsetek zakażeń wywołanych przez *Sh. sonnei* w r. 1957 w porównaniu z r. 1955 i 1956 w woj.: gdańskim, bydgoskim, wrocławskim, katowickim, krakowskim, białostockim i m. Warszawie. Woj. poznańskie w r. 1956 i 1957 wykazuje przewagę zakażeń *Sh. sonnei* nad *Sh. flexneri*; w woj. gdańskim liczba zakażeń *Sh. sonnei* stale wzrasta w ciągu trzech lat. W r. 1957 duży skok w liczbie zakażeń *Sh. sonnei* wykazały województwa: bydgoskie, katowickie, m. Warszawa.

Nie można powiedzieć, czy to jest wpływ dużego odsetka ludności miejskiej, czy też położenia geograficznego, czy też innych czynników. Przewaga *Sh. sonnei* zaznaczyła się w Europie Zachodniej już w latach przedwojennych. Gdy u nas epidemie czerwonki wywoływane były głównie przez *Sh. shigae* (5, 8, 15, 16, 19), a w Niemczech w tym czasie dominowały zakażenia *Sh. flexneri* (23), to w Danii zakażenia pałeczkami *Sh. sonnei* występowały najczęściej ze wszystkich zakażeń pałeczkami *Shigella* (3). W czasie II wojny światowej w Niemczech *Sh. sonnei* już całkowicie dominowała, gdy u nas rozpoczynał się pochód zakażeń *Sh. flexneri* (4, 16, 23).

W okresie powojenym wg badań Slopka, Metzgera i współpr. w latach 1953—1956 odsetek zakażeń *Sh. sonnei* przedstawiał się jak następuje: 1953 — 15,8%, 1954 — 17,9%, 1955 — 33,4%, 1956 — 26,9% (22).

W pracy naszej z terenu 10 województw Polski dane dotyczące rozprzestrzenienia *Sh. sonnei* z r. 1955 wynoszą 34,22%, z r. 1956 — 28,05%, zaś w r. 1957 — 44,36%, można więc mówić o tendencji wzrostowej.

Zjawisko wypierania *Sh. shigae* przez *Sh. flexneri*, a następnie przez *Sh. sonnei*, przesuwa się w Europie nadal z zachodu na wschód, obejmując terytorium ZSRR. Na Ukrainie sąsiadującej z Polską, w Kijowie w latach 1946—47, odsetek zachorowań wywołanych przez *Sh. shigae* wynosił 35,5% (24). W r. 1947—53 na Ukrainie zakażenia *Sh. flexneri* wynosiły średnio od 60% do 90% (6, 7, 9, 17), zaś w r. 1952 w niektórych obwodach Ukrainy zakażenia *Sh. sonnei* wynosiły już ok. 25%; w mieście Kijowie notowano w r. 1952 — 73,8%, a w roku 1953 — 40,2% (7).

W naszym materiale nie zauważyliśmy różnicy w występowaniu typów *Shigella* w środowisku miejskim i wiejskim, i to zarówno u chorych, jak i u nosicieli. Należy zwrócić uwagę na fakt, że kryterium miasta i wsi nie jest dokładnie sprecyzowane. Podział administracyjny nie oddaje charakteru epidemiologicznego osiedli, np. szereg wsi (osiedli) stało się częścią wielkich miast i obecnie traktuje się je jako dzielnice miejskie, a wiele małych miast charakterem swym niewiele odbiega od wsi.

W związku ze wzrastającą liczbą zakażeń *Sh. sonnei* wytłumaczalne staje się zjawisko nie obserwowanej zmiany struktury zachorowań w grupie chorych, bowiem przypadki łagodne trafiają do grupy nosicieli, gdzie obserwuje się dużą przewagę *Sh. sonnei*. Przy założeniu, że przebieg zakażeń *Sh. sonnei* jest łagodniejszy niż *Sh. flexneri*, można wytłumaczyć występowanie tych zakażeń w najmłodszych grupach wieku. *Bojlen* obserwując w Danii to zjawisko twierdził, że dwa czynniki mogą wchodzić w rachubę: 1) większa podatność dzieci niż starszych na zachorowania lub 2) wyraźniejsze występowanie objawów u dzieci niż u starszych i częstsze korzystanie z pomocy lekarskiej w tych przypadkach (3). Zjawisko przesunięcia się zachorowań na młodsze grupy wieku u chorych na czerwonkę wywołaną przez *Sh. sonnei* obserwowane jest obecnie w ZSRR (18). Trudne do wytłumaczenia jest zjawisko sezonowego nasilania się zachorowań na *Sh. sonnei* w miesiącach letnich wobec słabej sezonowości *Sh. flexneri*. W Polsce obserwował je *Neyman* i *Kokocińska* (14), obserwują je też badacze radzieccy (1, 25). Przy tłumaczeniu tego faktu należałoby wziąć pod uwagę większą być może łatwość wyizolowania pałeczek *Sh. sonnei* w okresie letnim niż pałeczek *Sh. flexneri*. Temperatura mogłaby wpływać dwójako: albo powodując dłuższe przetrwanie pałeczek *Sh. sonnei* w środowisku, albo ułatwiając wyhodowanie *Sh. sonnei* z próbek kału. Trzecią możliwością jest wpływ temperatury na obecność i aktywność fagów czerwonkowych.

#### PODSUMOWANIE

W 10 województwach Polski zakażenia podgrupą *Sh. sonnei* wynosiły w r. 1955 — 34,2%, w r. 1956 — 28,0%, w r. 1957 — 44,4% wszystkich przypadków czerwonki objętych zestawieniem. Nie wykazano istotnych różnic w występowaniu typów pałeczek czerwonki w miastach i na wsi. Stwierdzono duży procent zakażeń w najmłodszych grupach wieku; dotyczy to najwyraźniej podgrupy *Sh. sonnei* zarówno u chorych, jak i nosicieli. U chorych przeważają zakażenia *Sh. flexneri* 2a, u nosicieli *Sh. sonnei*, nie obserwuje się różnicy występowania pozostałych podgrup *Sh. flexneri* skomasowanych razem; dotyczy to zarówno środowiska miejskiego jak i wiejskiego.

Istnieje wyraźna letnia sezonowość zakażeń *Sh. sonnei* u chorych i nosicieli, sezonowość zakażeń *Sh. flexneri* jest słabo zaznaczona, nasilenie u chorych przypada w miesiącach letnich, natomiast u nosicieli w miesiącach zimowych.

М. Санецки, Техн пом. Е. Ярнушкевич

#### РАЗМЕЩЕНИЕ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ ШТАММОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ 10 ВОЕВОДСТВ ПОЛЬШИ ЗА 1955—1956—1957 ГГ.

#### Содержание

Работа основана на материале 11933 штаммов дизентерии, выделенных от больных и бациллоносителей из 10 воеводств страны. На данной территории в среднем проживало в 1955—1957 гг. 60,8% населения страны и было заре-

гистрировано от 68,5% до 71,6% всех заболеваний дизентерией. Эпидемиологический анализ показал, что дизентерия вида Зонне составляла в 1955 г. — 34,2%, в 1956 г. — 28,0%, в 1957 г. — 44,4% всех случаев дизентерии, охваченных анализом. Не наблюдалось различий в распределении видов Зонне, Флекснера 2а и остальных флекснеровских подтипов по городам и деревням. Отмечались различия относительно обнаружения дизентерийных видов у больных и носителей: у больных превалирует дизентерия Флекснера 2а, у носителей дизентерия Зонне. Значительный процент больных и носителей составляют младшие возрастные группы; среди них обнаруживают главным образом культуры вида Зонне. Наблюдается сезонный подъем заболеваний дизентерией Зонне (максимум в августе м-це); увеличивается тогда число больных и носителей. Сезонный подъем заболеваний видом Флекснера слабо выражен.

M. Sa n e c k i, techn. assist. E. J a r n u s z k i e w i c z

#### THE DISTRIBUTION OF SHIGELLA STRAINS AMONG THE POPULATION OF 10 POLISH PROVINCES. DURING 1955—1956—1957

##### Summary

The work is based on material of 11,933 strains of dysentery obtained from manifest cases and carriers in 10 Polish provinces. About 60,8 per cent of the Polish population lived in these areas between 1955—1957 and the dysentery cases were noted there as between 68.5 per cent to 71.6 per cent of all registered dysentery cases in Poland. The epidemiological analysis showed that infection with the sub-group *Sh. sonnei* amounted to 34.2 per cent in 1955, to 28.0 per cent in 1956 and to 44.4 per cent in 1957 of all cases of dysentery included in the material. There were no differences noted in the predominancy of *Sh. sonnei*, *Sh. flexneri* 2a and of the remaining sub-types of *Sh. flexneri* between the urban and rural areas. Differences were observed between the *Shigella* bacilli in manifest cases and carriers; among those ill, infection with *Sh. flexneri* 2a predominated and among carriers *Sh. sonnei*. A large percentage of infection is among the youngest age groups, both among those ill and among carriers; this especially relates to *Sh. sonnei*. The appearance of a seasonal increase caused by *Sh. sonnei* (maximum in August) was noted among those ill and among carriers, seasonal fluctuations of *Sh. flexneri* infections are slight.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Anszel I. M., Nowgorodskaja E. M., Bezsonowa S. N.: Dizenterija pod redakcją W. Ł. Troickiego, Moskwa 1956, str. 88. — 2. Birkowski Ju. Je.: Dizenterija, sbornik robot., Kiew 1956, str. 223. — 3. Bojlen K.: Dysentery in Denmark, Copenhagen 1934. — 4. Buch E.: Med. Klinik, 1941, 9. — 5. Hoff F.: Münch. Med. Wochenschr., 1942, 89, 1049. — 6. Izralimskij A. S., Silczenko T. S.: Dizenterija, sbornik robot., Kiew 1956, str. 19. — 7. Jetszina M. A., Zajdenberg Je. G., Zatulowskij B. G., Gemma O. I., Jewalenko N. S.: Dizenterija, sbornik robot., Kiew 1956, str. 5. — 8. Krajewski C.: Med. Dośw. Mikrob., 1949, 1, 109. — 9. Merkułowa T. I.: Dizenterija, sbornik robot., Kiew 1956, str. 17. — 10. Metzger M.: Med. Dośw. Mikrob., 1956, 8, 27.

11. Metzger M., Rudnicka I., Slopek S.: Bull. Acad. Polon. Sci., 1956, Cl. II, 4, 49. — 12. Metzger M., Slopek S.: Acta Microb. Sinica, 1957, 5, 55. — 13. Metzger M., Slopek S.: Pol. Med. Hist. Sci. Bull., 1957, 1/2—3, 8. — 14. Neyman K., Kokocińska I.: Przegl. Epid., 1958, 4, 407. — 15. Przesmycki F.: Zdr. Publ., 1934, 9. — 16. Prze-

*smycki F.*: Mikrobiologia Lekarska, Warszawa 1948, zeszyt IV, str. 143. — 17. *Serebrennikowa W. I., Birkowski J. Je.*: Dizenterija, zbornik robot, 1956, str. 14. — 18. *Sorwina Ł. Je., Serebrennikowa W. I., Ponomarewa G. Je.*: Dizenterija, Kiew 1959, str. 41. — 19. *Sulimski R.*: Lek. Wojsk., 1934, 23, 6. — 20. *Slopek S.*: Post. Hig. Med. Dośw., 1958, 12, 594.

21. *Slopek S., Metzger M.*: Excerpta Medica, Special Issue, 1957, 84. — 22. *Slopek S., Metzger M.*: Schweiz. Zeitschr. f. allg. Path. Bakt., 1958, 21, 32. — 23. *Weil A. J.*: Acta Trop., 1947, 4, 57. — 24. *Zajdenberg Je. G., Kopczynskaja A. A.*: Dizenterija, zbornik robot, Kiew 1956, str. 16. — 25. *Zdanowa Ł. G.*: Disenterija pod red. W. Ł. *Troickiego*, Moskwa 1956, str. 101.

---

---

**Pamiętaj werbując dawców honorowych,  
że każda kropla krwi jest bezcennym lekiem  
w walce z umieralnością niemowląt i dzieci.**

---

---

Stanisław Przyłęcki, Halina Marcinowska

WYSTĘPOWANIE TYPÓW PAŁECZEK CZERWONKI  
W WOJ. WROCŁAWSKIM I M. WROCŁAWIU W LATACH 1955—1958

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu  
Dyrektor: Lek. med. S. Przyłęcki

W latach 1955—1958 w województwie wrocławskim i w mieście Wrocławiu zgłoszono 2752 zachorowań na czerwonkę, z czego 830 potwierdzono bakteriologicznie. Zachorowania potwierdzone bakteriologicznie w 65,2% (541) wywołane były przez *Sh. flexneri*, a w 34,4% (289) przez *Sh. sonnei*. Tabela I przedstawia liczbę zachorowań na czerwonkę w latach 1955—1958 w poszczególnych miesiącach oraz liczbę przypadków potwierdzonych bakteriologicznie (*Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*) w tym samym czasie.

Tabela I

Liczba potwierdzeń bakteriologicznych w stosunku do ogólnej liczby zachorowań w woj. wrocławskim i w m. Wrocławiu wg miesięcy w latach 1955—1958

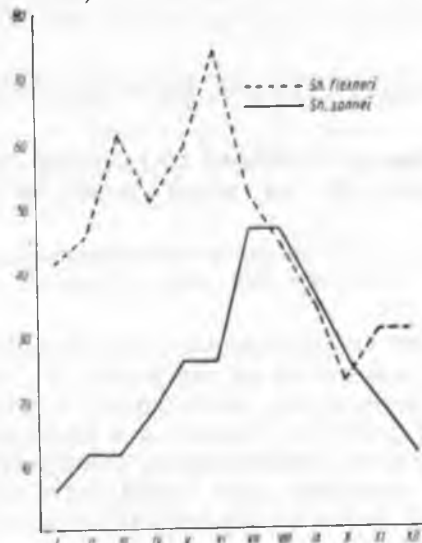
	M i e s i ą c e												Razem	
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII		
Zgłoszone zachorowania na czerwonkę	137	169	190	188	297	429	331	268	287	180	145	121	2752	
Wyhodowano <i>Sh. flexneri</i>	39	43	59	50	59	74	51	45	37	23	31	30	541	65,2%
Wyhodowano <i>Sh. sonnei</i>	6	12	12	18	27	27	47	47	36	26	19	12	289	34,4%

Najwięcej zachorowań na czerwonkę zgłoszono w maju, czerwcu, lipcu, sierpniu i wrześniu (szczyt w czerwcu). Najwięcej przypadków zachorowań na czerwonkę wywołaną przez *Sh. flexneri* rozpoznano w okresie od marca do lipca (szczyt w czerwcu), natomiast szczyt zachorowań na czerwonkę wywołaną przez *Sh. sonnei* przypadał w lipcu i sierpniu (ryc. 1).

W wojew. wrocławskim i w m. Wrocławiu w ciągu ostatnich lat zaznacza się spadek zgłoszonych zachorowań na czerwonkę (r. 1956 — 989, r. 1957 — 471, r. 1958 — 429). Jest to prawdopodobnie następstwem zmniejszania się liczby przypadków ciężkich i średnio ciężkich, a zwiększania się liczby przypadków o łagodnym lub poronnym przebiegu. Często chorzy w ogóle nie zgłaszają się do placówek służby zdrowia i nie są rejestrowani.

Od r. 1956 obserwuje się spadek zachorowań na czerwonkę wywołaną przez *Sh. flexneri* (r. 1955 — 135, r. 1956 — 194, r. 1957 — 111, r. 1958 —

101 przypadków). Natomiast liczba zachorowań na czerwonkę wywołaną przez *Sh. sonnei* waha się nieznacznie (r. 1955 — 74, r. 1956 — 68, r. 1957 — 88, r. 1958 — 59).



Ryc. 1.

Tabela II przedstawia podtypy *Sh. flexneri*, występujące w woj. wrocławskim i w m. Wrocławiu w latach 1955—1958.

Tabela II

Występowanie typów i podtypów *Sh. flexneri* w woj. wrocławskim i m. Wrocławiu w latach 1955—1958

Typy i podtypy <i>Sh. flexneri</i>	1955	1956	1957	1958	1955 — 1958	
					liczba	„
1a	—	1	1	—	2	0,4
1b	4	2	1	2	9	1,7
2a	89	128	63	48	328	60,6
2b	8	26	3	3	40	7,4
3	19	26	29	41	115	21,3
4a	5	6	5	5	21	3,8
6	—	1	3	—	4	0,8
x	—	1	—	1	2	0,4
typ nieokreślony	5	—	6	1	12	2,2
nietypowane	5	3	—	—	8	1,5
Ogółem	135	194	111	101	541	100%

Typowanie szczepów wykonano w Ośrodku Shigella Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej P. A. N. we Wrocławiu i w Ośrodku Shigella P. Z. H. w Warszawie.

Najczęściej występującym typem *Sh. flexneri* był typ 2, podtyp 2a (60,6%). Typ 2 (zarówno 2a jak i 2b) od r. 1957 wykazywał tendencję spadkową. Drugi co do częstości występowania był typ 3, wykazywał on nieznaczna tendencję wzrostową.

С. Пжиленцки, Г. Марциновска

ТИПЫ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БАЦИЛЛ ВО ВРОЦЛАВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ  
И В Г. ВРОЦЛАВЕ ЗА 1955—1958 ГГ.

Содержание

Авторы приводят анализ 830 дизентерийных штаммов, выделенных во вrocławском воеводстве и в г. Вроцлаве за 1955—1958 гг. Из дизентерийных культур было выделено: вид Флекснера в 65,2%, вид Зонне в 34,4%. Виды Флекснера обнаруживались преимущественно в периоде с марта по июль месяца (максимум в июне). Больше всего заболеваний дизентерией Зонне приходилось на июль и август. Из группы флекснеровских бактерий преобладали тип 2, подтип 2а (60,6%).

S. Przyłęcki, H. Marciniowska

THE APPEARANCE OF SHIGELLA TYPES IN THE PROVINCE OF WROCLAW  
AND THE CITY OF WROCLAW BETWEEN 1955—1958

Summary

The author presents an analysis of 830 strains of *Shigella* cultivated in the province and city of Wrocław between 1955—1958. 65.2 per cent of *Sh. flexneri* and 34.4 per cent of *Sh. sonnei* were the etiological factors for dysentery. The majority of cases caused by *Sh. flexneri* was diagnosed in the period from March to July (peak in June). However, the peak of dysentery morbidity caused by *Sh. sonnei* came in July and August. The most frequently appearing type of *Sh. flexneri* was type 2, sub-type 2a (60.6 per cent).

*Andrzej Danysz*

## FARMAKOLOGIA I RECEPTURA

Wyd. IV, 1960 r., str. 328, ryc. 29, tabl. 69, opr. pł., zł 28.—

IV wydanie książki „Farmakologia i receptura” różni się zasadniczo od wydań poprzednich, przeznaczonych dla felczerów. Obecne wydanie jest podręcznikiem dla pielęgniarek, toteż w związku z tym zmieniony został zakres i częściowo układ książki.

Część farmakologiczna obejmuje opisy leków działających na układy: nerwowy, krwionośny, oddechowy, moczowy, pokarmowy; leków wpływających na stan krwi, ciepłotę ciała, na przemianę materii, na odczyn zapalny, poza tym podane są tu leki przeciwwgorączkowe, etioterapeutyczne, przeciwnowotworowe i stosowane w położnictwie.



Alina Kucharewicz

## TYPY FAGOWE *SHIGELLA SONNEI* WYSTĘPUJĄCE NA TERENIE POLSKI

Z Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej P. A. N. we Wrocławiu  
Dyrektor: prof. dr med. St. Słopek

Właściwe zastosowanie fagów w dociekaniach epidemiologicznych zawdzięczamy pracom ogłoszonym przez *Craigie'go* i *Yena* (3, 4), którzy wykazali, że pałeczki durowe zawierające antygen Vi są w różnym stopniu wrażliwe na grupę adaptowanych fagów Vi II. Badania tych autorów wykazały, że w obrębie tego samego gatunku drobnoustrojów mogą istnieć warianty o różnej wrażliwości na danego faga.

W 1949 roku do typowania szczepów *Shigella sonnei* fazy II po raz pierwszy zastosował technikę *Craigie'go* i *Yena* — *Hammarström* (5, 6), który 1834 badane szczepy podzielił na 68 typów lub podtypów fagowych.

Typowanie pałeczek *Shigella sonnei* za pomocą fagów *Hammarströma* przeprowadzono w ostatnich latach w Czechosłowacji (12), Anglii (2, 9, 16), Francji (13) i Australii (8).

Masowe badania na skalę krajową przeprowadzone w latach 1953—1956 przez *Słopka* i współpracowników (10, 11, 15) wykazały, że pałeczki *Shigella sonnei* stanowiły 26,6% wszystkich zbadanych szczepów z rodzaju *Shigella*, które wyosobniono w tym czasie w Polsce. Wynika z tego, że schorzenia jelitowe wywołane przez ten typ drobnoustrojów stanowią poważny odsetek wśród schorzeń czerwonkowych.

Przeprowadzone badania wykazały:

1) jakie typy fagowe *Shigella sonnei* przeważały na terenie Polski w materiale wyosobnionym w latach 1955—1958,

2) że istnieje korelacja między typem fagowym a typem biochemicznym,

3) i jaka jest prawdopodobna wartość metody typowania fagami w badaniach epidemiologicznych.

Za pomocą 12 fagów *Hammarströma* wytypowano 1600 szczepów *Shigella sonnei*, które wyizolowano w latach 1955—1958. Z przeprowadzonych badań wynika, że na terenie Polski w tym okresie występowało 36 różnych typów fagowych (7) (tab. I).

Najliczniej reprezentowane były fagotypy 2 i 3, które stanowiły 58,8% wszystkich zbadanych szczepów. Typ fagowy 3 obejmował 31,2% zbadanych szczepów, a fagotyp 2—27,6%. Mniej licznie reprezentowane były typy 6 i 7, które stanowiły razem 20,8% zbadanych szczepów. Około 10% szczepów *Shigella sonnei* zaliczono do typów: 19, 23, 21. Tylko 10,4% zbadanych szczepów należało do pozostałych 29 typów fagowych.

Schematem *Hammarströma* nie udało się objąć 84 szczepów, ponieważ ich reakcje lityczne były inne od reakcji znanych typów fagowych. Szczepy te podzielono na 10 dodatkowych grup.

Tabela I

Typy fagowe *Shigella sonnei* występujące w Polsce

Typy fagowe	Liczba zbadanych szczepów	%
2	419	27,63
3	473	31,20
3a	1	0,07
6	145	9,56
4	20	1,32
5	8	0,53
7	172	11,35
9	27	1,78
10	22	1,45
69	23	1,52
12	3	0,20
13	6	0,40
15	2	0,13
17	4	0,26
19	55	3,63
20	3	0,20
21	45	2,97
23	51	3,36
33	5	0,33
24	1	0,07
25	5	0,33
28	2	0,13
61	1	0,07
32	2	0,13
37	2	0,13
62	1	0,07
63	1	0,07
43	2	0,13
46	1	0,07
50	1	0,07
65	5	0,33
53	1	0,07
55	1	0,07
67	1	0,07
68	1	0,07
79	4	0,26
Razem 36 typów fagowych	1516 szczepów	

Jak wynika z rozmieszczenia typów fagowych *Shigella sonnei* na terenie Polski, typ 3 *Hammarströma* występował w 14 województwach, fagotyp 2 w 13. Dalsze miejsca zajmują typy 7 i 6, które stwierdzono w 12 województwach.

Należy podkreślić, że pewne typy fagowe występowały liczniej w niektórych częściach kraju.

Dla jaśniejszego zobrazowania uzyskanych wyników podzielono cały obszar Polski na trzy strefy: północną, środkową i południową (Tab. II).

Do strefy północnej zaliczono województwo szczecińskie, koszalińskie, gdańskie, olsztyńskie i białostockie. Do strefy środkowej należały woje-

Tabela II  
Najczęściej występujące typy fagowe *Sh. sonnei* na terenie Polski

Strefy	Liczba szczepów	%	Typy fagowe				
			2	3	6	7	pozostałe typy
północna	212	13,98	42	56	20	31	63
środkowa	794	52,37	185	300	72	96	141
południowa	510	33,65	192	117	53	45	103
razem	1516	100	419	473	145	172	307
%		100	27,63	31,2	9,56	11,35	20,26

wództwa: zielonogórskie, poznańskie, bydgoskie, warszawskie i lubelskie. Południowa strefa obejmowała województwa: wrocławskie, opolskie, katowickie i rzeszowskie. Województwa kieleckiego nie brano pod uwagę, ponieważ z tego terenu nie otrzymano żadnego szczepu *Shigella sonnei*.

Tabela III  
Typy biochemiczne *Sh. sonnei* występujące na terenie Polski

yp biochemiczny	Maltoza	Ramnoza	Ksyloza	Liczba szczepów	%
a*	+ 1 - 2	+	-	767	50,6
b	+ 2 - 21	+	-	262	17,3
c	+ 2 - 21	+	+	24	1,6
d	+ 1 - 2	+	+	40	2,7
e**	+ 2 - 21	+ 3	-	5	0,3
f	+ 2 - 21	+	+ 3	5	0,3
g	+ 1 - 4	+ 1 - 21	-	82	5,4
k***	+ 1 - 4	-	-	232	15,3
l	+ 4 - 21	+ 2 - 21	-	22	1,5
m****	- 1 - 30	+	-	77	5,1
				razem 1516 szczepów	

/ Objaśnienie tablicy: + = fermentacja, - = brak fermentacji, + 1-2 = fermentacja od 1 do 2 dni, - 1-30 = brak fermentacji do 30 dni.

Poszczególne typy biochemiczne określone przez: x = Bojlén, xx = Hammarström, xxx = Szturm-Rubinsten, xxxx = nieznanym typ biochemiczny.

W strefie północnej i środkowej pierwsze miejsce zajmował fagotyp 3. Dalsze trzy fagotypy pod względem częstości występowały w następującej kolejności: typ 2, 7 i 6. Inne dane co do częstości występowania tych samych fagotypów *Shigella sonnei* stwierdzono w strefie południowej, gdzie najliczniej reprezentowany był typ 2 *Hammarströma*, a następnie w ilości malejącej występowały fagotypy: 3, 6 i 7. Te cztery typy fagowe stanowiły 79,7% wszystkich wytypowanych szczepów z terenu Polski.

Tabela IV

Biochemiczne zachowanie się poszczególnych typów fagowych *Shigella sonnei*

Typy fagowe	Biochemiczne typy										Liczba szczepów	%
	a	b	c	d	e	f	g	k	l	m		
2	222	69	15	16		2	18	43	8	26	419	27,63
3	209	76	5	14	3	3	27	111	7	18	473	31,20
3a	1										1	0,07
4	8	7	1		1		1	1	1		20	1,32
6	87	26	1	5			7	2		17	145	9,56
5	3	2					1	1		1	8	0,53
7	79	33	1	1			17	29	3	9	172	11,35
9	23	3					1				27	1,78
10	11	8						1		2	22	1,45
69	13	3	1	1				5			23	1,52
12	2								1		3	0,20
13	4						1	1			6	0,40
15	1	1								1	2	0,13
17	3										4	0,26
19	20	9					3	22	1		55	3,63
20	1							1		1	3	0,20
21	24	3		1			3	12	1	1	45	2,97
23	34	12		1			1	2		1	51	3,36
33	3	2									5	0,33
24	1										1	0,07
25	4			1							5	0,33
28		1					1				2	0,13
61		1									1	0,07
32	2										2	0,13
37		1					1				2	0,13
62					1						1	0,07
63	1										1	0,07
43		2									2	0,13
46	1										1	0,07
50	1										1	0,07
65	4	1									5	0,33
53		1									1	0,07
55	1										1	0,07
67		1									1	0,07
68	1										1	0,07
79	3							1			4	0,26
Razem	767	262	24	40	5	5	82	232	22	77	1516	

Tabela V

Zestawienie typów fagowych i biochemicznych *Shigella sonnei* występujących na terenie województwa poznańskiego

Rok	Typy fagowe	Typy biochemiczne										Liczba szczep.
		a	b	c	d	e	f	g	k	l	m	
1955	2	1										1
1956	2	55	4		2		1	1	1			64
	3	10						1				11
	6	4										4
	7	4										4
	9								1			1
	10		1									1
	69	1		1								2
	19	1										1
21			1									1
1957 — 1958	2	1										1
	3	3	1						1			5
	6	4	4							2		10
	7	6	5									11
	69	1										1
	19		1									1
33			1									1
	Razem	91	18	1	2		1	1	4		2	120

Tabela VI

Najczęściej występujące typy fagowe *Shigella sonnei* na terenie Polski i w innych krajach

Kraj	Rok	Liczba szczepów zbadanych	Najliczniejszy typ fagowy	Liczba szczepów	%
Szwecja	1949	1803	5	550	31
			3	386	21
Dania	1949	31	5	18	59
Czechosłowacja	1950	168	3	50	30
Anglia	1951	50	3	30	60
	1952	560	3	455	81
Australia	1953	244	19	207	85
Francja	1957	56	4	26	32
			14	17	30
Polska	1958	1516	3	473	31
			2	419	28

Próbowano do badań epidemiologicznych wykorzystać różnice w zachowaniu się biochemicznych szczepów *Shigella sonnei* (1, 6, 13, 14).

Wśród przebadanych szczepów *Shigella sonnei* wyróżniono wszystkie poznane dotąd typy biochemiczne (Tab. III).

Najczęściej występującym typem biochemicznym na naszym terenie okazał się typ a — 50,6%. Na drugim miejscu pod względem liczebności był typ b — 17,3%, a na trzecim typ k — 15,3%. Inne typy biochemiczne były reprezentowane mniej licznie. Duży materiał, jaki miałam do dyspozycji, pozwolił mi na wyodrębnienie nowego typu biochemicznego. Tę biochemiczną odmianę nazwałam literą m. Typ ten różni się od innych typów biochemicznych brakiem fermentacji maltozy.

Niektóre typy fagowe były reprezentowane w większości przez jedną grupę biochemiczną (Tab. IV).

Fagotyp 2 reprezentowany był przez 53% szczepów należących do biochemicznej grupy a. To samo można powiedzieć o typie 3, który w 44% był typem biochemicznym a.

Przy dokładnej analizie badanego materiału stwierdzono, że pewne typy biochemiczne występowały w przeważającej liczbie w niektórych okręgach kraju; i tak np. w województwie katowickim przeważał biochemiczny typ a nad typem b i k.

Podkreślić należy, że przewaga pewnych typów biochemicznych występowała w pewnych okresach czasu. Być może, przyczyną tego było występowanie w danym okręgu epidemii czerwonkowej, wywołanej przez określony fagowy i biochemiczny typ *Shigella sonnei*.

Na szczególną uwagę zasługuje materiał z okręgu poznańskiego, gdzie stosunek typów biochemicznych a:b przedstawiał się jak 12:1, przy czym na 75 szczepów typu a, 55 szczepów *Shigella sonnei* należało do fagotypu 2 (Tab. V).

Nie ulega wątpliwości, że w roku 1956 na tym terenie wystąpiła większa epidemia wywołana fagotypem 2.

Wyniki otrzymane z materiału województwa poznańskiego wykazują ścisłą zależność między typem fagowym a biochemicznym zachowaniem się badanych szczepów.

Na podstawie wyników otrzymanych z materiału pochodzącego z województwa poznańskiego oraz z okręgu katowickiego, warszawskiego i bydgoskiego można przypuszczać, że pewne typy fagowe odegrały dużą rolę w epidemiach, które wystąpiły na tych terenach w określonym czasie, przy czym należy podkreślić, że wyniki otrzymane z materiału województwa poznańskiego najlepiej ilustruje przebieg jednolitej epidemii.

Porównując wyniki własne z wynikami innych badaczy, którzy również stosowali do typowania szczepów *Shigella sonnei* fagi Hammarströma, stwierdziłam, że fagotyp 2 występował najliczniej w Polsce (Tab. VI).

Szczepy *Shigella sonnei*, które badano, pochodziły ze zbiorów muzealnych i z tego powodu nie mogłam przeprowadzić bardziej wnikliwej oceny stałości typu fagowego, jak również dokładnej korelacji fagotypu z ogniskiem epidemicznym. Dokładne dane epidemiologiczne, do których niestety nie miałam dostępu, uniemożliwiły bardziej wnikliwą analizę otrzymanych wyników.

Niemniej uzyskane w niniejszej pracy wyniki dowodzą, że metoda fagotypowania pałeczek *Shigella sonnei* może oddać cenne usługi w badaniach epidemiologicznych.

А. Кухаревич

## ФАГОТИПЫ ДИЗЕНТЕРИИ ЗОННЕ НА ТЕРРИТОРИИ ПОЛЬШИ

## Содержание

Типирование 1600 штаммов дизентерии Зонне проводилось с помощью 12 фагов по Гаммарштрему (Hammarström). Выделенные в Польше штаммы принадлежат к 36 фаготипам. В самом большом количестве обнаруживались типы 2 и 3, которые составляли 58,8% всех исследуемых штаммов; затем следовали типы 6 и 7 (совместно составляли 20,8%). Прочие фаготипы встречались в меньшем числе. В большинстве случаев выделенные штаммы вели себя в биохимическом отношении как штаммы, типа а (50,6%), б (17,3%), к (15,3%).

Среди исследуемых штаммов был обнаружен тип биохимически неизвестный, не ферментировал мальтозу. К данному типу следовало зачислить 77 штаммов (5,1%). Временно принято означить этот тип буквой м. Исследования показали непостоянное превалирование одного биохимического и фагового типа над другими — в некоторых округах страны в определенном отрезке времени, например в познаньском воеводстве в 1956 году. Очень вероятно, что на этих территориях в летнее время возникла эпидемия, возбудителем которой являлся фаготип 2.

A. Kucharewicz

## PHAGE TYPES OF SHIGELLA SONNEI IN POLAND

## Summary

With the help of 12 phages of Hammarstrom, 1600 *Sh. sonnei* strains were typed. The strains isolated in Poland belong to 36 phage types. The most numerous types represented were: 2 and 3 which accounted for 58.8 per cent of all investigated strains, followed by types 6 and 7 (20.8 per cent jointly), the other types appear in lesser number.

The majority of isolated strains reacted biochemically like type a (50.6 per cent), b (17.3 per cent), k (15.3 per cent).

Among the investigated strains, an unknown biochemical type was found which did not ferment maltose. 77 of the investigated strains (5.1 per cent) belonged to this type. The type has been provisionally designated with the letter m. In the author's investigation it was established that one biochemical and phage type dominates in certain regions of Poland during the same period, for example, in the province of Poznań in 1956. A strong possibility exists that in the summer period an epidemic caused by phage type 2 appeared in these regions.

## PIŚMIENICTWO

1. Bojlen K.: Dysentery in Denmark, Bianco Luno, Kopenhaga 1934. — 2. Cooper K. E., Mayr-Harting A.: Brit. Med. Jour., 1951, 2, 271. — 3. Craigie J., Yen C. H.: Canadian Jour. Publ. Health, 1938, 29, 448. — 4. Craigie J., Yen C. H.: Canadian Jour. Publ. Health, 1938, 29, 484. — 5. Hammarström E.: Lancet, 1947, 252, 102. — 6. Hammarström E.: Phage-Typing of *Shigella sonnei*, State Bacteriological Lab., Stockholm

1949. — 7. *Kucharewicz A.*: *Archiwum Immunol. i Terapii Dośw.*, 1959, 7, 347. — 8. *Ludford C. G.*: *Australian Jour. Exptl. Biol. and Med. Sci.*, 1953, 31, 545. — 9. *Mayr-Harting A.*: *Jour. Gen. Microbiol.*, 1952, 7, 382. — 10. *Metzger M., Rudnicka I., Slopek St.*: *Bull. Acad. Polonaise Sci. Cl. II.*, 1956, 4, 46.
11. *Metzger M., Slopek St.*: *Acta Microbiol. Sinica*, 1957, 5, 55. — 12. *Raška K., Malisova V., Mazacek M.*: *Čas. Lek. Čes.*, 1950, 89, 835. — 13. *Szturm-Rubinsten Sz.*: *Ann. Inst. Pasteur*, 1957, 92, 501. — 14. *Szturm-Rubinsten Sz., Plechaud D.*: *Ann. Inst. Pasteur*, 1957, 92, 335. — 15. *Slopek St., Metzger M.*: *Schweiz. Zeitschr. allg. Path. u. Bakt.*, 1958, 21, 32. — 16. *Tee G. H.*: *Jour. Hyg.*, 1955, 53, 54.



Marian Mulczyk

## METODA TYPOWANIA FAGAMI PAŁECZEK FLEXNERA

Z Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej P. A. N. we Wrocławiu  
Dyrektor: prof. dr med. St. Słopek

Próby zastosowania bakteriofagów do różnicowania bakterii o tych samych cechach biochemicznych i serologicznych i zaliczanych do tych samych jednostek taksonomicznych czynione były przez licznych autorów.

Opracowano szereg metod typowania fagami różnych grup drobnoustrojów, z których metoda podana w 1938 r. przez *Craigi'ego* i *Yena* (4, 5) znalazła szersze zastosowanie w diagnostyce bakteriologicznej i oddała cenne usługi w dochodzeniach epidemiologicznych (1, 6, 12).

Różnicowanie pałeczek *Shigella* za pomocą bakteriofagów zapoczątkował *Hammarström* (10), który opracował metodę typowania fagami pałeczek *Sh. sonnei*. Autor ten stwierdził, że pałeczki *Sh. sonnei* w fazie II są w różnym stopniu wrażliwe na lityczne działanie fagów i że na tej podstawie można je podzielić na 68 różnych typów fagowych.

Z uwagi na to, że w Polsce czerwonka wywoływana jest głównie przez pałeczki *Flexnera*, które stanowią około 70% wszystkich izolowanych szczepów czerwonkowych, podjęto w pracowni *Shigella* Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu próby opracowania metody podziału pałeczek tej podgrupy drobnoustrojów w oparciu o inne niż stosowane dotąd kryteria klasyfikacyjne (własności biochemiczne i serologiczne). W badaniach tych chodziło mianowicie o stwierdzenie, czy szczepy *Flexnera* różnego pochodzenia, należące do tych samych serotypów, są w różnym stopniu wrażliwe na lityczne działanie grupy odpowiednio dobranych fagów i czy istnieje możliwość wyodrębnienia wśród nich typów fagowych, jak dzieje się w innych grupach drobnoustrojów (2, 7, 8, 9, 11, 13, 14).

Opracowanie metody typowania fagami pałeczek *Flexnera* i wprowadzenie jej do bieżącej diagnostyki bakteriologicznej zwiększyłyby jeszcze bardziej możliwości wykorzystania metod bakteriologicznych do celów epidemiologicznych.

Badaniu poddano 2159 szczepów *S. flexneri* wyosobnionych w różnych częściach kraju od chorych i nosicieli w ciągu ostatnich 4 lat. Ze względu na rzadkie występowanie w Polsce typów 4b, 5 i 6 *S. flexneri* badania ograniczono tylko do czterech pierwszych typów tej podgrupy.

Użyte w tych doświadczeniach fagi wyosobniono z kału kurzego i ludzkiego i stosowano je w rozcieńczeniu testowym, tj. w doświadczalnie ustalonym rozcieńczeniu, dającym najlepszy typ reakcji. Technika badania wrażliwości szczepów *S. flexneri* była podobna do rutynowo stosowanej techniki przy typowaniu form Vi *S. typhi* (3).

Tabela I

Różnicowanie typów fagowych pałeczek *S. flexneri*

Typ serologiczny	Typ fagowy	Bakteriofagi (rozcieńczenia testowe)				Liczba szczepów badanych	Częstość występow. %
		I	II	III			
1a	A	CI	CI	CI	66	31,8	
	A <sub>1</sub>	CI	CI	*		18,4	
	B	CI	CI	—		43,8	
	C	CI	—	—		3,0	
	D	—	CI	—		3,0	
1b	A	CI	CI	CI	261	7,6	
	B	—	CI	CI		1,5	
	C	CI	—	CI		88,4	
	D	—	—	CI		1,5	
	E	CI	—	—		*	1,5
2a	A	**	CI	CI	1037	0,4	
	B	CI	CI	CI		0,3	
	C	—	CI	CI		0,6	
	D	—	CI	CI		93,1	
	E	—	—	CI		5,6	
2b	A	CI	CI	CI	172	2,9	
	B	CI	—	CI		96,0	
	C	—	—	CI		1,1	
3	A	CI	CI	CI	356	3,4	
	B	—	CI	CI		94,0	
	C	CI	—	CI		1,1	
	D	CI	—	—		0,9	
	E	—	—	CI		0,6	
4a	A	**	CI	CI	267	1,4	
	B	—	CI	CI		2,2	
	C	CI	—	CI		1,1	
	D	—	CI	—		0,8	
	E	—	CI	—		93,7	
	F	CI	—	—		0,8	

CI = całkowite rozpuszczenie bakterii (*confluent lysis*), \*\* = liczne lysinki, \* = nieliczne lysinki.

Spośród 24 użytych początkowo fagów tylko 11 wybrano do typowania, z tych ostatnich zaś tylko 3—4 wykazywały różnicujące działanie na pałeczki poszczególnych serotypów.

W przeprowadzonych doświadczeniach wykazano, że szczepy serologicznie identyczne należące do tego samego serotypu w różny sposób reagują na stosowane preparaty fagowe i że wobec tego istnieje możliwość wyodrębnienia wśród nich typów fagowych. Zachowanie się poszczególnych typów serologicznych pałeczek *Flexnera* w stosunku do testowych fagów przedstawiono w tabeli I.

Jak widać z danych zamieszczonych w tej tabeli, w obrębie każdego serotypu stwierdzono szczepy charakteryzujące się różną wrażliwością na użyte fagi. Różnice pomiędzy wyodrębnionymi typami fagowymi są na ogół bardzo wyraźne, manifestując się albo całkowitym rozpuszczeniem komórek bakteryjnych, albo zupełnym brakiem reakcji. Tylko w czterech przypadkach stwierdzono pojawienie się od kilku do kilkadziesiątu osobno leżących lysinek. Wśród szczepów serotypu 1a, zaliczonych do typu fagowego A, można było wyróżnić 2 grupy szczepów różniących się nieznacznie między sobą: jedna ulegała całkowitemu rozpuszczeniu przez fagi I, II i III, druga zaś dając całkowitą lizę z fagami I i II ulegała pod wpływem faga III tylko częściowej lizie wyrażającej się pojawianiem się pojedynczych lysinek. Grupę tych szczepów potraktowano jako odmianę typu fagowego A i oznaczono A<sub>1</sub>.

W celu opracowania metody typowania fagami i ewentualnego wykorzystania jej dla dochodzeń epidemiologicznych bardzo istotne jest zagadnienie stałości cech typów fagowych. W związku z tym przeprowadzono badania dotyczące zmienności typów fagowych w trakcie przechowywania na podłożach sztucznych. Badania prowadzone w ciągu roku nie wykazały różnic we wrażliwości pałeczek *Shigella flexneri* na działanie bakteriofagów. Nie stwierdzono także różnic we wrażliwości na bakteriofagi między poszczególnymi koloniami tego samego szczepu.

Szpecially ważne dla wykorzystania typów fagowych w dociekaniach epidemiologicznych byłoby stwierdzenie:

a) czy szczepy wyhodowane w różnym czasie od jednej i tej samej osoby stanowią ten sam typ fagowy,

b) oraz czy szczepy pochodzące z jednej i tej samej epidemii, mającej na pewno wspólne źródło zakażenia, dają ten sam rodzaj reakcji z grupą testowych fagów.

Odpowiedzi na te zagadnienia udzielić będzie można jednak tylko po nawiązaniu ścisłej współpracy bakteriologa z epidemiologiem.

М. М у л ь ч и к

## МЕТОД ФАГОТИПИРОВАНИЯ МИКРОБОВ ФЛЕКСНЕРА

### С о д е р ж а н и е

Было констатировано, что различного происхождения штаммы Флекснера, одинаковые в отношении серологической принадлежности, отличаются различной чувствительностью к литическому действию соответственно подобранных фаговых групп. На этом основании среди серотипов 1a, 1b, 2a, 2b, 3 и 4a микробов Флекснера было выделено по несколько фаготипов.

Установлено, что чувствительность отдельных штаммов к применяемым фагам является постоянной чертой, которая не подвергается значительным изменениям при хранении микробов на искусственных питательных средах. Не отмечено различий в чувствительности к бактериофагам между отдельными колониями одного штамма.

M. M u l c z y k

## A METHOD OF PHAGE-TYPING OF FLEXNER BACILLI

### S u m m a r y

It was established that Flexner strains of different origin belonging to the same serotypes are sensitive in different degrees to the lithic action of the respective groups of proper phages and on this basis among sero-types 1a, 1b, 2a, 2b, 3 and 4a of *Sh. flexneri* a few different phage types were found.

Moreover, it was shown that the sensitivity of various strains to the applied phage preparations is a constant feature not undergoing greater changes by keeping the bacteria in artificial media. No differences in susceptibility for bacteria phages were observed between the different colonies of this same strain.

### PIŚMIENICTWO

1. Brandis H.: Zentralbl. Bakt. I. Abt. Orig., 1955, 164, 149. — 2. Conn H., Bottcher E., Randall C.: Jour. Bact., 1945, 49, 359. — 3. Craigie J., Felix A.: Lancet, 1947, 252, 523. — 4. Craigie J., Yen C. H.: Canadian Jour. Publ. Health, 1938, 29, 448. — 5. Craigie J., Yen C. H.: Canadian Jour. Publ. Health, 1938, 29, 484. — 6. Dryl L., Marciniowska H.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1952, 2, 275. — 7. Ewans A. C.: Publ. Health Repts., 1934, 49, 386. — 8. Felix A., Callow B. R.: Brit. Med. Jour., 1943, 2, 127. — 9. Fisk R. T.: Jour. Infect. Dis., 1942, 71, 151. — 10. Hammarström E.: Phage-Typing of *Shigella sonnei*, Uppsala 1949.

11. Keogh E. V., Simmons R. T., Anderson G.: Jour. Path. and Bact., 1938, 46, 565. 12. Lachowicz K.: Przegl. Epidemiol., 1957, 3, 269. — 13. Lilleengen K.: Acta Path. et Microbiol. Scand., 1948, Suppl. 77. — 14. Nicolle P., Le Minor L., Buttiaux W., Ducrest R.: Bull. Acad. Nat. Med., 1952, 24—26, 480 i 483 (cyt. wg 12).

Zbigniew Anusz, Andrzej Grabiński, Jerzy Narębski

TYPY PAŁECZEK CZERWONKI W LATACH 1956—1959.  
WRAŻLIWOŚĆ WYHODOWANYCH SZCZEPÓW  
NA SULFAGUANIDYNĘ I ANTYBIOTYKI  
ORAZ PORÓWNANIE WYNIKÓW BADAŃ IN VITRO Z WYNIKAMI  
LECZENIA

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

Piśmiennictwo ostatnich lat, dotyczące częstości występowania czerwonej wywołanej pałeczkami *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei* (Słopek i Metzger, Neyman i Kokocińska, Jachnina, Kulikowa), wskazują na ciągły wzrost zachorowań wywołanych pałeczkami *Sh. sonnei* i jednoczesny spadek zakażeń spowodowanych pałeczkami *Sh. flexneri*. Wielu autorów (Czarny i wsp., Anzales i wsp., Neyman i wsp.) stwierdza równomierne w ciągu roku rozłożenie się zakażeń wywołanych przez *Sh. flexneri*. Odnośnie do czerwonej *Sh. sonnei* podnoszony jest sezonowy wzrost liczby zachorowań, przy czym niektórzy autorzy stwierdzali wzrost w miesiącach czerwiec—wrzesień (Neyman i Kokocińska, Szantarenko), inni wczesną wiosną (cyt. wg *Brit. Med. Journ.*, 1955, Nr 4910, 401).

BADANIA WŁASNE

Materiał do badań stanowili chorzy na czerwonkę leczeni w naszej Klinice i Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych. Typowanie w obrębie gatunku *Sh. flexneri* przeprowadzał Ośrodek Shigella P. Z. H.

Z danych zamieszczonych w tabeli I wynika, że odsetek chorych na czerwonkę wywołaną pałeczkami *Sh. sonnei* jest z każdym rokiem wyższy (od 11,4% w r. 1956 do 37,3% w r. 1959), zaś odsetek chorych na czerwonkę wywołaną pałeczkami *Sh. flexneri* odpowiednio maleje (od 88,6% w r. 1956 do 62,7% w r. 1959) (Tab. I).

Ze względu na stosunkowo niedużą liczbę chorych i możliwość przypadkowego ich doboru w klinice brak podstaw do tego, by nasz materiał kliniczny uważać za dostatecznie reprezentatywny do wyciągania wniosków natury epidemiologicznej. Niemniej chcielibyśmy zaznaczyć, że analiza naszych danych za okres lat 1956—1959 wskazuje na dość równomierny rozkład w ciągu roku przypadków czerwonej wywołanej pałeczkami *Sh. flexneri*. W odniesieniu do *Sh. sonnei* zasługuje na wzmiankę to, że w latach 1956—1957 zaznaczył się sezonowy wzrost w miesiącach VI—VII, ale w miarę narastania zachorowań wywołanych pałeczkami *Sh. sonnei* występowanie czerwonej o tej etiologii było w latach 1958—1959 bardziej równomierne.

Z tabeli II, w której podano częstość występowania poszczególnych typów w obrębie *Sh. flexneri* w latach 1957—1959, wynika, że najliczniej reprezentowane są typy 2a, następnie kolejno 3, 1b, 2b, 4a, 6, Y, X (typu

Tabela I

Rok	Ogólna liczba chorych	Chorych na czerwonkę wywołaną			
		<i>Sh. flexneri</i>		<i>Sh. sonnei</i>	
		Liczba	%	Liczba	%
1956	88	78	88,6	10	11,4
1957	92	70	76,1	22	23,9
1958	110	82	74,5	28	25,5
1959 do XI	102	64	62,7	38	37,3

Tabela II

Rok	Liczba szczepów (= Liczbie chorych)	Typy <i>Sh. flexneri</i>										
		1a	1b	2a	2b	3	4a	4b	5	6	X	Y
1957	62	2	6	34	9	5	3	—	—	2	—	1
1958	82	—	9	41	8	12	7	—	1	2	1	1
1959	56	1	5	31	1	14	4	—	—	—	—	—

4b nie stwierdzono). Podobnie do naszych kształtują się wyniki otrzymane przez *Neymana* i *Kokocińską*, w odróżnieniu od *Slopka* i *Metzgera* oraz *Ładosz*, którzy dla typów 3 i 4 otrzymali wartości niższe.

#### WNIOSKI

1. Odsetek chorych na czerwonkę wywołaną pał. *Sh. sonnei* w latach 1956—1959 stopniowo narasta.

2. W obrębie gatunku *Sh. flexneri* najliczniej reprezentowane są typy 2a, a następnie kolejno 3, 1b, 4a, 6, Y, X (typu 4b nie stwierdzono).

3. Stwierdzono dość równomierny rozkład w ciągu roku przypadków czerwonki wywołanej pałeczkami *Sh. flexneri* w latach 1956—1959.

4. W odniesieniu do *Sh. sonnei* zasługuje na wzmiankę, że w latach 1956—1957 zaznaczył się sezonowy wzrost w miesiącach VI—VII, ale w miarę narastania zachorowań wywołanych pał. *Sh. sonnei* występowanie czerwonki o tej etiologii było w latach 1958—1959 bardziej równomierne.

Piśmiennictwo dotyczące oporności pałeczek czerwonkowych jest stosunkowo skąpe, a wyniki badań rozbieżne.

*Dowling* i wsp. (1955 — cyt. wg *Rozansky'ego*) wskazują, że pałeczki czerwonki należą do drobnoustrojów o wysokiej wrażliwości na antybiotyki i powolnym rozwoju oporności. *Higgins* i wsp. (1955) stwierdzili wrażliwość pałeczek czerwonki na sulfonamidy w 85,8% szczepów, na dihydrostreptomycynę w 95,4%, na oksytetracyklinę w 95%. W grupie dzieci leczonych zapobiegawczo występował dwukrotny spadek wrażliwości pałeczek czerwonki na dihydrostreptomycynę oraz przeszło 4-krotny na oksytetracyklinę. W stosunku do sulfonamidów autorzy nie spostrzegali obniżenia wrażliwości. Odmienne wyniki otrzymali *Czunaewa* (1955) i *Smirnow* (1955). Autorzy ci stwierdzili wrażliwość szczepów czerwonkowych na syntomycynę w 100% przypadków i ich oporność na sulfonamidy w 88% przypadków lub nawet w 100%. Zdaniem *Bilbina* (1957) określanie wrażliwości pałeczek czerwonki na antybiotyki może mieć tylko pomocnicze znaczenie i nie decyduje o wyborze leku. *Bilibin* mimo zastosowania antybiotyku, na który pałeczki okazały się odporne, spostrzegł dodatnie wyniki leczenia w 70% przypadków.

Podobne spostrzeżenia podaje *Krasnogałowec* (1958), który w swym materiale stwierdził oporność pałeczek czerwonki na sulfonamidy w 79,3%, a na syntomycynę w 11,3% przypadków. Wg *Gromaszewskiej* i wsp. (1959) określanie wrażliwości pałeczek czerwonki ma dużą wartość kliniczną. W materiale tych autorów wrażliwość na sulfonamidy występowała wśród szczepów *Sh. sonnei* w 58,4% przypadków, a wśród szczepów *Sh. flexneri* w 16,6%. *Rozansky* i wsp. (1958) badali wrażliwość pałeczek czerwonki na przestrzeni lat 1954—1957. Autorzy ci stwierdzają, że o ile w roku 1954 prawie 100% szczepów było wrażliwych na streptomycynę, tetracykliny i chloramfenikol, to w r. 1957 około 30% szczepów wykazywało oporność na tetracykliny, a 20% na streptomycynę i chloramfenikol. U chorych leczonych sulfonamidami skuteczny wynik leczniczy uzyskano w około 47% przypadków; jako kryterium braku oddziaływania leku uważali autorzy obecność pałeczek czerwonki w stolcu w 5.—7. dniu podawania sulfonamidów.

Z prac autorów polskich należy wymienić badania *Ładosz* (1958). Stwierdziła ona największą wrażliwość pałeczek czerwonki na chloromycetynę i terramycynę, mniejszą na streptomycynę i aureomycynę i oporność na sulfaguanidynę aż w 98,8% przypadków. Ponadto wskazuje *Ładosz* na różnicę wrażliwości szczepów, pochodzących od chorych i nosicieli.

#### BADANIA WŁASNE

Pałeczki czerwonki badano na wrażliwość za pomocą krążków bibułowych produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek. Poszczególne krążki zawierały następujące ilości antybiotyków: krążki z penicyliną — 10 j., ze streptomycyną — 100 mcg, z chloromycetyną — 50 mcg, z aureomycyną — 20 mcg, z terramycyną 20 mcg. Do posiewu używano 1,5 godz. bulionowej hodowli pałeczek czerwonki w ilości 0,05 ml o gęstości  $3 \times 10^8/1$  ml wg skali McFarlanda. Jako podłoża używano 2% agaru z dodatkiem 1% glukozy i 10% krwi końskiej. Wyniki odczytywano, mierząc średnicę zahamowania wg następującego schematu: wrażliwy —

30 mm lub więcej, średnio wrażliwy 29—25, słabo wrażliwy 24—20 mm, oporny 19—13 mm.

Krażki sulfaguanidynowe sporządzano z bibuły Whatmann Nr 1, nasączając ją sulfaguanidyną rozpuszczoną w wodzie o temp. wrzenia. Następnie krażki podgrzewano delikatnie aż do odparowania. Otrzymane krażki zawierały około 1,7 mg sulfaguanidyny. Używano tylko krażków świeżo przygotowanych. Kontrolę stanowiły szczepy odporne i wrażliwe na sulfaguanidynę.

Na 49 szczepów *Sh. flexneri* brak wrażliwości na sulfaguanidynę stwierdzono w 13 przypadkach, zaś na 24 szczepy *Sh. sonnei* w 5 przypadkach.

Stopień wrażliwości na penicylinę, streptomycynę, aureomycynę, terramycynę i chloromycetynę przedstawia tabela III.

Tabela III

Gatunek	Liczba szczepów	Stopień wrażliwości	Antybiotyki				
			penicyl.	streptom.	aureom.	terram.	chlorom.
<i>Sh. flexneri</i>	86	oporny	84	3	2	2	14
		sł. wrażliwy	2	65	28	1	2
		śr. wrażliwy	—	12	45	54	9
		wrażliwy	—	6	11	29	61
<i>Sh. sonnei</i>	38	oporny	38	3	7	2	2
		sł. wrażliwy	—	24	23	1	—
		śr. wrażliwy	—	10	8	23	14
		wrażliwy	—	1	—	12	22

Przedstawione dane wskazują, że wrażliwość szczepów była najwyraźniejsza na chloromycetynę: na 86 szczepów *Sh. flexneri* w 61 przypadkach (70,9%) i na 38 szczepów *Sh. sonnei* w 22 przypadkach (57,9%). Opierając się na danych zawartych w tabeli III można by sugerować w celach leczniczych przede wszystkim chloromycetynę i terramycynę.

Wyniki leczenia sulfaguanidyną i antybiotykami były w zdecydowanej większości przypadków zgodne z antybiogramami szczepów. Na ogólną liczbę 13 chorych, u których stwierdzono szczepy odporne na sulfaguanidynę, leczenie tym środkiem nie doprowadziło do bakteriologicznego wyzdrowienia; skuteczny wynik leczenia uzyskano dopiero po zastosowaniu odpowiedniego antybiotyku. W 1 przypadku mimo wrażliwości szczepu wynik leczenia sulfaguanidyną był nieskuteczny. Również w 1 przypadku, w którym stwierdzono wrażliwość szczepu na chloromycetynę, nie osiągnięto całkowitego wyleczenia po zastosowaniu tego leku. W 2 przypadkach, w których stwierdzono szczepy odporne na chloromycetynę leczenie tym antybiotykiem nie było skuteczne. Spostrzegano tylko po 1 przypadku takim, w którym mimo wrażliwości szczepu na sulfaguanidynę oraz chloromycetynę nie osiągnięto dobrego wyniku leczenia po zastosowaniu tych środków.



## WNIOSKI

1. Wyniki leczenia sulfaguanidyną i antybiotykami były w zdecydowanej większości przypadków zgodne z antybiogramami szczepów.

2. Badanie wrażliwości pалочек *Sh. sonnei* na antybiotyki pozwoliło na uszeregowanie użyteczności antybiotyków w leczeniu *Sh. sonnei* wg następującej kolejności: chloromycetyna, terramycyna, aureomycyna i streptomycyna.

3. Wykazano dużą przydatność sulfaguanidyny w leczeniu *Sh. sonnei*.

4. Badanie wrażliwości pалочек *Sh. sonnei* na sulfaguanidynę i antybiotyki posiada istotne znaczenie w doborze właściwego leku w leczeniu *Sh. sonnei*.

Z. Anus, A. Grabiński, E. Naremski

ТИПЫ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БАЦИЛЛ В 1956—1959 ГГ. ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ВЫДЕЛЕННЫХ ШТАММОВ К СУЛЬФОГУАНИДИНУ И АНТИБИОТИКАМ. СРАВНЕНИЕ ИТОГОВ ИССЛЕДОВАНИЙ IN VITRO С ЛЕЧЕБНЫМ ЭФФЕКТОМ

## Содержание

Из проведенных авторами исследований за 1956—1959 гг. в Клинике и Консультации Инфекционных Кишечных Заболеваний следует, что увеличивается процент больных дизентерией Зонне (в 1956 г. — 11,4%, в 1959 г. — 37,3%), а снижается процент больных дизентерией Флекснера (1956 г. — 88,6%, 1959 г. — 62,7%).

Заболевания дизентерией Флекснера равномерно распределяются в течение всего года; дизентерии Зонне присущий сезонный подъем в июне в июле месяце.

Авторы исследовали чувствительность дизентерийных микробов к сульфогуанидину и антибиотикам. Отмечается большая пригодность сульфогуанидина в течении дизентерии. Эффективность антибиотиков следует учитывать в данной последовательности: 1) хлоромипетин, 2) тетрацилин, 3) aureомицин, 4) стрептомицин.

Z. Anus, A. Grabiński, J. Naremski

TYPES OF DYSENTERY BACILLI ISOLATED BETWEEN 1956—1959. SENSITIVITY OF STRAINS TO SULPHAGUANIDINE AND ANTIBIOTICS — A COMPARISON OF THE RESULTS OF AN INVESTIGATION IN VITRO WITH TREATMENT RESULTS

## Summary

On the basis of investigations conducted by the authors in the Hospital and Out-patient Clinic for Infectious Intestinal Diseases, they concluded that the percentage of cases of dysentery caused by *Sh. sonnei* is increasing: in 1956 — 11.4 per cent; in 1959 — 37.3 per cent and the percentage of cases caused by *Sh. flexneri* is decreasing (1956 — 88.6 per cent; 1959 — 62.7 per cent). The cases caused by *Sh. flexneri* are distributed evenly throughout the year whereas those caused by *Sh. sonnei* show a seasonal rise in June and July.

The authors investigated the sensitivity of the *Shigella* bacillus to sulphaguanidine and antibiotics and they showed the great usefulness of sulphaguanidine in treating dysentery; the usefulness of antibiotics in treating dysentery shapes up in the following order: 1) chloromycetin, 2) terramycin, 3) aureomycin, 4) streptomycin.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Anzales J. M., Noworodskaja E. M.: *Ž. M. E. J.*, 1953, 24, 7, 24. — 2. Bilibin F. J.: *Ž. M. E. J.*, 1957, 28, 7, 315. — 3. Czarnyj S. D., Bljuger A. F.: *Ž. M. E. J.*, 1953, 24, 7, 53. — 4. Czunaewa E. J.: *Ž. M. E. J.*, 1957, 28, Dodatek, 14. — 5. Dowling H. F., Lepper M. H., Jackson G. S. cyt. wg Rozanskyego. — 6. Gromaszewskaja Ł. Ł., Fedułowa T. H., Petrowskaja N. W.: *Dizenterija*. Monogr., Kijów 1959. — 7. Higgins A. R., Floyd T. H., Kader M. A.: *A. J. Trop. Med.*, 1955, 4, 2, 289. — 8. Jachnina N. A.: *Ž. M. E. J.*, 1958, 29, 1, 100. — 9. Krasnogalowec W. N.: *Sow. Med.*, 1958, 22, 3, 23. — 10. Kulikowa E. N.: *Ž. M. E. J.*, 1958, 29, 2, 115.
11. Ładosz J.: *Med. Dośw. i Mikrob.*, 1958, 10, 3, 327. — 12. Ładosz J., Tomaszko H., Kolloto B.: *Przegl. Epid.*, 1955, 9, 2, 81. — 13. Neyman K., Kokocińska I.: *Przegl. Epid.*, 1958, 12, 4, 407. — 14. Prevalance of dysentery (art. redakcyjny): *Brit. Med. Journ.*, 1955, Nr 4910, str. 401. — 15. Rozansky R., Birnbaum M. D., Benari J.: *J. Lab. Clin. Med.*, 1958, 52, 5, 728. — 16. Smirnow A. F.: *Ž. M. E. J.*, 1957, 28, Dodatek, 11. — 17. Šlopek St., Metzger M.: *Schweiz. Z. Path. Bakt.*, 1958, 21, 1, 32. — 18. Szantarenko I. W.: *Ž. M. E. J.*, 1956, 27, Dodatek, 51.

*Stefania Bielenin*

OCENA BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH U CHORYCH  
NA CZERWONKĘ  
LECZONYCH W KLINICE CHORÓB ZAKAŻNYCH A. M.  
W KRAKOWIE, W LATACH 1949—1958

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie

Kierownik: Prof. Dr J. Kostrzewski

W latach 1949—1958 leczono w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie z powodu czerwonki 969 chorych. Dla potwierdzenia rozpoznania klinicznego wykonano u tych chorych badania bakteriologiczne i serologiczne krwi oraz badania bakteriologiczne stolców.

Badania bakteriologiczne krwi. Krew posiano u 943 chorych. Około 85% posiewów wykonano w 1. tygodniu choroby. Wszystkie posiewy dały wynik ujemny, tylko u jednego chorego we wczesnym okresie choroby wyhodowano z krwi *E. coli*. W przypadku tym chodziło o chorego, u którego rozpoznanie kliniczne czerwonki nie budziło wątpliwości, mimo że trzykrotne posiewy stolca dały wynik ujemny. O hodowaniu u chorych czerwonkowych innych zarazków z grupy *E. coli* — *S. typhi* pisze Józef Kostrzewski.

Dla porównania badań bakteriologicznych u chorych na czerwonkę w latach 1949—1958 przytoczę zestawienie wyników badań bakteriologicznych z lat 1919—1924 oraz z lat 1942—1943, podane przez Józefa Kostrzewskiego w pracy pt. „O kilku Ostrych Chorobach Zakaźnych” (Kraków 1947). Porównuję je dlatego, ponieważ jedne i drugie spostrzeżenia dotyczą chorych leczonych w tym samym zakładzie leczniczym, a badania wykonane są w tej samej pracowni bakteriologicznej.

Spostrzeżenia Józefa Kostrzewskiego pochodzą od chorych z dwóch epidemii i uzyskane wyniki badań bakteriologicznych krwi przedstawiają się następująco:

W latach 1919—1924 wykonano posiewy krwi u 313 chorych i wykazano *b. Shiga-Kruse* u 51 chorych (16,29%). Posiewy powtarzano często kilkakrotnie i u 313 chorych wykonano 630 posiewów. Dodatnią hodowlę uzyskano 81 razy, tzn. w 12,85%. W latach 1942—1943 wysiano krew u 621 chorych i u 44 spośród nich wykazano *b. Shiga-Kruse* (w 7,88%). Na ogólną liczbę wykonanych posiewów, wynik dodatni uzyskano w 5,94%. Dodatnią hodowlę zarazków z krwi uzyskiwał Józef Kostrzewski zarówno we wczesnym, jak i w późniejszym okresie choroby.

Przy rozważaniu przyczyny faktu, iż w ciągu 10 lat nie zdołano wykazać obecność zarazków czerwonki w krwi chorych, należy wziąć pod uwagę następujące momenty:

1. Spostrzeżenia Józefa Kostrzewskiego dotyczyły głównie chorych z epidemii, kiedy sama choroba może przybierać zmienny obraz, może więc również i zachowanie zarazków w ustroju być odmienne. Sam Józef

Kostrzewski, mając na myśli własności bakteriologiczne krwi chorych czerwonych, pisze o latach między epidemiami, że „szereg lat był ubogi w spostrzeżenia z tego zakresu”. U chorych z omawianego okresu 10 lat mieliśmy głównie do czynienia z zachorowaniami sporadycznymi, a w zaledwie znikomej liczbie przypadków chodziło o zachorowania endemiczne.

2. Ciężkość schorzenia ma również wpływ na obecność zarazków czerwonych w krwi. Zależność tę ilustruje tablica, w której Józef Kostrzewski podaje, że odsetek śmiertelności u chorych z dodatnią hodowlą z krwi wynosił 41,17%, podczas gdy spośród chorych z ujemną hodowlą zmarło 8,01%. W naszym materiale chorych przebieg choroby był lekki i średnio ciężki. Prawie u wszystkich chorych choroba skończyła się wyzdrowieniem, tylko u 3 chorych przeszła w postać przewlekłą.

3. Nie można także pominąć w obserwacjach Józefa Kostrzewskiego faktu, że najczęściej hodowanym zarazkiem nie tylko z krwi, ale i ze stolców była pałeczka *Shiga-Kruse*. Mamy więc prawo domyślać się, że chodziło o zachorowania, w których ten drobnoustrój odgrywał główną rolę. Badania u naszych chorych dowodzą, że najczęściej hodowanym obecnie zarazkiem czerwonej są pałeczki z grupy Flexnera. Być może więc, że pałeczka *Shiga* jako bardziej zjadliwa posiada w większym stopniu zdolność przenikania do krwiobiegu.

Własności serologiczne krwi. Z przeciwciał brano pod uwagę tylko aglutyniny. Spostrzeżenia na materiale chorych w latach 1949—1958 są na ogół zgodne z tym, co pisze Józef Kostrzewski o latach wcześniejszych. Za dodatni odczyn aglutynacji przyjmowano zlepienie grubogrudkowe od rozcieńczenia 1:100. Odczyn aglutynacji wykonano surowicą 969 chorych. Dodatnią aglutynację uzyskano u 134 (13,8%). U 94 chorych surowica zawierała zlepniki dla pałeczek Flexnera, u 40 chorych stwierdzono obecność przeciwciał dla pałeczek: *Shiga*, *Sonne*, *Y*. U 17 chorych wykazano jednocześnie przeciwciała zlepiające pałeczki czerwone i pałeczki z grupy durowo-rzekomodurowej, u 6 chorych przeciwciała nie odpowiadały gatunkowi szczepu wyhodowanego ze stolca. U 124 chorych stwierdzono odczyn 1:200, u 8 chorych 1:400, a tylko u 2 miano odczynu wynosiło 1:800.

Badania bakteriologiczne stolców. Wśród 969 chorych leczonych w ciągu 10 lat w Klinice Chorób Zakaźnych wykazano pałeczki czerwonej w stolcu u 252 chorych, a więc w 26%. Posiewy stolców powtarzano dwu- i trzykrotnie i u 969 chorych wykonano 3156 badań. Uzyskano 383 posiewy dodatnie (12,15%). W poszczególnych latach liczba dodatnich hodowli z kałów przedstawia się różnie. Od roku 1949 do 1952 odsetek dodatnich posiewów na ogólną liczbę wykonanych badań wahał się od 0,7% do 6,3%, a w latach 1953 do 1958 był znacznie wyższy i wynosił od 10,9% do 20%. Liczba chorych, u których wykryto w kale zarazki czerwonej, wykazuje także duże różnice w zależności od lat.

Od roku 1949 do 1952 uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne dodatnią hodowlą ze stolców u 2,06%—16,2% chorych. W latach 1953—1958 odsetek potwierdzeń bakteriologicznych w poszczególnych latach wahał się w granicach od 22,5% do 43,7% chorych. Dodać tutaj trzeba, że mniej więcej od 1953 r. wprowadzono w pracowni do diagnostyki czerwonej pożywkę SS. Z uzyskanych hodowli w 80,5% wykazano pałeczki czerwonej z grupy Flexnera, w 11,3% pałeczki typu *Sonne*, a w pozostałym odsetku wykazano pałeczkę *Shiga* i *Y*. U 10 chorych wykazano za-

zarzki nieczerwonkowe: pałeczki duru brzuszego u 3, duru rzekomego B typu Schottmüllera u 1, duru mysiego u 2 i pałeczki okrężnicy  $\alpha$  i  $\beta$  u 4 chorych. W grupie omawianych 10 chorych, u 3 wyhodowano na zmianę pałeczki czerwoni z pałeczkami duru brzuszego, duru rzekomego B oraz z pałeczkami okrężnicy typu  $\alpha$ . U wszystkich 10 chorych rozpoznanie kliniczne czerwoni było pewne i nie stwierdzono objawów mogących przemawiać za zakażeniem mieszanym. W zależności od okresu choroby posiewy przedstawiały się następująco: 69% dodatnich hodowli uzyskano w 1. tygodniu choroby, 21% w 2 tygodniu, a pozostałe 10% w okresie późniejszym.

Spostrzeżenia Józefa Kostrzewskiego odnośnie do badań bakteriologicznych stolców pochodzą od chorych z epidemii w latach 1923 do 1924 oraz w latach 1942 do 1943. W latach 1923 do 1924 badano łącznie 115 chorych. Zarazki czerwoni wykazano u 28, tj. 24,34%. Ogółem u tych chorych posiano łącznie 558 razy, hodowlę dodatnią uzyskano w 37 przypadkach (6,63%). W latach 1942 do 1943 badano stolce u 551 chorych, zarazki czerwoni w stolcu wykazano tylko u 13 (2,36%). Odsetek hodowli dodatnich na ogólną liczbę wykonanych badań w tym okresie wynosił 1,74%. Z 37 posiewów dodatnich jakie uzyskano w latach 1923 do 1924, 33 razy wyhodowano *b. Shiga-Kruse* (89%) i tylko w 4 przypadkach *b. pseudodysenteriae*. W latach 1942 do 1943 z 13 hodowli dodatnich ze stolców w 9 przypadkach wyhodowano *b. Shiga-Kruse* (69%) i w 4 — *b. pseudodysenteriae*.

C. Веленин

ОЦЕНКА БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БОЛЬНЫХ, НАХОДИВШИХСЯ НА ИЗЛЕЧЕНИИ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В Г. КРАКОВЕ ЗА 1949—1958 ГГ.

Содержание

В 1949—1958 гг. находилось на излечении 969 больных дизентерией. Посевы крови были произведены у 943 больных — у всех получено отрицательные результаты. Реакция агглютинации с сывороткой крови больных применялась у 969 больных — положительные результаты получено у 134 больных (13,8%). В 70% случаев были обнаружены агглютинины для микробов вида Флекснера, в остальных случаях для вида Зонне, Шита и У. Агглютинины не соответствовали выделенным из кала дизентерийным микробам у 6-и больных. Дизентерийные культуры были обнаружены в испражнениях у 252 больных (26%).

S. Bielenin

AN EVALUATION OF BACTERIOLOGICAL INVESTIGATIONS OF DYSENTERY PATIENTS TREATED IN THE HOSPITAL FOR INFECTIOUS DISEASES IN CRACOW BETWEEN 1949—1958

Summary

969 cases of dysentery were treated between 1949—1958. Blood cultures were conducted among 943 patients — all results were negative. The agglutination test

with serum of 969 patients — showed positive reaction in 134 patients (13.8 per cent). Agglutinants for bacilli of the Flexner group were found in 70% of the patients and the remaining percentage for the Sonnei, Shigae and Y. bacilli. The antibodies of 6 patients did not correspond to the species of strains obtained from the faeces.

Bacilli of the Shigella groups were found in the faeces of 252 patients (26 per cent).

#### PIŚMIENICTWO

*Kostrzewski J.:* O kilku Ostrych Chorobach Zakaźnych, Kraków 1947.

Danuta Małek, Władysław Kołowrotkiewicz

## WYNIKI BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH W CZERWONCE W ZALEŻNOŚCI OD SPOSOBU POBIERANIA MATERIAŁU ZAKAŻNEGO

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. J. Strusia  
oraz Poradni Schorzeń Jelitowych w Poznaniu  
Ordynator: dr med. A. Zahradnik

Od 1. I. 1954 r. do 1. VII. 1959 r. w Oddziale Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego oraz Poradni Schorzeń Jelitowych w Poznaniu, rozpoznaliśmy czerwonkę u 767 chorych. Do roku 1957 liczba przypadków stopniowo wzrastała, a w r. 1958 i 1959 nieco obniżyła się.

Przez pierwsze 3 lata od wszystkich chorych pobieraliśmy do badania bakteriologicznego kał oraz wymaz z odbytnicy do płynu konserwującego. Pierwsze próbki pobieraliśmy niezależnie od rozpoczęcia leczenia w godzinach rannych w dniu przyjęcia lub dnia następnego. Następne badania wykonywano 2—3 razy co 2 dni. Próbki te dostarczano w ciągu kilku godzin do pracowni bakteriologicznej, znajdującej się w odległości kilku km od Oddziału.

Na ogólną liczbę 283 chorych, spostrzeganych od 1954—56 r., uzyskaliśmy potwierdzenie bakteriologiczne u 146, tj. 52,3%, w tym:

w 42% — u 118 chorych z posiewu kału (25% wyłącznie z kału),

w 27% — u 75 chorych z posiewu wymazu z odbytnicy (10% wyłącznie z wymazu odbytnicy),

w 17% — u 47 chorych z posiewu kału oraz wymazu z odbytnicy.

A więc hodowlę pałeczek *Shigella* otrzymaliśmy 1,5 razy częściej z kału aniżeli z wymazu z odbytnicy.

W połowie 1957 r. rozpoczęliśmy wykonywać u chorych na czerwonkę również badania rektoskopowe. W czasie zabiegu pobieraliśmy zwykle 2 wymazy z prostnicy i esicy oraz natychmiast posiewaliśmy na podłoża: SS, Wilson Blaira, podłoże selenitowe oraz na bulion z dodatkiem cukru gronowego. Po 18 godzinach hodowle bulionowe i selenitowe przesiewaliśmy na płytki SS i Wilson Blaira. Po 24 godzinach z podłoża SS, a po 48 godzinach z Wilson Blaira podejrzane kolonie izolowaliśmy i posiewaliśmy na podłoże Kliglera. Przynależność gatunkową poszczególnych szczepów stwierdzano na podstawie aglutynacji szkiełkowej z surowicami diagnostycznymi. Do sprawdzenia cech biochemicznych używano następujących cukrów: laktozę, glukozę, mannitol, maltozę, sacharozę, ramnozę, ksylozę i inozytol. Zdolność wytwarzania indolu stwierdzono na wodzie peptonowej.

Pierwsze badania rektoskopowe wykonywaliśmy w dniu przyjęcia lub w dniu następnym. W większości przypadków nie rozpoczynaliśmy leczenia następnego przed wykonaniem wstępnego badania rektoskopowego, a w żadnym razie przed pobraniem kału i wymazu z odbytnicy. Kontrolne wymazy pobieraliśmy przez rektoskop po zakończeniu lecze-

nia. W ten sposób w okresie od 1957 do 1959 r. przebadaliśmy 218 chorych, u których ponadto pobieraliśmy również kał i wymaz z odbytnicy, zwykle 3—4 razy, nie posiewając bezpośrednio przy łóżku chorego, lecz po kilku godzinach.

U pozostałych chorych w liczbie 266 wykonywano nadal tylko badanie bakteriologiczne kału i wymazu z odbytnicy.

W grupie chorych wziernikowanych uzyskaliśmy potwierdzenie bakteriologiczne w 163 przypadkach, tj. w 75%, w tym:

w 64% — u 138 chorych z posiewów z wymazów pobranych przez rektoskop;

a w 19% — wyłącznie z posiewów rektoskopowych;

w 50% — u 109 chorych z posiewów z kału;

a w 5% — wyłącznie z kału;

w 36% — u 79 chorych z posiewów i wymazów z odbytnicy;

a w 2% — wyłącznie z wymazów z odbytnicy.

A więc  $\frac{2}{3}$  wszystkich potwierdzeń bakteriologicznych uzyskaliśmy zgodnie dwoma lub trzema wyżej wymienionymi sposobami posiewania.

W grupie 266 chorych niewziernikowanych uzyskaliśmy potwierdzenie bakteriologiczne w 113 przypadkach, tj. w 42%, w tym:

w 30% — u 81 chorych z posiewu z kału, (w 16% wyłącznie z kału),

w 26% — u 70 chorych z posiewu z wymazu z odbytnicy (w 12% wyłącznie z wymazu),

a w 14% — u 39 chorych z posiewu z kału oraz z wymazu z odbytnicy.

Podobnie jak w ubiegłych latach, w okresie od 1957 do 59 r. hodowlę pałeczek czerwonki z kału otrzymaliśmy 1,3 razy częściej niż z wymazu z odbytnicy.

74 chorych, tj. 15% wszystkich spostrzeganych w ostatnich 2,5 latach, otrzymywało przed przybyciem do szpitala 1—10 g sulfoguanidyny. U 46 spośród nich uzyskaliśmy dodatnie wyniki bakteriologiczne, a u 28 ujemne.

Szereg autorów, m. i. Grunwald, Narębski, Ładosz i wsp., piszą o zależności wysiewalności pałeczek czerwonki od dnia choroby. Zdaniem ich wysiewalność ta stopniowo zmniejsza się. W naszym materiale chorych, pochodzących z ostatnich 2,5 lat, zagadnienie to przedstawia się następująco. Stwierdziliśmy, że z materiału pobranego do badania wstępnego między 1.—3. dniem choroby hodowlę pałeczek *Shigella* uzyskaliśmy w 57% przypadków, a z materiału pobranego między 4.—5. dniem choroby w 51%. Natomiast z materiału od chorych, zgłaszających się między 7.—14. dniem choroby, otrzymaliśmy hodowlę w 60%, a od chorych ze zmianami przewlekającymi się i przewlekłymi w 80%. Należy jednak zaznaczyć, że chorzy na czerwonkę ostrą, przybywający w 1. tygodniu choroby, należą zarówno do grupy pierwszej (wziernikowanych), jak i do grupy drugiej.

Natomiast chorzy zgłaszający się w okresie późniejszym, a zwłaszcza podejrzani o czerwonkę przewlekłą, należą wyłącznie do grupy pierwszej, u której rozpoznanie ustalono na podstawie dodatniego badania bakteriologicznego lub typowego obrazu rektoskopowego. Uzyskane przez nas wyniki potwierdzeń bakteriologicznych z materiału od chorych wziernikowanych nie różnią się znacznie od ogłoszonych dotychczas wyników Narębskiego, który podaje 78,8% potwierdzeń z materiału chorych II Kliniki Chorób Zakaźnych w Warszawie w latach 1955—56. Wawizel i Pa-dałka mają ok. 50% hodowli *Shigella* z wymazów rektoskopowych. Litwak



podaje 63% dodatnich badań bakteriologicznych z wymazów pobranych przez rektoskop i posiewów z kału, przy czym zaznacza, że posiewy z materiału otrzymanego przez rektoskop podwyższają ogólny odsetek potwierdzeń bakteriologicznych tylko o 3%.

Doniesienia *Murzaewa*, *Grunwald* i *Narębskiego*, a także nasze wyniki przemawiają przeciwko celowości pobierania wymazów z odbytnicy do płynu konserwującego, gdyż tą metodą uzyskuje się najniższy odsetek potwierdzeń bakteriologicznych. Jak wynika z pracy *Magay'a* i wsp. oraz cytowanych przez niego badań *Dolda* i *Ketterera*, *Katanegara* oraz doniesienia *Murzaewa*, obecnie opracowuje się metody badania kału wysuszonego, w którym pałeczki czerwoni mogą się utrzymywać dłużej aniżeli w kale normalnym, oraz materiale pobranym do płynu konserwującego. Ta metoda może się przyczynić do zwiększenia odsetka potwierdzeń bakteriologicznych z materiału, którego nie można posiać na podłoże w ciągu kilku godzin od chwili pobrania, lecz dopiero po kilku dniach. Natomiast wykonanie posiewów z materiału pobranego przed kilku godzinami (6—8 godzin) daje prawie takie same szanse uzyskania dodatnich wyników, jak posiewy wykonane zaraz po otrzymaniu kału. O tym piszą *Grif*, *Konowatowa* i *Murzaew*. Zestawiając wyniki badań bakteriologicznych, wykonanych u spostrzeganych przez nas chorych w latach 1957—1959, stwierdza się dużą rozbieżność pomiędzy odsetkiem bakteriologicznych potwierdzeń rozpoznania czerwoni u chorych, u których wykonaliśmy badania rektoskopowe, i u tych, u których tego badania nie robiliśmy.

W grupie pierwszej odsetek potwierdzeń wynosi 75%. Wpłynął na to niewątpliwie sposób pobierania materiału pod kontrolą wzroku, umożliwiającą uzyskanie prawie czystych hodowli *Shigella*. Jednakże w grupie tej otrzymaliśmy również poważny odsetek dodatnich wyników z kału oraz z wymazu z odbytnicy. Należy zaznaczyć, że wyniki te uzyskaliśmy od chorych spostrzeganych stosunkowo długo, u których pobierano materiał do badań kilkakrotnie przed ustaleniem rozpoznania i wdrożenia leczenia przyczynowego.

Natomiast druga grupa obejmuje chorych, u których rozpoznanie postawiono bez wykonania badania rektoskopowego. W grupie tej odsetek potwierdzeń bakteriologicznych jest znacznie mniejszy niż u chorych wziernikowanych, a nawet nieco mniejszy niż w latach poprzednich, kiedy to nie wykonaliśmy w czerwonce badania rektoroskopowego. Do grupy tej należy wliczyć tych chorych, u których rozpoznaliśmy czerwonkę wyłącznie na podstawie obrazu klinicznego. Liczba takich przypadków wzrastała w okresie wzmożonego napływu chorych do Oddziału i związanej z tym konieczności zapewnienia większej przelotowości. Pociągnęło to za sobą szereg ujemnych następstw, jak przede wszystkim mniejszą liczbę badań materiału zakaźnego oraz konieczność wcześniejszego wdrożenia leczenia przyczynowego. Obecnie po przeprowadzeniu retrospektywnej analizy materiału nasuwa się przypuszczenie, że w szeregu przypadków rozpoznaliśmy czerwonkę jako jednostkę nozologiczną bez dostatecznych podstaw. Po przeanalizowaniu naszego materiału wysuwają się następujące wnioski:

1. Posiewy z wymazów pobranych przez rektoskop zwiększają odsetek potwierdzeń bakteriologicznych (w naszym materiale chorych o 19%).
2. Wymazy pobrane przez rektoskop dają większą szansę uzyskania hodowli w przypadkach z objawami przewlekającymi się i przewlekłymi.
3. Badanie bakteriologiczne kału jest lepszą metodą diagnostyczną w czerwonce niż badania bakteriologiczne wymazów z odbytnicy, pobranych od płynu konserwującego.

4. Liczba przypadków potwierdzonych bakteriologicznie jest nieco wyższa, jeśli badanie wstępne jest wykonane między 1.—3. dniem choroby, aniżeli przy pobieraniu materiału między 4.—7. dniem choroby.

Д. Маллек, В. Коловроткевич

## РЕЗУЛЬТАТЫ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА ЗАБОРА ИНФЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА

### Содержание

В 1954—1956 гг. авторами было исследовано 283 больных дизентерией. Для бактериологического анализа производился посев испражнений и мазка из прямой кишки. Бактериологическое подтверждение дизентерии получено в 52,3%. Дизентерийные культуры были выделены в 1,5 раза чаще из кала, чем из мазков.

В 1957—1959 гг. авторы производили у 218 больных дизентерией добавочно ректороманоскопию; после взятия мазка материал посеивался непосредственно на питательную среду. Бактериологическое подтверждение получено в 75% случаев. В группе 266 больных, у которых ректороманоскопия не производилась, бактериологическое подтверждение диагноза получено только лишь в 42% случаев; положительные результаты анализов были получены в 1,3 раза чаще из кала, чем из мазков, взятых из прямой кишки.

D. Małek, W. Kołowrotkiewicz

## RESULTS OF BACTERIOLOGICAL INVESTIGATIONS IN DYSENTERY DEPENDING ON THE METHOD OF COLLECTING MATERIAL

### Summary

The authors examined 283 patients between 1954—1956, taking for bacteriological examinations faeces and smears from the rectum. Bacteriological confirmation was achieved in 52.3 per cent. *Shigella* bacilli were cultivated 1.5 times more frequently from the faeces than from the rectal smears.

In 1957—1959, the authors applied additional rectoscopy in 218 patients and seeded the collected material directly on the culture. Bacteriological confirmation was achieved in 75 per cent. However among a group of 266 patients where rectoscopy was not used, the bacteriological confirmation was achieved in 42 per cent. The *Shigella* bacilli were cultivated 1.3 times more often from the faeces than from rectal smears.

### PIŚMIENNICTWO

1. Grif F., Konowalowa M.: *Ż. M. E. I.*, 1959, 6. — 2. Grunwald L., Narewski J.: *Med. Dośw. i Mikrob.*, 1957, 9, 2, 211. — 3. Litwak T.: *Ż. M. E. I.*, 1957, Dod. do 1956 r. — 4. Ładosz J., Tomaszko H., Kolloto B.: *Przegl. Epid.*, 1955, 9, 81. — 5. Me-gay K., Marok A., Grins H.: *Zbl. f. Bakt. Parazitk., Hyg. Infkr.*, Fischer Verlag — Stuttgart 1959, I Orig., 174, 218. — 6. Murzaew G.: *Ż. M. E. I.*, 1959, 7, 76. — 7. Narewski J., Grunwald L.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, 3, 263. — 8. Padałka B.: cyt. poz. 7. — 9. Wawizel O.: cyt. poz. 7.

*Bertold Kassur, Jerzy Narębski, Zbigniew Anusz*

## OCENA WYNIKÓW BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH W CZERWONCE W ZALEŻNOŚCI OD SPOSOBÓW POBIERANIA I KONSERWOWANIA PRÓBEK KAŁU

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

Wysiewalność pałeczek czerwonki z kału zależy od kilku obiektywnych warunków, a do najważniejszych należą: użycie właściwych podłoży (*Hardy, Metzger* i inni), sposób pobierania próbek kału do badań bakteriologicznych (*Haag, Goeters, Brutman* i wsp., *Petrow* i *Beszencew, Grunwald* i *Narębski*), użycie środków konserwujących (*Bangxang* i *Eliot* i inni) i czas upływający od chwili pobrania kału do badania (*Goeters, Awdeewa* i wsp., *Ładosz* i wsp., *Grunwald* i *Narębski*). Celem niniejszej pracy jest wykazanie, jak sposoby pobierania i konserwowania próbek kału wpływają na wysiewalność pałeczek czerwonki oraz w jakich warunkach współpracy klinicysty z mikrobiologiem uzyskano w zespole naszej Kliniki bakteriologiczne potwierdzenie czerwonki w ponad 80% przypadków.

W jednej z poprzednich prac naszej Kliniki (*Grunwald* i *Narębski* 1957) porównano wyniki posiewów próbek kału od 100 chorych, pobranych płytko z odbytnicy i głęboko w czasie wziernikowania jelita grubego i przetrzymywanych w różnych warunkach do chwili wykonania posiewu. Stwierdzono, że w razie wykonania posiewu w ciągu 20 min. od chwili pobrania materiału wymazy pobrane bezpośrednio i poprzez rektoskop nie wymagają przetrzymywania w płynie konserwującym. Wyniki w obu przypadkach były zbliżone. Przetrzymywanie wymazów w płynie konserwującym ( $\text{KH}_2\text{PO}_4$ —1,0 +  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ —3,1 +  $\text{NaCl}$ —4,2 + glicerol—300 ml + woda destyl.—1000 ml) przez 24 godz. wpłynęło na obniżenie odsetka wysiewalności pałeczek czerwonki w przypadku wymazów pobranych przez rektoskop o 4%, a w przypadku płytkich wymazów z odbytnicy o 17%.

Ze względu na rozpowszechnione u nas stosowanie sulfonamidów oraz znaną opieszałość w egzekwowaniu w porę badań bakteriologicznych kału w czerwonce przesledziliśmy, jak sprawy te wpływają na wysiewalność pałeczek czerwonki. Na 100 przypadków niewątpliwej czerwonki, potwierdzonej bakteriologicznie, w 79% przypadków wyhodowano pałeczki czerwonki: w grupie 44 chorych przed leczeniem sulfaguanidyną w 42 przypadkach; na 34 chorych, którzy przyjęli do 10,0 g sulfaguanidyny, wyhodowano pałeczki u 26, ale już na 15. chorych, którzy przyjęli od 10,0 do 20,0 g sulfaguanidyny, bakteriologiczne potwierdzenie uzyskano tylko w 7 przypadkach. Spadek wysiewalności w zależności od dnia choroby jest również dość wyraźny: np. na 28 przypadków niewątpliwej czerwonki, badanych w 1.—3. dniu choroby, uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne u 26 chorych, a na 43 badanych w 4.—6. dniu choroby — u 32.

Szczególnie wysoki odsetek potwierdzeń bakteriologicznych uzyskuje

się w przypadkach czerwonki, w których wykonuje się badanie rektoro-manoskopowe w celach diagnostycznych. U 150 chorych, u których wykonaliśmy wziernikowanie dolnego odcinka jelita grubego dwukrotnie, przed rozpoczęciem leczenia i w 3 dni po ukończonym leczeniu etiotropowym, pobierano w czasie każdego wziernikowania próbki materiału do badań bakteriologicznych z najbardziej zmienionych odcinków błony śluzowej. Pobrane wymazy posiewano w pracowni bakteriologicznej Kliniki w ciągu 20 min. W tak zorganizowanych warunkach uzyskaliśmy bakteriologiczne potwierdzenie czerwonki w 84% przypadków (tabela I).

Tabela I

Liczba chorych	Dodatni wysiew z wymazu „rektoskopowego”			
	przed leczeniem		po leczeniu	
	Liczba	%	Liczba	%
150	126	84	19	12,7

Z tabeli I wynika też, że po leczeniu udało się z wymazów wyhodować pałeczki czerwonki jeszcze w 19 przypadkach (12,7%), przy czym dotyczyło to najczęściej szczepów pierwotnie opornych na stosowany lek bakteriostatyczny.

Wziernikowanie dolnego odcinka jelita grubego w celach rozpoznawczych jest w czerwonce metodą badania opanowaną u nas przez nieliczne ośrodki kliniczne, przeważnie akademickie, i w terenie rozpoznanie czerwonki opiera się bardzo często na wątpliwych kryteriach, jeśli zważyć, że stwierdzenie pałeczek czerwonki w kale chorych jest wyraźnie niedostateczne. Np. w czasie specjalnych akcji w ogniskach epidemicznych województwa białostockiego, prowadzonych przez wysoko kwalifikowany personel służby przeciwepidemicznej i w oparciu o pracownię schorzeń jelitowych Państwowego Zakładu Higieny i Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej, odsetek przypadków czerwonki potwierdzonych bakteriologicznie wahał się od 26% do 73% w zależności przede wszystkim od czasu, jaki upłynął od pobrania kału do badania (Ładosz, Tomaszko, Kotłoto — 1955).

W rutynowej praktyce szpitalnej i terenowej przesyła się do pracowni bakteriologicznej próbki kału pobrane w sposób zwykły, w części przypadków do płynu konserwującego. Niżej przytoczone dane ilustrują, w jakim stosunku pozostaje liczba dodatnich rozpoznań bakteriologicznych w warunkach najkorzystniejszej zorganizowanej współpracy klinicysty z pracownią bakteriologiczną do liczby rozpoznań bakteriologicznych uzyskanych w przeciętnie dobrych warunkach współpracy z usługową pracownią bakteriologiczną. Innymi słowy, wskazują, co można by osiągnąć w zakresie bakteriologicznej diagnostyki w czerwonce, a co osiąga się w rzeczywistości w naszych warunkach. W tym celu wybrano 150 przypadków czerwonki potwierdzonych bakteriologicznie. Od tych 150 chorych badano w bakteriologicznej pracowni Kliniki wymazy pobrane w czasie wziernikowania jelita grubego, a w razie przeciwwskazań do wziernikowania — wymazy pobrane płytko z odbytnicy, i od tych samych chorych posyłało do usługowej pracowni szpitalnej próbki kału w płynie konserwującym. Wymazy posiewano w ciągu 20 min. od chwili pobrania, a próbki kału były wysiewane w dniu pobrania, jednak nie wcześniej niż po upływie 4 godz. od chwili oddania stolca. Obie pracownie korzystały z tych samych

podłoży i stosowały podobną technikę pracy. Metodyka badań w pracowni Kliniki: posiew wymazu w zwykły sposób na całe płytki z agarem SS oraz na płytki z podłożem Levine'a. Po 24 godz. inkubacji izolowanie z każdej płytki 4 podejrzanych kolonii na podłoże Christensena i agar Kliglera, a z tego przesiewanie na podłoża cukrowe, wodę peptonową i agar skośny; następnie badanie hodowli w aglutynacji szkiełkowej z surowicami czerwinkowymi gatunkowo-swoistymi.

Wymazy i próbki kału od 77 chorych posiewano w tym samym dniu, a do 73 chorych w czasie różniącym się o jeden dzień. Wyniki przedstawiono w tabeli II.

Tabela II

	Liczba chorych	Uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne			
		dodatnim posiewem z wymazu		dodatnim posiewem z kału	
		Liczba	%	Liczba	%
Badanie wykonane w tym samym dniu	77	75	97,4	28	36,4
Badania wykonane z 1-dniową różnicą	73	73	100,0	26	35,6
Razem	150	148	98,7	54	36,0

Z danych przytoczonych w tabelach I i II wynika, że w placówce klinicznej dobrze zorganizowanej bakteriologiczne rozpoznanie czerwonki zawodzi rzadko, natomiast sposób pobierania i przesyłania próbek kału, rutynowo praktykowany w naszych placówkach zamkniętego i otwartego leczenia, warunkuje niedostateczne, kilkakrotnie gorsze wyniki.

W 35 przypadkach pobrano wymazy płytko z odbytnicy i z głębszych odcinków w czasie wziernikowania jelita grubego. Dodatni wynik posiewu z wymazów „rektoskopowych” otrzymano w 33 przypadkach, a z płytek wymazów bezpośrednich w 32 przypadkach. Mimo tak wyraźnej zgodności wyników różnica na korzyść wymazów rektoskopowych polegała na uzyskaniu obfitszego wzrostu kolonii pałeczek czerwonki i mniejszej domieszki flory bakteryjnej towarzyszącej, której przewaga w posiewie z płytkiego wymazu bezpośredniego stwarza często poważne trudności techniczne w diagnostycznej pracy mikrobiologa.

W świetle omówionych danych nasuwają się krytyczne uwagi co do wartości oficjalnej liczby chorych na czerwone w Polsce. Wg danych Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego wśród przypadków czerwonki zarejestrowanych w r. 1955 u 20,2% chorych rozpoznanie było potwierdzone wyhodowaniem z kału pałeczek czerwonki (Narębski i Grunwald — 1957). W r. 1958 znów na 6632 przypadki zarejestrowane w kraju bakteriologiczne potwierdzenie rozpoznania uzyskano aż u 5426 chorych, tj. w 81% przypadków\*. Tak wysoki odsetek potwierdzeń bakteriologicznych możliwy tylko w najlepiej zorganizowanych placówkach naukowych, a nieosiągalny w warunkach terenowych, upoważnia do przypuszczeń, że w r. 1958 było co najmniej kilkakrotnie więcej zachorowań niż rejestruje to nasza służba sanitarno-epidemiologiczna.

\* Dane z Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia.

Ponieważ bakteriologiczne rozpoznanie czerwonki będzie miało zawsze zasadnicze znaczenie dla postępowania leczniczego i epidemiologicznego, należy dotychczasowy sposób pobierania i przesyłania próbek kału do badania bakteriologicznego uznać za niedostatecznie przydatny i uzupełnić odpowiednią instrukcją w oparciu o doświadczenia Działu Klinicznego P. Z. H. i innych placówek posiadających osiągnięcia na tym polu.

В. Кассур, Е. Нарембски, З. Ануш

## ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДОВ ЗАБОРА И КОНСЕРВАЦИИ ПРОБ ФЕКАЛИЙ

### Содержание

У 150 больных производилась 2-кратно ректороманоскопия; до начала лечения и в 3 дня после окончания терапии. При каждой ректороманоскопии, из наиболее пораженных участков слизистой, был взят мазок, который засевали в течение 20 минут. Бактериологическое подтверждение дизентерии получено до лечения в 84%. После окончания терапии удалось выделить дизентерийные культуры в 12,7%; чаще всего эти штаммы были устойчивы к применяемым бактериостатическим средствам.

В. Кассур, J. Нарембски, Z. Анusz

## EVALUATION OF THE RESULTS OF BACTERIOLOGICAL TESTS IN DYSENTERY. THEIR RELATION TO THE METHODS OF GATHERING AND CONSERVING FAECES' SPECIMENS

### Summary

Endoscopy of the lower part of the large intestines was performed on 150 dysentery patients before treatment started and 3 days after treatment ended. Samples of material were taken from each endoscopically for bacteriological investigations from the most affected parts of the mucous membrane; the smears were seeded within 20 minutes. Bacteriological confirmation of dysentery before treatment started was found in 84 per cent and in 12.7 per cent it was possible after treatment was concluded to cultivate *Shigella* bacilli from the smears, most frequently those originally resistant to the application of bacteriostatic drugs.

### PIŚMIENNICTWO

1. Awdeewa T. A., Idina M. S., Czachutińska M. G.: cyt. wg Troickiego. —
2. Bangxang E., Eliot C.: Amer. J. Hyg., 1940, 31, 2, 16. —
3. Brutman E. J., Benderskaja A. S., Pisaczenko N. A., Melamud E. N.: Z. M. E. J., 1954, 25, 5, 64. —
4. Goeters: cyt. wg Kokko. —
5. Grunwald L., Narebski J.: Med. Dośw. Mikrob., 1957, 9, 2, 211. —
6. Haag: cyt. wg Kokko. —
7. Karpow S., Mińkiewicz S.: Bakterialnaja Dizenterija. Moskwa 1954, 112. —
8. Kokko U. P.: Über Flexnerbazillen und Flexnerdysenterie. Helsinki 1945, 19. —
9. Ładosz J., Tomaszko H., Kottłoto B.: Przegl. Epid., 1955, 9, 2, 81. —
10. Narebski J., Grunwald L.: Przegl. Epid., 1957, 11, 3, 263.
11. Petrow N. A., Beszencew M. E.: cyt. wg Karpowa i Minkiewiczza. —
12. Troickij W. L.: Dizenterija, Moskwa 1956, 112.

*Maria Donhaiserowa, Witold Tomasiak*

OCENA WARTOŚCI REKTOROMANOSKOPII I BADAŃ  
BAKTERIOLOGICZNYCH KAŁU  
W DIAGNOSTYCE CZERWONKI OSTREJ I PRZEWLEKŁEJ  
W LATACH 1955—1958

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie

Kierownik: Prof. Dr Józef Kostrzewski

W latach 1955 do 1958 włącznie przebadano za pomocą trzech wzajemnie uzupełniających się metod, tj. klinicznie, rektoromanoskopowo i bakteriologicznie, 251 przypadków czerwonki. Rozpoznanie czerwonki potwierdzono bakteriologicznie w 95 przypadkach. Z kału wyhodowano zarazek w 73 przypadkach, z wymazu w 12 przypadkach, z kału i z wymazu w 10 przypadkach.

Na łączną ilość 95 wyników dodatnich w 84 przypadkach wyhodowano *Sh. flexneri*, a w 10 — *Sh. sonnei*. W 1958 r. w porównaniu do lat poprzednich wyraźnie wzrosła ilość wyhodowań zarazka z wymazów pobranych podczas rektoromanoskopii z esicy. Stwierdzony tu stan rzeczy tłumaczy się tym, że w 1958 r. zaczęto wykonywać rektoromanoskopie u chorych na drugi dzień od chwili przyjęcia, a więc jeszcze przed lub wraz z rozpoczęciem leczenia przyczynowego, nie zaś jak dotychczas w trakcie leczenia po ustąpieniu objawów ostrych. Zauważa się powolny, ale stały wzrost ilości zachorowań na czerwonkę wywołaną przez *Sh. sonnei*.

Kliniczne rozpoznanie czerwonki potwierdzono badaniem rektoromanoskopowym i bakteriologicznym w 82 przypadkach, natomiast potwierdzenie rozpoznania samym badaniem rektoromanoskopowym w 126 przypadkach, a zatem na 251 przypadków czerwonki, zmiany w obrazie rektoromanoskopowym stwierdzono u 208 chorych.

Zmiany anatomiczne, jakie stwierdzono w jelicie grubym podczas rektoromanoskopii, stanowiły podstawę do rektoromanoskopowego rozpoznania czerwonki.

Przekrwienie, rozpułchnienie i obrzęk śluzówki jelita grubego spostrzegano w 203 przyp. owrzodzenia od bardzo powierzchownych ubytków do głębszych — w 109 przypadkach, wybroczyny krwawe w 11 przypadkach i inne, jak przerost grudek chłonnych, kruchość i podatność śluzówki na urazy, obecność w jelicie grubym treści śluzowo-krwawo-ropnej — w 43 przypadkach.

Jak wynika z poprzednich zestawień, na 251 przypadków ostrej czerwonki nie stwierdzono u 43 chorych żadnych zmian w obrazie rektoromanoskopowym, a więc rozpoznanie czerwonki do czasu zakończenia badań bakteriologicznych opierało się tylko na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych. Spośród nich 13 udało się potwierdzić bakteriologicznie, pozostałe zaś w liczbie 30 rozpoznano jako czerwonkę tylko na podstawie objawów klinicznych.

Ponadto przebadano rektoromanoskopowo i bakteriologicznie 15 tzw. nosicieli czerwonych. Za nosicieli czerwonych uważano tych osobników, których kierowały do leczenia Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne. U osobników tych, będących najczęściej pracownikami przemysłu spożywczego, podczas okresowych badań bakteriologicznych kału na nosicielstwo hodowano pałeczki rozpoznawane, lub podejrzane o przynależność do grupy *Shigella*. Potwierdzenie bakteriologiczne uzyskano w 4 przypadkach. Przy posiewaniu kału 1 raz wyhodowano *Sh. sonnei*, natomiast w posiewach wymazów z esicy 1 raz *Sh. flexneri*, 1 raz *Sh. sonnei* i 1 raz pałeczki bliżej nie określone, podejrzane jednak o przynależność do grupy *Shigella*.

Badaniem rektoromanoskopowym potwierdzono 11 przypadków. We wszystkich tych 11 przypadkach stwierdzono stan zapalny błony śluzowej jelita grubego, a w 5 przypadkach owrzodzenie. Pozostałych 4 przypadków nie potwierdzono ani bakteriologicznie, ani rektoromanoskopowo.

#### WNIOSKI

1. W celu potwierdzenia klinicznego rozpoznania ostrej czerwony bakteryjnej winno się w każdym przypadku wykonywać badanie bakteriologiczne i rektoromanoskopowe.

2. Rektoromanoskopia dla celów rozpoznawczych powinna być wykonywana w 2. dniu od chwili przyjęcia chorego przed rozpoczęciem leczenia przyczynowego.

3. Obraz rektoromanoskopowy jelita grubego w ostrej czerwonce bakteryjnej jest wystarczająco charakterystyczny dla ustalenia rozpoznania.

4. Ostra czerwotka bakteryjna może przebiegać bez zmian anatomicznych dających się stwierdzić badaniem rektoromanoskopowym.

5. U tzw. nosicieli czerwonych dość często stwierdza się podczas rektoromanoskopii zmiany anatomiczne w jelicie grubym.

М. Донгайзерова, В. Томасик

ЗНАЧЕНИЕ РЕКТОРОМАНОСКОПИЧЕСКОГО И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ В 1955—1958 ГГ.

#### Содержание

В течение 1955—1958 гг. было исследовано 251 случаев дизентерии путем применения клинического, ректорманоскопического и бактериологического метода. Положительные результаты бактериологических исследований получено у 95 случаев; изменения ректорманоскопической картины наблюдались у 208 больных. При совокупности ректорманоскопического и бактериологического метода исследования диагноз дизентерии был установлен в 82 случаях; одним ректорманоскопическим методом в 126 случаях. Из 15 больных, у которых был поставлен диагноз хронической дизентерии, получено бактериологическое подтверждение у 4-х; путем ректорманоскопического исследования диагноз был подтвержден в 11 случаях.



M. Donhaiserowa, W. Tomasik

AN EVALUATION OF RECTOROMANOSCOPY AND BACTERIOLOGICAL  
INVESTIGATIONS OF THE FAECES IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE  
AND CHRONIC DYSENTERY IN 1955—1958

Summary

251 cases of dysentery were clinically examined by rectoscopy and bacteriologically between 1955—1958. Bacteriological confirmation was achieved in 95 cases, and changed in the rectoromanoscopic picture in 208. The diagnosis of dysentery by rectoromanoscopic and bacteriological examinations was achieved in 82 cases whereas rectomanoscopy alone accounted for 126 cases.

Among 15 people, suspected of having chronic dysentery, bacteriological confirmation was achieved in 4 cases, and rectoromanoscopic examination confirmed 11 cases.

*Józef Parnas*

ANTROPOZOONOZY. CHOROBY ODZWIERZĘCE  
CZŁOWIEKA

1960 r., str. 319, ryc. 20, opr. pł., zł 55.—

Książka obejmuje w zasadzie wszystkie znane antropozoonozy, począwszy od chorób wirusowych poprzez bakterie aż do pasożytniczych włącznie. Autorzy omówili dokładnie przyczyny powstawania poszczególnych schorzeń odzwierzęcych, drogi szerzenia się zarazy, objawy chorobowe, obraz zmian anatomopatologicznych oraz sposoby leczenia i zapobiegania. Bogaty materiał kazuistyczny oraz ilustrujący podnosi niewątpliwie wartość książki.

Praca przeznaczona jest zarówno dla lekarzy medycyny, jak i lekarzy weterynaryjnych. Korzystać z niej będą również studenci akademii medycznych i wydziałów weterynaryjnych, a wszyscy na pewno zainteresują się tą pozycją, bo choroby odzwierzęce stanowią bardzo poważne niebezpieczeństwo dla ludności miast i wsi.

Wolf Szmuness (Lublin)

## WYNIKI SPOSTRZEŻEŃ WŁASNYCH NAD ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIĄ CZERWONKI PRZEWLEKŁEJ \*

Skuteczne zwalczanie czerwonki jest niemożliwe bez poznania roli i znaczenia rezerwuaru tej choroby. Dokładne zbadanie źródeł zakażenia i okoliczności sprzyjających ich powstawaniu daje możliwość ustalenia praw kierujących procesem epidemicznym, a także planowania racjonalnie, na podstawach naukowych odpowiedniej akcji zapobiegawczej.

W rozprzestrzenianiu czerwonki szczególne znaczenie jako źródło zakażenia mają chorzy na przewlekłą postać czerwonki, ponieważ:

a) dość często towarzyszy temu zjawisko wydalania zarazków, trwające 6—10 i więcej miesięcy,

b) nie zawsze udaje się likwidować długotrwałego nosicielstwa pałeczek czerwonki, nawet za pomocą najbardziej nowoczesnych antybiotyków,

c) czerwotka przewlekła przebiega w sposób mało charakterystyczny, co stwarza duże trudności w rozpoznawaniu i pewna liczba źródeł zakażenia pozostaje poza zasięgiem akcji przeciwepidemicznej.

### BADANIA WŁASNE

Przystępując do omawiania zagadnienia, należy przede wszystkim dać definicję przewlekłej postaci czerwonki. O przewlekłej postaci czerwonki mówimy u chorych z przebyłą ostrą czerwonką, laboratoryjnie potwierdzoną, u których po upływie 3 miesięcy spostrzegano nawroty lub zaostżenia, a z kału były izolowane zarazki (przeważnie tej samej odmiany albo serotypu).

Na podstawie opracowanych przez nas danych kilku dużych szpitali za szereg lat oraz wyników długotrwałej obserwacji kliniczno-epidemiologicznej osób z przebyłą czerwonką pierwotną można sądzić, że odsetek chorych na przewlekłą postać wynosi średnio 8—9 w stosunku do ogólnej liczby chorych na czerwonkę. Częstość występowania postaci przewlekłych waha się i zależy przede wszystkim od wieku. Stwierdzono, że wśród dzieci w wieku do lat 4 przewlekła postać zdarza się 3—4 razy częściej niż wśród chorych dorosłych; około 80% chorych na przewlekłą postać pochodzi spośród dzieci wieku młodszego.

Należy zaznaczyć, że w ciągu ostatnich lat spostrzega się obniżenie ogólnej liczby chorych na przewlekłą czerwonkę i częstości powstawania tej postaci. W latach 1952—1956 odsetek ten dochodził do 10—16, natomiast w roku 1958 wynosił 6—8. Obniżenie to zaszło prawdopodobnie

\* Praca została wykonana na terenie ZSRR.

na skutek dokładniejszego rozpoznawania przewlekłych schorzeń jelit pochodzenia niecierwonkowego oraz ulepszenia sposobów leczenia chorujących na ostrą czerwonkę.

Celem zbadania niektórych przyczyn i okoliczności sprzyjających tworzeniu się przewlekłych postaci czerwonki, zebraliśmy dokładne dane anamnestyczne, dotyczące 195 dzieci chorych na przewlekłą czerwonkę, i — dla kontroli — 102 dzieci, które przechorowały czerwonkę ostrą bez powstawania postaci przewlekłej. Dane odzwierciedlały „życiorys” każdego dziecka, począwszy od urodzenia, poprzez czerwonkę ostrą do powstawania postaci przewlekłej. Z punktu widzenia statystycznego przebadane grupy nie budziły zastrzeżeń (jednakowa struktura wieku, leczenie w tych samych szpitalach itp.). Analiza tych materiałów wykazała, że większość chorych na przewlekłą czerwonkę stanowiły dzieci mało zamożnych rodziców, przebywających w złych warunkach bytowych, mieszkaniowych i sanitarnych. Różnice w stosunku do dzieci grupy kontrolnej były wyraźne (wskaźnik korelacji równał się +0,88).

O znaczeniu stanu wyjściowego ustroju dziecka w momencie zachorowania na czerwonkę świadczą dalsze dane.

Zakażenie czerwonką w stanie dystrofii II i III stopnia dotyczyło dzieci grupy badanej w 69%, grupy kontrolnej w 39%, a więc prawie dwa razy mniej. Niemniejsze różnice ustalono przy zestawieniu liczby rozmaitych schorzeń przebytych do zakażenia czerwonką. Dane te są przytoczone w tabeli I.

Tabela I

Zachorowania przebyte przez dzieci grupy doświadczalnej i kontrolnej

	Grupa doświadcz.		Grupa kontrolna	
	liczba	%	liczba	%
Ogólna liczba dzieci obserwowanych	195	100	102	100
Przed czerwonką na nic nie chorowało	8	8,6	33	31,4
Przed czerw. przeszło różne choroby	84	91,4	72	68,6
w tym biegunki dziecięce	58	63,0	36	34,3
w tym po dwa i więcej razy	34	37,0	12	11,4
zapalenie płuc	27	30,0	18	17,4
w tym po 2 — 3 razy	7	7,6	0	0
Odra	8	8,7	2	1,9
Błonica	3	3,3	0	0
Inne choroby zakaźne (krztusiec, zapalenie przyusznic)	32	34,8	33	31,4
Inne choroby niezakaźne	69	75,0	38	36,2
Ogólna liczba przebytych zachorowań	254	—	143	—
Średnia liczba zachor. na 1 dziecko	2,8	—	1,3	—

Dzieci z czerwonką przekłą przebyły średnio 2,8 schorzeń (nie licząc grypy i tzw. przeziębień), podczas gdy dzieci grupy kontrolnej — 1,3. Przeszłość dzieci z czerwonką przewlekłą była więc obciążona różnymi chorobami, w tym i poważnymi, co nie mogło pozostać bez wpływu na przejście choroby w stan przewlekły na skutek ogólnego obniżenia odporności.

Zwracała uwagę okoliczność, że większość dzieci chorych na przewlekłą czerwonkę była poddawana przedtem leczeniu sulfonamidami, a około 35% — antybiotykami. Leczenie to, jak wykazały nasze dociekania, dość często było przeprowadzane w chaotyczny sposób. Szczególnie należy podkreślić fakt, że u 92% dzieci grupy doświadczalnej już przy pierwszych badaniach bakteriologicznych izolowano szczepy odporne na stosowane sulfonamidy, a u 29% — na antybiotyki.

U dzieci drugiej grupy wskaźniki te były niższe (53% i 13%). Fakt ten godny jest uwagi, chociaż oczywiście zdajemy sobie sprawę z tego, że trudno jest rozstrzygać, czy czerwonka przewlekła była związana przyczynowo z lekoopornością szczepów, czy też, na odwrót, lekooporność była związana z przewlekłym przebiegiem czerwonej.

W powstawaniu przewlekłych postaci niewątpliwie duże znaczenie posiada hospitalizacja chorych w okresie czerwonej pierwotnej i wczesne rozpoczęcie prawidłowego leczenia.

Opracowanie materiałów wykazało, że prawie połowa chorych na przewlekłą postać nie była hospitalizowana w początku choroby, która przebiegała u nich w postaci tzw. biegunki letniej, dyspepsji itp.

Oprócz omówionych okoliczności, związanych ze stanem makroorganizmu, w powstawaniu przewlekłych postaci pewną rolę odgrywają właściwości biologiczne zarazka. Nasze spostrzeżenia pokrywają się z danymi innych autorów i świadczą o tym, że przy czerwonce, wywołanej pałeczkami *Sh. flexneri*, postaci przewlekłe powstają 2,5 razy częściej niż przy zakażeniach *St. sonnei* i 5—6 razy częściej niż przy zakażeniach wywołanych *Sh. newcastle*. Warto zaznaczyć przy okazji, że typ Newcastle spostrzega się rzadko w przypadkach przewlekłej czerwonej, w większości przypadków zarazek ten nie wywołuje reakcji ze strony zakażonego ustroju, przeważnie sprawa ogranicza się do tzw. zdrowego nosicielstwa.

Omawiając epidemiologię przewlekłej czerwonej należy poruszyć sprawę nosicielstwa pałeczek *Shigella*. Nosicielstwo to jest zjawiskiem rozpowszechnionym. W kierowanych przez nas laboratoriach spośród około 40 tys. zdrowych ludzi (pracownicy handlu, przemysłu spożywczego i dzieci w wieku do 5 lat), przebadanych w kierunku czerwonej w ciągu kilku lat, zarazki były wyisobnione średnio u 0,9% przebadanych osób.

Wśród dorosłych odsetek ten wynosił 0,55, a wśród dzieci — 1,4. 207 osób — nosicieli przebadano w szpitalach i gabinetach specjalistycznych według opracowanej przez nas metodyki. Badanie to polegało na dokładnym zebraniu wywiadu, badaniu klinicznym, rektoskopowym i wielokrotnym badaniu bakteriologicznym. (Większość nosicieli badano bakteriologicznie po 5—6 razy, a otrzymane szczepy typowano za pomocą surowic monowalentnych).

Spśród 207 przebadanych osób u 144, tj. u 70%, nie zauważyliśmy żadnych danych, dających podstawę do podejrzenia przewlekłej czerwonej. Były to osoby zupełnie zdrowe w chwili badania, które nie przeszły żadnych chorób jelitowych w przeszłości, nie spostrzegano u nich żadnych zmian morfologicznych na błonie śluzowej jelita grubego, a pałeczki czerwonej wyhodowano tylko jednokrotnie. Byli to więc zupełnie zdrowi, krótkotrwali, przejściowi nosiciele.

Jednocześnie należy podkreślić, że w tej dużej liczbie nosicielei dość często mieliśmy do czynienia z osobnikami chorymi na poronną lub nietypową postać przewlekłej czerwonki. Stwierdzono to u 63 osób przebadanych, tj. u 30%. W 23 przypadkach osoby te były przyczyną tworzenia się ognisk w rodzinach lub żłobkach dziecięcych.

Ta okoliczność zmusza nas do bardzo ostrożnego i wnikliwego podejścia do każdego przypadku tzw. zdrowego nosicielstwa. Jest to tym bardziej uzasadnione, ponieważ rola epidemiologiczna chorego na czerwonkę przewlekłą jest większa niż chorego na postać ostrą, znajdującego się mniej więcej w tych samych warunkach sanitarnych. Razem z dr *Walentyną Szaronową* przeprowadziliśmy dokładną obserwację nad bliskim otoczeniem 146 chorych na czerwonkę przewlekłą. W rodzinach tych w ciągu 8—12-miesięcznej obserwacji zanotowano 96 ponownych przypadków czerwonki, tj. 0,65 w stosunku do każdego ogniska. Rola chorych na czerwonkę przewlekłą jako źródła zakażenia w tych ogniskach była udowodniona danymi epidemiologicznymi oraz zgodnością odmian i serotypów wyosobnionych szczepów. Równolegle przeprowadzono w tym samym czasie obserwacje w 291 rodzinach posiadających prawie takie same warunki sanitarne, w których zanotowano przypadki czerwonki ostrej. Wskaźnik powtórnych zakażeń w tych rodzinach równał się 0,09, tj. wynosił 7 razy mniej (tabela II).

Tabela II

Wyniki obserwacji epidemiologicznej w ogniskach chorych na czerwonkę ostrą i przewlekłą

Rodzaj źródła zakażenia	Liczba ognisk (rodzin) obserwowanych	Ogólna liczba osób w tych ogniskach	Ogólna liczba przypadków czerwonki	Liczba wtórnych przypadków na każde ognisko	% zapadalności osób w tych ogniskach
Chory na czerwonkę przewlekłą	146	496	96	0,65	20,47
Chory na czerwonkę ostrą	291	931	26	0,09	2,79

Godny podkreślenia jest fakt, że zakażenie czerwonką następuje często od chorych na postać przewlekłą, znajdujących się w stanie pełnej kompensacji klinicznej, poza okresami nawrotów i zaostrzeń, tj. na tle normalnej funkcji jelit i normalnego stolca. W naszych spostrzeżeniach takie zakażenia nastąpiły w 61% przebadanych przypadków.

Te dane zgodne są z wynikami naszych prac laboratoryjnych, w których 32% wszystkich hodowli pałeczek czerwonki otrzymano z normalnego stolca chorych na czerwonkę przewlekłą. Oczywiście z materiału patologicznego odsetek wyników dodatnich był wyższy.

Wydalanie zarazków przez chorych na czerwonkę przewlekłą ma charakter okresowy i przejściowy. Bardzo często mieliśmy możliwość spostrzegania wypadków, gdy po przerwie 2—3 miesięcy, po otrzymaniu 4 czy 6 wyników ujemnych, znów znajdowaliśmy w kale pałeczki *Shigella* tego samego serotypu, co przemawiało przeciw ewentualnej reinfekcji.

Jak długo może trwać przewlekła postać czerwonki, albo — jak dłu-

go może istnieć ognisko rodzinne czerwonki, powstałe w związku z przebywaniem w nim chorego na czerwonkę przewlekłą? Niestety, odpowiedzieć na to pytanie było trudno, ponieważ mieliśmy do czynienia z rozmaicie długimi okresami czasu, uzależnionymi od rozmaitych czynników (wiek, warunki socjalne, stan wyjściowy, sposób leczenia, dokładność badań itp.).

Średnie arytmetyczne przy kontroli matematycznej okazały się nieistotne. Wobec tego możemy tylko zaznaczyć, że okres ten waha się w granicach od kilku miesięcy do 2 lat.

W toku tych prac próbowaliśmy także ustalić drogi szerzenia się czerwonki w ogniskach rodzinnych, a zwłaszcza wyjaśnić, kto od kogo zakaża się częściej.

Ustalono że:

1. Z członków rodziny chorego na czerwonkę przewlekłą najczęściej zakażają się dzieci, w szczególności jeśli dziecko będące źródłem zakażenia jest ich rówieśnikiem.

2. Wzajemne zakażenia pomiędzy matkami i ich dziećmi zachodzą kilka razy częściej niż pomiędzy ojcami i ich dziećmi, a także niż pomiędzy rodzicami.

Dane te objaśnić można różnym charakterem i stopniem obcowania pomiędzy członkami rodziny.

В. Шмунесс

## ИТОГИ СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНО ЭТИОЛОГИИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

### Содержание

Дизентерия принимает хроническую форму в среднем у 9% больных; у детей этот процент выше. При дизентерии вида Флекснера хронические формы наблюдаются в 2,5 раза чаще, чем при дизентерии вида Зонне и в 5—6 раз чаще, чем при дизентерии вида Нью-Кэстль. В результате проведенных автором исследований ок. 40.000 здоровых лиц, число бациллоносителей составляло 0,55% среди взрослого населения и 1,4% среди детей (в возрасте до 5 лет). На основании анамнестических и ректороманоскопических данных можно предположить, что 1/3 всех здоровых носителей перенесла атипичную или abortивную форму хронической дизентерии. По данным автора, вокруг каждого больного хронической дизентерией, в среднем возникает 0,65 новых случаев заболеваний. Чаще всего возникает взаимное заражение среди детей и их матерей.

W. Szmuness

## RESULTS OF OBSERVATIONS ON THE ETIOLOGY AND EPIDEMIOLOGY OF CHRONIC DYSENTERY

### Summary

Chronic dysentery appears on the average among 9 per cent of the cases. This percentage is higher among children. In dysentery caused by *Sh. flexneri* the chronic

form appears 2,5 times more frequently than in infections with *Sh. sonnei* and 5—6 times more frequently than in infections caused by *Sh. newcastle*. After the author investigated 40,000 healthy people, the percentage of carriers came to 0,55 per cent among adults, 1,4 per cent among children (up to 5 years of age). Among almost  $\frac{1}{3}$  of all healthy carriers, a typical or abortive forms of chronic dysentery could be suspected based on anamnestic or rectoromanoscopic data. According to the author's observations, each case of chronic dysentery causes on the average 0,65 new cases in the surrounding environment. Mutual infections arise most commonly among children and their mothers.



Wolf Szmuness (Lublin)

## NIEKTÓRE WŁAŚCIWOŚCI EPIDEMIOLOGICZNE CZERWONKI TYPU SONNE \*

W wielu krajach Europy obserwuje się w ostatnich latach znaczne nasilenie zapadalności na czerwonkę, wywołaną przez *Sh. sonnei*. Według *Żdanowa* w ZSRR 30—35% zachorowań na czerwonkę było w latach 1952—1955 wywołanych przez *Sh. sonnei*. W Anglii większość zachorowań wywołana jest tą odmianą pałeczek. O znacznej przewadze *Sh. sonnei* nad *Sh. flexneri* informuje *Seelinger* oraz inni autorzy niemieccy. Podobnie sprawa przedstawia się w krajach skandynawskich i w Holandii. *Słopek* i *Metzger* przebadali dużą liczbę szczepów *Shigella* z różnych województw Polski stwierdzając, że odsetek wykrytych *Sh. sonnei* wzrósł z 15,9% w r. 1953 do 26,9% w r. 1956, a według danych Departamentu San-Epid. Ministerstwa Zdrowia, w Polsce w roku 1957 44,35% wszystkich schorzeń czerwonkowych było wywołanych przez *Sh. sonnei*.

W poszczególnych województwach kraju odsetek ten jeszcze jest wyższy. Na przykład *Neyman* i *Kokocińska* w woj. poznańskim stwierdzili tę odmianę w latach 1956—57 aż w 56,5% przypadków czerwonki.

Pomimo nasilenia zapadalności na czerwonkę typu *Sonne* właściwości epidemiologiczne tej postaci są w piśmiennictwie oświetlone niedostatecznie, a prace ogłoszone na ten temat (*Weil, Reinhard, Felsen, Jafaew, Kierikowa*) nierzadko zawierają niemało sprzecznych faktów i wniosków.

### BADANIA WŁASNE

Poddaliśmy dokładnej analizie klinicznej, epidemiologicznej i mikrobiologicznej 511 przypadków czerwonki, wywołanej przez *Sh. sonnei*, zarejestrowanej w kilku dużych miastach w ciągu kilku lat. Celem porównania opracowano 589 przypadków czerwonki, spowodowanej przez *Sh. flexneri*, zarejestrowanych w tych samych miastach w tym samym okresie czasu; opracowano 80% wszystkich przypadków czerwonki potwierdzonych bakteriologicznie. Przy wyborze chorych kierowaliśmy się jedynie możliwością uzyskania dostatecznie pełnych i wartościowych danych.

Przedstawiamy tu tylko epidemiologiczną część pracy.

W miastach, w których przeprowadziliśmy badania, stwierdzono pałeczki *Sh. sonnei* średnio w 30% przypadków czerwonki. Odsetek ten w poszczególnych latach wahał się w granicach od 9,2% do 54%. Charakterystyczną cechą krzywej zapadalności na czerwonkę typu *Sonne* był brak ścisłej zależności od poziomu zapadalności na czerwonkę w ogóle i w szczególności — brak korelacji i synchronizacji z krzywą dla czerwonki typu *Flexner*.

\* Praca została wykonana na terenie ZSRR.

W ciągu 3 lat krzywe zapadalności zachowywały się podobnie; w ciągu jednego roku, przy dużym wzroście liczby przypadków czerwonki typu Flexner, liczba zachorowań wywołanych przez *Sh. sonnei* zmniejszyła się, w następnym roku liczba zachorowań na czerwonkę typu Sonne znacznie wzrosła mimo jednoczesnej obniżki bezwzględnych liczb czerwonki typu Flexner.

Oprócz tego można było zauważyć, że niekiedy po latach, cechujących się wysoką zapadalnością na czerwonkę typu Sonne, następowały lata ze stosunkowo niższą zapadalnością i odwrotnie. Takie nieregularne wahania liczby zachorowań, wywołanych przez *Sh. sonnei*, jak również udziału tych pałeczek w etiologii czerwonki można było zauważyć w okresie 6—7 lat.

W związku z tym można przyjąć, że widocznie prawa kierujące procesem epidemicznym poszczególnych jednostek etiologicznych czerwonki są w pewnym stopniu samodzielne i niezależne od siebie.

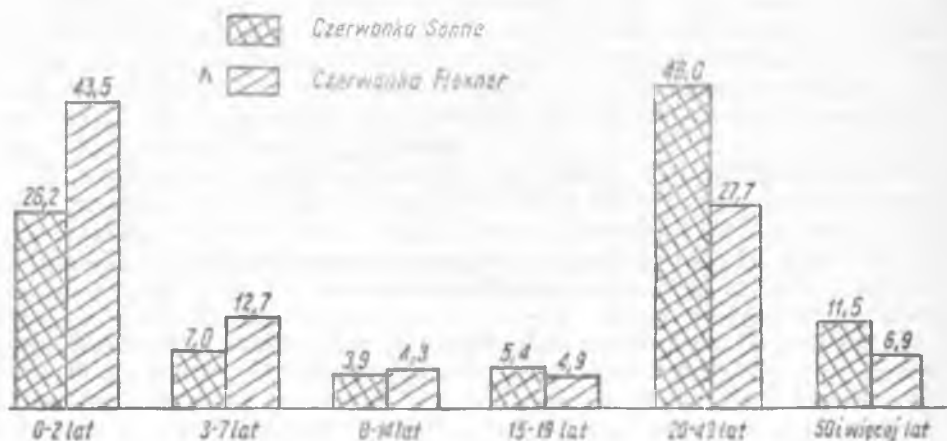
Nieco odrębną okazała się krzywa sezonowa zapadalności na czerwonkę typu Sonne. Odrębność ta polega na tym, że zachorowania pojawiają się na początku lata, liczba ich stopniowo wzrasta w ciągu lipca—sierpnia, a najwyższy poziom osiąga późną jesienią; w pozostałych miesiącach notuje się tylko pojedyncze przypadki. Jest to zasadnicza różnica w stosunku do czerwonki typu Flexner, którą notuje się w ciągu całego roku, a szczyt sezonowy przy tej postaci nie jest tak wyraźnie zaznaczony. Tak zwany wskaźnik sezonowy, tj. stosunek miesiąca z najmniejszą liczbą zachorowań do miesiąca z największą, wynosi: przy czerwonce typu Flexner 1 : 4,3, przy czerwonce typu Sonne 1 : 9,4. Na to zjawisko zwróciliśmy uwagę jeszcze w r. 1954 (Ż. M. E. I. Nr 7); ostatnio było ono potwierdzone w pracach innych autorów. W Polsce stwierdził ten fakt w r. 1958 Neyman. Do interpretacji tego zjawiska wrócimy nieco później.

Jeśli poddać analizie zapadalność na czerwonkę typu Sonne według wieku, to i pod tym względem znajdziemy pewne różnice z czerwonką typu Flexner (ryc. 1). Przy czerwonce, wywołanej przez *Sh. flexneri*, prawie połowę wszystkich chorych stanowią dzieci w wieku do czterech lat; zapadalność tej grupy (w przeliczeniu na 10 tys. osób) jest 5—6 razy wyższa niż u osób dorosłych. Inaczej przedstawia się sprawa przy czerwonce typu Sonne: dzieci w wieku młodszym stanowią tylko 26,4% ogólnej liczby chorych, a ich zapadalność nieco zbliża się do liczb ludności dorosłej. Czym tłumaczy się bardziej równomierne rozdzielenie zachorowań na czerwonkę typu Sonne w grupach wieku? Czy zjawisko to posiada podłoże biologiczne, fizjologiczne, czy też epidemiologiczne, na razie trudno powiedzieć; sprawa ta wymaga dalszego badania laboratoryjnego i statystycznego. Zasadnicze różnice spostrzega się również przy analizie ogniskowości zachorowań na czerwonkę. Rozumiejąc w danym wypadku pod terminem ogniskowości odsetek rodzin, w których powstały wtórne zachorowania na czerwonkę, otrzymaliśmy następujące wyniki: przy czerwonce typu Flexner — 6,2%; przy czerwonce typu Sonne — 2,1%.

W postaci tej zakażenia rodzinne powstają więc 3 razy rzadziej. Należy podkreślić, iż pod względem sanitarno-higienicznym (gęstość zaludnienia izb, zaopatrzenie mieszkań wodociągami i kanalizacją itd.) badane ogniska znajdowały się w podobnych warunkach i okoliczności te nie mogły wywierać wpływu na rozmiary ogniskowości.

Mniej masowe i bardziej krótkotrwałe były także ogniska spowodowane przez chorych na czerwonkę typu Sonne w żłobkach i innych środowiskach dziecięcych.

Nieco odrębne było rozmieszczenie zachorowań na czerwonkę typu Sonne na terenie miasta. Jak wiadomo, zachorowania na czerwonkę występują przeważnie w określonych dzielnicach osiedli miejskich, zwłaszcza w dzielnicach zaniedbanych pod względem sanitarnym. Nasze badania wykazały, że taka koncentracja zachorowań na stosunkowo niewielkiej przestrzeni osiedli odnosi się przeważnie do części zachorowań, wywołanych *Sh. flexneri*. Natomiast czerwotka typu Sonne nie wskazuje takiej właściwości; przypadki zachorowań są rozmieszczone raczej równomiernie, niezależnie od warunków sanitarnych. Przy czerwonce typu Sonne nie dało się również zauważyć powtarzalności ognisk w tych samych miejscach w ciągu kilku kolejnych lat, co można spostrzeżać przy czerwonce typu Flexner.



Ryc. 1. Udział chorych na czerwonkę typu Sonne i Flexner w poszczególnych grupach wieku (w procentach w stosunku do ogólnej ilości chorych)

Jakie są przyczyny omówionych tu odrębności epidemiologicznych czerwonki typu Sonne? Czym w szczególności można wytłumaczyć swoisty typ krzywej sezonowej i mniejszą ogniskowość tej postaci?

Wydaje się nam, że stwierdzone właściwości epidemiologiczne czerwonki typu Sonne związane są z niektórymi odrębnościami klinicznymi i mikrobiologicznymi. Te odrębności kliniczne i mikrobiologiczne były następujące:

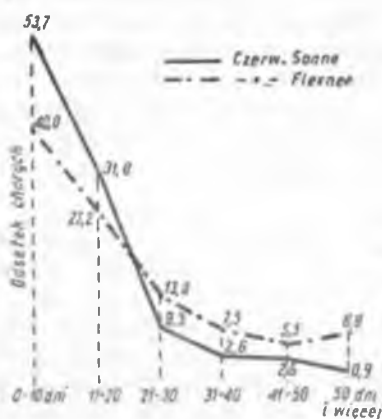
1. Nasze spostrzeżenia świadczą o tym, że zachorowania typu Sonne cechują się ostrym i bardziej typowym (pod względem zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego) początkiem schorzenia niż zachorowania typu Flexner. W związku z tym chorzy trafiają do szpitali wcześniej, są wcześniej izolowani niż chorzy na czerwonkę typu Flexner.

2. Przy czerwonce typu Sonne rzadziej powstają przewlekłe postaci czerwonki (wśród chorych na ostrą czerwonkę pałeczki *Sh. sonnei* dają się wykryć w 31,1% przypadków, a wśród chorych na przewlekłą postać — nie więcej niż w 7—8 procentach).

3. Chorzy na czerwonkę typu Sonne wydają z kałem mniej zarazków niż chorzy na czerwonkę typu Flexner.

Świadczą o tym w pewnym stopniu następujące dane. Po 3 i więcej razy mieliśmy hodowle z kału u 17,2% chorych na czerwonkę typu Flexner i u 5,7% chorych na czerwonkę typu Sonne.

4. Uwolnienie ustroju od zarazków następuje szybciej u chorych na czerwonkę typu Sonne (ryc. 2).



Ryc. 2. Dynamika uwolnienia ustroju chorych na czerwonkę od zarazków

Przytoczone właściwości kliniczno-mikrobiologiczne czerwonki typu Sonne (wcześniejszy okres hospitalizacji, rzadkość powstawania przewlekłych postaci, szybkie uwolnienie się ustroju od zarazków) powodują, że ustrój chorego jest mniej zakaźny, mniej niebezpieczny dla otoczenia niż ustrój chorego na czerwonkę typu Flexner. Stąd stosunkowo mała ogniskowość tej postaci czerwonki, równomierne rozmieszczenie zachorowań na terenie osiedli, wahania zapadalności, a również niezwykła i nieswoista dla czerwonki krzywa sezonowa.

Znikoma zapadalność w okresie chłodnym uwarunkowana jest rzadkością powstawania przewlekłych postaci, ponieważ właśnie chorzy na przewlekłą czerwonkę są głównym źródłem szerzenia się zachorowań zimą i wiosną.

В. Шмунесс \*

## НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИЗЕНТЕРИИ ЗОННЕ

### Содержание

Было подвергнуто анализу 511 случаев дизентерии Зонне. При сопоставлении дизентерии Флекснера и Зонне раскрываются следующие различия: больные дизентерией Зонне выделяют относительно малое число микробов; довольно быстро происходит у них освобождение от микробов в испражнениях; клиническая картина дизентерии Зонне часто протекает в виде острого пищевого отравления.

Эпидемиологические наблюдения подтверждают результаты опытов, что микробы вида Зонне довольно долгое время сохраняют жизнеспособность на пищевых продуктах. Сезонный подъем дизентерии Зонне отмечается поздней осенью; в остальных месяцах года заболеваемость незначительная. Среди больных наблюдается большой процент взрослых. Очаги дизентерии в семьях и яслях не так массовы. Но наблюдается концентрации заболеваний в определенных районах и поселках городов.

W. Szmunes

## SOME EPIDEMIOLOGICAL PROPERTIES OF THE SONNE TYPE DYSENTERY

### Summary

An analysis is given of 511 cases of dysentery caused by *Sh. sonnei*. This form of dysentery, as differentiated from that caused by *Sh. flexneri* is characterized by the following properties: patients excrete in the faeces relatively little infectious material; those ill with positive bacteriological findings in the faeces, rather rapidly free themselves from the germs; clinically the disease often takes the form of acute food poisoning.

Epidemiological observations confirm the results of experimental investigations, showing that *Sh. sonnei* remain active for a relatively long period on foods. The seasonal increase of this form of dysentery appears in late autumn, and in the remaining months incidence is minimal. A high percentage of adults were observed among those ill. Family foci and those in nurseries is not a mass phenomenon. There was no concentration of cases in definite neighbourhoods or city settlements.

### PIŚMIENICTWO

1. Editorial: Brit. Med. Journ., 1955, 4910, 410. — 2. Felsen J.: Bacillary dysentery, colitis a. enteritis, Philadelphia a. London 1945. — 3. Jafaew R. Ch.: Kand. disert., Leningrad 1952. — 4. Kierikowa A. D.: Żurn. Mikrob., Epidem. i Immunol., 1957, 3. — 5. Reinhard W. E.: Med. Mschr., 1951, 2. — 6. Seelinger H.: Zentr. Bakt., 1957, 163, 20/24. — 7. Šlopek St., Metzger M.: Schweiz. Z. Path. Bact., 1958, 21. — 8. Szmunes W. A.: Żurn. Mikrob., Epidem. i Immunol., 1954, 7. — 9. Weil A. J.: Rev. Journ. Immunol., 1943, 46, 1. — 10. Neyman K., Kokocińska I.: Przegl. Epid., 1958, 4.

*Jan Bogdanowicz*

OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE WIEKU DZIECIĘCEGO

Wyd. II, 1959 r., str. 296, ryc. 41 + 8 tabl. barwn., zł 25.—

Postęp w zakresie etiologii, rozpoznawania, leczenia chorób zakaźnych czyni koniecznym częste wznawianie i aktualizowanie podręcznika chorób zakaźnych. II wydanie podręcznika chorób zakaźnych wieku dziecięcego zapoznaje z aktualnym stanem wiedzy w tym zakresie. Omawia np. zagadnienie szczepień przeciw chorobie Heinego-Medina, rolę komórek żernych w zjadliwości pałeczek błonicy. Zwięzły, przejrzysty układ, przystępny, treściwy język czynią książkę specjalnie cenną dla studentów oraz lekarzy praktyków. Książka ukazała się jako XV tom Biblioteki Lekarza Praktyka.

*Maria Krajewska, Bernard Nowakowski, Danuta Pawińska*

## OGNISKO CZERWONKI W ZAKŁADZIE MŁODZIEŻOWYM PRZEBIEGAJĄCEJ POD POSTACIĄ OSTREGO ZATRUCIA POKARMOWEGO

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Poznaniu  
Dyrektor: dr *St. Grzymała*. Kierownik Działu Epidemiologii: dr *K. Neyman*  
i z Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Chodzieży  
Dyrektor: lek. med. *B. Nowakowski*

Nosiciele czerwonki, przewlekłe chorzy i nie rozpoznane przypadki o poronnym przebiegu klinicznym stwarzają zawsze duże niebezpieczeństwo w szerzeniu się tej choroby. Niebezpieczeństwo jest jeszcze większe, gdy osoby te mają bezpośrednią styczność z artykułami żywnościowymi. Mimo że wszyscy autorzy zgodnie podkreślają dużą wrażliwość pałeczek czerwonki na czynniki zewnętrzne, co nie sprzyja szerzeniu się czerwonki przez wodę i produkty spożywcze w takim stopniu jak w salmonelozach, to jednak zdarzają się epidemie wodne i pokarmowe. Zdarza się to szczególnie w takich przypadkach, gdy duża ilość pałeczek w krótkim czasie przedostaje się od chorego lub nosiciela do pokarmu, który jest bezpośrednio przyczyną zakażenia ludzi. Mleko, ser, woda, lody, wyroby piekarnicze, sałatki zakażone rękoma przewlekłe chorego lub nosiciela mogą być czynnikami wywołującymi epidemie.

*Bachman* znalazł pałeczki czerwonki w chlebie razowym jeszcze po 2—3 tygodniach magazynowania. *Hardy* i *Watt* wykazali obecność pałeczek na palcach i paznokciach nosicieli (*Walther*) (8).

*Rydygier* (7) opisał w Polsce zakażenie pokarmowe 335 osób wywołane pałeczką czerwonki typu Flexnera przebiegające pod postacią zatrucia pokarmowego, w którym produktem powodującym zatrucie było mleko. Autor określił tę postać czerwonki mianem *toxicoinfectio dysenterica*, zwracając równocześnie uwagę na niedocenianie w piśmiennictwie możliwości wywołania pałeczką czerwonki epidemii o charakterze zatrucia pokarmowego u dorosłych.

*Ładosz, Tomaszko* i *Kołołto* (6), opisując epidemię czerwonki wśród studentów, biorą pod uwagę możliwość spowodowania jej przez nosicieli wykrytych wśród pracowników kuchni akademickiej.

Tematem niniejszego doniesienia jest obserwowana przez nas w marcu 1958 r. epidemia czerwonki w zakładzie młodzieżowym w mieście powiatowym województwa poznańskiego.

W dniu 8 marca 1958 r. Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w miejscowości Ch. w woj. poznańskim została powiadomiona przez lekarza Pogotowia Ratunkowego o mnogich zachorowaniach z objawami żołądkowo-pelitowymi, które wystąpiły wśród wychowanków internatu liceum ogólnokształcącego w tejże miejscowości. Dochodzenia epidemiologiczne przeprowadzone w zakładzie ustaliły następujące fakty:

Internat zamieszkiwało 65 wychowanków (w tym 48 dziewcząt i 17 chłopców) w wieku od 14 do 18 lat. Wychowankowie jak również 10-osobowy personel korzystali ze stołówki internatu. Pierwsze zachorowania wystąpiły 7 marca. Nagły początek, mnogość zachorowań, względna jednoczasowość występowania dolegliwości, jak również wysuwające się na pierwszy plan burzliwe objawy żołądkowo-jelitowe kazały myśleć o masowym zatruciu pokarmowym. Z takim też rozpoznaniem skierowano pierwsze przypadki do szpitala.

Ogółem w czasie od dnia 7 do 11 marca zachorowaniu uległo 47 osób (w tym 44 wychowanków i 3 osoby z personelu). Rozkład zachorowań w czasie był następujący: 7. III. 58 zachorowaniu uległo 7 osób, 8. III. 58 — 21 osób, 9. III. 58 — 9 osób, 10. III. 58 — 7 osób, 11. III. 58 — 3 osoby.

Ze względu na brak oddziału zakaźnego w powiecie Ch. oraz stosunkowo lekki przebieg kliniczny zachorowań hospitalizowano jedynie w szpitalu w mieście P. 10 chorych z cięższymi objawami. Pozostałych chorych izolowano w internacie, zabezpieczając im na miejscu opiekę lekarsko-pielęgniarską oraz wprowadzając tamże dość ścisły reżim p/epidemiczny.

**Przebieg choroby.** U większości chorych przebieg był lekki. Jedyne w 7 przypadkach spostrzegano podwyższenie ciepłoty w granicach 38,5—39° przy upośledzonym stanie ogólnym, wymiotach, znacznie nasilonej bieguncie i objawach odwodnienia. Przeważna część chorych wykazywała temperaturę tylko w granicach 37—37,5°C. U 22 chorych nie zanotowano w ogóle podwyższenia ciepłoty. Wszyscy chorzy skarżyli się na bóle głowy i bóle w dolnej części brzucha. Na pierwszy plan objawów chorobowych wysuwała się biegunka. Wypróżnienia w liczbie kilkunastu na dobę miały charakter śluzowo-wodnisty. Jedyne w 4 przypadkach zauważono domieszkę krwi w stolcu. Żaden z chorych nie skarżył się na bolesne parcie na stolec. Bóle w dolnej części brzucha, wypróżnienia śluzowo-wodniste oraz domieszka krwi w kilku przypadkach nasunęły podejrzenie czerwonki, co zostało potwierdzone wielokrotnymi hodowlami uzyskanymi z kału i wymazów z odbytnicy. Czynnikiem etiologicznym okazała się pałeczka czerwonki typu Flexnera 2a \*). Pałeczkę tę wyhodowano u 32 chorych, tj. u 68%.

Objawy chorobowe u większości chorych ustąpiły po 4 dniach leczenia sulfoguanidyną. Wydalanie pałeczek czerwonki z kałem utrzymywało się od 4 do 34 dni.

U 17 ozdrowieńców, wydalających pałeczki czerwonki jeszcze po 10 dniach od momentu ustąpienia objawów klinicznych, zastosowano z dobrym wynikiem chloromycetynę.

Kontrolne badania kału, przeprowadzone u 30 osób po upływie roku od zachorowania, dały wyniki ujemne.

Masowy charakter zachorowań, burzliwość i względna jednoczasowość pojawiania się objawów, niezbieżnie wskazywały na kuchnię jako źródło zakażenia. Analiza jądłospisu kilku dni poprzedzających zachorowania nie wykazała podejrzanego jednego produktu, któremu można by przypisać spowodowanie zachorowań. Również dokładne wywiady z chorymi nie potrafiły tego faktu ustalić. Zwrócono więc uwagę na personel kuchenny. Badanie fizykalne nie ujawniło u nich żadnych odchyłeń od

\*) Typowanie pałeczek czerwonki przeprowadził Ośrodek Shigella Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.



stanu prawidłowego. W wywiadzie natomiast kucharka W. C. przyznała się, że w dniach 27. II.—1. III: 58, tj. przez kilka dni poprzedzających masowe wystąpienie zachorowań w internacie, odczuwała bóle w brzuchu i miała biegunkę. Ze względu na lekki przebieg dolegliwości nie zgłaszała się do lekarza, jak również nie przerywała pracy. Zarządzono natychmiastowe izolowanie kucharki od pracy. Przeprowadzone badanie bakteriologiczne kału ujawniło obecność pałeczki czerwonki typu Flexnera 2a, tej samej, którą otrzymywano od chorych. Badanie rektoromanoskopowe wykazało objawy typowe dla przebytej czerwonki \*).

#### WNIOSKI

1. Spostrzegana epidemia czerwonki o charakterze zatrucia pokarmowego wywołana została pałeczkami czerwonki typu Flexnera 2a.

2. Źródłem epidemii była kucharka, która w okresie choroby i rekonwalescencji zakażała brudnymi rękoma wydawane z kuchni produkty pokarmowe. Zakażenie pokarmów nastąpiło najprawdopodobniej w okresie częstych wolnych stolców, wtedy kiedy kucharka kilka razy w ciągu pracy korzystała z ustępu i wracała do kuchni bez odkażania rąk.

3. Epidemia miała przebieg dość gwałtowny. Objawy u chorych były krótkotrwałe, lecz burzliwe, co usprawiedliwiało początkowe traktowanie jej jako zatrucia pokarmowego. Rozpiętość 5-dniowa w rozkładzie zachorowań zaprzeczała jednak tej możliwości.

4. Wysoki, bo wynoszący 68% odsetek potwierdzeń bakteriologicznych u chorych należy przypisać szybkim, prawie że robionym przy łóżku chorego posiewom, wykonanym w terenowej Stacji.

5. Dzięki szybkiemu rozpoznaniu choroby, izolacji i ścisłemu reżimowi p/epidemicznemu udało się uniknąć dalszych kontaktowych zachorowań w internacie.

6. Zarazki z grupy *Shigella* nie są na ogół typowymi zatruwaczami pokarmowymi, ale w pewnych okolicznościach, jak w omawianym ognisku, wywołać mogą obraz ostrego zatrucia pokarmowego. W obecnej sytuacji znacznego rozsiewu tych drobnoustrojów w naszym kraju jest rzeczą nieodzowną pamiętać o tym.

М. Краевска, Б. Новаковски, Д. Павиньска

#### ОЧАГ ДИЗЕНТЕРИИ В МОЛОДЕЖНОМ ЗАВЕДЕНИИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ ПО ТИПУ ОСТРОГО ПИЩЕВОГО ОТРАВЛЕНИЯ

#### Содержание

Авторами описана эпидемия дизентерии в молодежном заведении на территории познаньского воеводства. Эпидемия протекала по типу острого пищевого отравления. Заболело 47 человек. Отмечалось относительно легкое клиническое течение. Источником заражения являлась кухарка, больная легкой формой дизентерии.

Этиологическим агентом являлась дизентерийная палочка типа Флекснера 2а, которая была выделена из кала 32 больных и также из кала кухарки.

\*) Badanie rektoromanoskopowe wykonała Poradnia Schorzeń Jelitowych przy Szpitalu Miejskim im. J. Strusia w Poznaniu.

M. Krajewska, B. Nowakowski, D. Pawińska

DYSENTERY FOCUS IN AN INSTITUTION FOR JUVENILES IN THE FORM  
OF ACUTE FOOD POISONING

Summary

The authors described a dysentery epidemic in an institution for juveniles in the province of Poznań which proceeded like acute food poisoning. About 47 people fell ill. The clinical course was relatively mild. The source of infection was a cook who had a mild form of dysentery. The etiological factor was dysentery bacilli, type Flexner 2a, which was cultivated from the faeces of 32 ill persons and from the faeces of the cook.

PIŚMIENNICTWO

1. Bincer W.: Rozdział o czerwonce bakteryjnej Ostre Choroby Zakaźne, Warszawa 1952, t. 3. — 2. Dack G. M.: Food Poisoning, Chicago 1955. — 3. Dewberry F. B.: Food Poisoning, London 1950. — 4. Gromaszewski L. W. i Wajdrach G. M.: Epidemiologia szczegółowa, 1952. 5. — Gundel M.: Die ansteckenden Krankheiten, 1950. — 6. Ładosz J., Tomaszko H., Kottłoto B.: Przegl. Epid., 1955, 2, 129. — 7. Rydygier J.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1955, XXV, z. 4, 755. — 8. Walther G.: Bacillennruhr w Mohr i Stachelin Hdb. d. inn. Med., 4 wyd. 1952, t. 3.

Stanisław Przyłęcki

## EPIDEMIA CZERWONKI BAKTERYJNEJ W JEDNYM Z MIAST WOJEWÓDZTWA WROCŁAWSKIEGO

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu  
Dyrektor: lek med. S. Przyłęcki

Obserwowane od szeregu lat w krajach Europy zmiany czynnika etiologicznego czerwonki bakteryjnej pociągają za sobą zmianę obrazu klinicznego i procesu epidemicznego czerwonki. Odtwarzanie procesu epidemicznego napotyka zwykle na duże trudności. Przykładem tego jest epidemia czerwonki, która miała miejsce w r. 1955 w mieście L. w województwie wrocławskim.

W okresie od stycznia do kwietnia 1955 zanotowano w tym mieście 21 przypadków czerwonki i 8 przypadków biegunki dziecięcej. Liczby te nie wybiegały ponad przeciętną liczbę przypadków w tych miesiącach, gdyż czerwonka notowana była w mieście L. w ciągu całego roku. Wpływał na to niewątpliwie niezadawalający stan sanitarny miasta, szczególnie duży niedobór wody do picia i celów gospodarczych. W maju liczba zachorowań na czerwonkę wynosiła 34 przypadki, na biegunkę dziecięcą 16 przyp. Zwrócić należy uwagę, że na pierwszą połowę maja przypadają tylko 3 przypadki czerwonki, na drugą połowę mają aż 31. W okresie czerwca liczba zachorowań na czerwonkę gwałtownie wzrosła, do 20 czerwca zanotowano 247 przyp. czerwonki i 16 przyp. biegunki dziecięcej. Okres narastania epidemii przypadał pomiędzy 25 maja a 9 czerwca, następnie krzywa gwałtownie się załamała (ryc. 1).

W okresie epidemii silnie wzrosła liczba zachorowań wśród dzieci w wieku 0—3 lat i 4—10 lat. W czerwcu na 260 przypadków zachorowań na czerwonkę i biegunkę dziecięcą razem wziętych — 100 stanowiły dzieci do lat 3, 45 dzieci w wieku 4—10 lat. Ciekawym zjawiskiem był fakt przewagi płci żeńskiej wśród chorych — na tychże 260 chorych przypadało 186 kobiet i 74 mężczyzn.

Nie można określić dokładnie, jaki typ czerwonki dominował w czasie epidemii, pomimo uzyskania w czerwcu 450 dodatnich wyników posiewów u chorych i 570 dodatnich posiewów wśród otoczenia chorych, gdyż wytypowano tylko 52 szczepy *Shigella* (z tego 38 stanowiła *Sh. flexneri* 2a i 14 *Sh. sonnei*).

W czasie dochodzeń epidemiologicznych zwróciliśmy uwagę na fakt, że 14 maja nastąpiła awaria urządzeń kanalizacyjnych w miejscowym Zakładzie Mleczarskim. W wyniku zatoru w przewodzie kanalizacyjnym ścieki miejskie zalały piwnice, w których znajdowały się magazyny, warsztaty oraz odbywała się produkcja serów. W tym samym czasie w Zakładzie Mleczarskim dokonywano wymiany urządzeń chłodniczych, nie przerywając toku produkcji. Istnieje więc duże prawdopodobieństwo, że mleko w czasie produkcji zostało zakażone przez pracowników schodzących do zalanych ściekami piwnic Zakładu. Za charakterem mlecznym epidemii przemawia też duży odsetek dzieci wśród chorych.

Po zastosowaniu przez Woj. Stację San.-Epid. energicznych kroków w postaci izolowania chorych, zlikwidowania istniejącego stanu rzeczy w mleczarni oraz zastosowaniu w ogniskach epidemicznych wielowartościowego bakteriofaga czerwonkowego epidemia uległa szybkiej likwidacji.

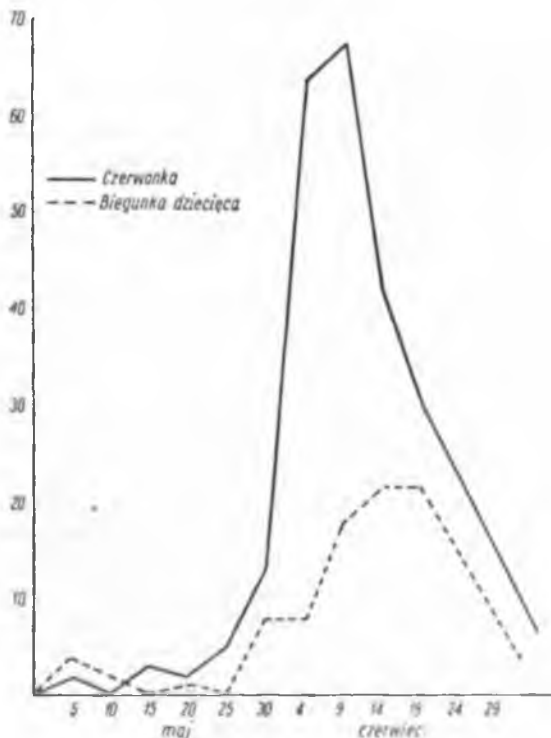


Рис. 1.

### С. Пжиленцки

## ЭПИДЕМИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ В ОДНОМ ИЗ ГОРОДОВ ВРОЦЛАВСКОГО ВОЕВОДСТВА

### Содержание

Автором описана эпидемия дизентерии, которая вспыхнула в мае—июне 1955 г в городе Л. Всего заболело ок. 300 человек, преимущественно детей. Эпидемиологическое обследование показало, что причиной эпидемии вероятно являлось молоко из молочной, инфицированное во время аварии в канализационной сети.

### S. Przyłęcki

## AN EPIDEMIC OF BACILLARY DYSENTERY IN A CITY IN WROCLAW PROVINCE

### Summary

The author describes the dysentery epidemic which broke out in May—June 1955 in the city of L. About 300 people became ill, with children in the majority. From the results, it is assumed that the cause of the epidemic was milk infected in the dairy when canalization installations were damaged.

*Bertold Kassur, Jerzy Narębski i Andrzej Grabiński*

## ZNACZENIE PORADNI ZAKAŻNYCH SCHORZEŃ JELITOWYCH W ZWALCZANIU CZERWONKI BAKTERYJNEJ

Z Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych w Warszawie  
Konsultant naukowy: prof. dr med. B. Kassur

### CELE I ZADANIA PORADNI

Zwalczanie czerwonki bakteryjnej jest jednym z ważniejszych zadań służby zdrowia w kraju. Należy ono do zadań bardzo trudnych, ponieważ 1) zmiany zachodzące w obrazie i przebiegu klinicznym utrudniają często rozpoznanie czerwonki, 2) zachodzi dość często niezgodność między wyzdrowieniem klinicznym, ustąpieniem zmian anatomopatologicznych w jelicie grubym i wyzdrowieniem w znaczeniu bakteriologicznym, 3) nie posiadamy środków leczniczych prowadzących niezawodnie do wyleczenia w każdym przypadku ostrej czerwonki, 4) istnieje przewlekła postać czerwonki, 5) lekki najczęściej przebieg czerwonki powoduje, że chorzy często nie leczą się w ogóle bądź czynią to niedbale, co z kolei sprzyja przechodzeniu czerwonki ostrej w przewlekłą, 6) zdarza się nosicielstwo u osób zdrowych, 7) brak zrozumienia szerokich warstw lekarzy lecznictwa otwartego dla współdziałania z pionem służby przeciwepidemicznej w każdym przypadku stwierdzenia lub podejrzenia czerwonki, 8) ponieważ wreszcie bakteriologiczne metody rozpoznania często zawodzą, zwłaszcza w rutynowanej praktyce terenowej.

Doświadczenie wykazało, że nawet dokładna rejestracja tzw. nosicieli czerwonki bez zapewnienia im możliwości odpowiedniego leczenia i obowiązkowa hospitalizacja chorych na ostrą czerwonkę bez zabezpieczenia miejsc w szpitalach i bez egzekwowania obowiązku zgłaszania rozpoznanych i podejrzanych o czerwonkę przypadków — są zarządzeniami z góry skazanymi na niepowodzenie. Do pewnego stopnia jest też rozumiała niechęć lekko chorych na czerwonkę do zapisywania się do szpitala, w którym są oni mimo szybkiego ustąpienia objawów przetrzymywani ze względu na przepisy epidemiologiczne.

W tej sytuacji należy zwalczanie czerwonki oprzeć na nieco innych zasadach. Podjęta przez jednego z nas (*Kassur*) myśl zorganizowania sieci Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych została wreszcie zapoczątkowana w r. 1956.

W zakresie zwalczania czerwonki zadania i obowiązki Poradni w obecnym okresie organizacyjnym polegają na: 1) ustaleniu rozpoznania w przypadkach czerwonki o nietypowym przebiegu i wykluczeniu czerwonki w przypadkach zaburzeń jelitowych o niewyjaśnionej etiologii, 2) leczeniu ambulatoryjnym w Poradni lub kierowaniu do oddziałów zakaźnych chorych w przypadku stwierdzenia czerwonki, 3) ustaleniu rozpoznania w przypadkach nosicielstwa pałeczek czerwonki i leczeniu

tw. nosicieli, 4) zapobieganiu występowania czerwonki przewlekłej i nawrotom choroby przez długotrwałą, okresową kontrolę i ewentualne doleczenie osób po przebytej czerwonce, 5) szkoleniu i przygotowaniu kadry lekarzy do pracy w Poradniach, 6) współpracy ze stacjami sanitarno-epidemiologicznymi.

#### MATERIAŁ WŁASNY I METODY

Metodykę pracy Poradni ustaliliśmy sami, w pewnym stopniu wykorzystując doświadczenia z terenu Związku Radzieckiego, dostępne nam bądź z piśmiennictwa (Czernowa i inni), bądź na podstawie osobistego zapoznania się dwu z nas z pracą podobnych poradni w Leningradzie, Moskwie i Kijowie.

Do Poradni kierowano chorych z zaburzeniami jelitowymi o różnej etiologii, bez badania bakteriologicznego lub ze stwierdzeniem pałeczek czerwonki w kale, ozdrowieńców po przebytej czerwonce oraz tzw. nosicieli, tj. osób bez uchwytnych zaburzeń jelitowych, ale wydalających z kałem pałeczki czerwonki. Chorzy i nosiciele byli kierowani przez centralną i terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne, przez punkty leczenia otwartego, Izbę Przyjęć Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie oraz przez oddziały tego szpitala w przypadkach kontroli ozdrowieńców po czerwonce.

W pracy uwzględnialiśmy tylko chorych i nosicieli prowadzonych w Poradni przez lekarzy II Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. i Działu Klinicznego P. Z. H. w oparciu o pracownię bakteriologiczną Kliniki. Takie ujęcie wynikało z potrzeby eliminowania niedokładności nieuniknionych w organizacyjnym okresie Poradni i pozwoliło na wyciągnięcie bardziej jednolitych wniosków.

W okresie od 1. I. 1957 do 1. VIII. 1959 przebadano 318 osób, w tym 124 ozdrowieńców po czerwonce wypisanych z II Kliniki Chorób Zakaźnych przed 4—6 tygodniami (I kontrola), a z tej liczby 37 po raz drugi po upływie 4—9 miesięcy (II kontrola); 143 chorych skierowanych z rozpoznaniem „czerwonka”, „obs. czerwonki”, „ostre zapalenie jelit”, „przewlekłe zapalenie jelit”, „spastyczne zapalenie jelit”, lub w ogóle bez rozpoznania; 51 osób skierowanych z rozpoznaniem „nosiciel pałeczek czerwonki”.

U wszystkich przeprowadzono badanie kliniczne oraz wynikające ze wskazań badania pomocnicze i w każdym przypadku wykonywano ogólne badanie kału oraz badanie rektoromanoskopowe uzupełnione bakteriologicznym badaniem kału i wymazu pobranego w czasie wziernikowania jelita grubego.

#### WYNIKI I OMÓWIENIE

W grupie 124 ozdrowieńców stwierdziliśmy w czasie pierwszej kontroli (4—6 tyg. od wypisania z Kliniki) u 8 osób (6,5%) przewlekającą się czerwonkę potwierdzoną bakteriologicznie; gatunek i typ pałeczek czerwonki był ten sam w czasie kontroli co i w czasie pobytu w Klinice. Spośród tych 8 osób 3 zostały skierowane ponownie do Kliniki i wyleczone, 4 poddano skutecznemu leczeniu w Poradni i 1 osoba nie zgłosiła

się do dalszego leczenia. W czasie drugiej kontroli (przeciętnie po 6 miesiącach) na 37 osób nie stwierdzono u żadnej czerwonej przewlekłej, natomiast w jednym przypadku objawy choroby i obraz rektoromanoskopowy przemawiały za ostrą czerwönką; wyhodowane z kału pałeczki czerwönki należały do gatunku i typu wykazanego przed 6 miesiącami w Klinice. Ponieważ chory ten został wypisany z Kliniki jako wyleczony, z ujemnym bakteriologicznym badaniem kału, ponieważ w czasie kontroli po 6 tygodniach nie stwierdzono u niego żadnych odchyień od stanu prawidłowego ani badaniem ogólnym, ani rektoromanoskopowym, a badaniem bakteriologicznym kału i wymazu nie wykazano pałeczek czerwönki; ponieważ wreszcie nie miał on żadnych dolegliwości przez cały okres 6 miesięcy od przebycia czerwönki w Klinice, rozpoznaliśmy ostrą czerwönkę w następstwie ponownego zakażenia się. Podobne spostrzeżenia podają z terenu pracy w tzw. Gabinetach Schorzeń Jelitowych np. Czernowa i wsp. i spostrzeżenia te zgodne są z poglądami na odporność po przebyciu czerwönki (*Czapurskaja-Bażenowa, Topley i Wilson* i inni). Z obserwacji 124 ozdowieńców po czerwönce wynika, że prawidłowe leczenie w ostrym okresie choroby, kontrola i doleczenie w Poradni prowadzą do zapobiegania występowaniu czerwönki przewlekłej. Wyniki zbliżone do naszych podaje Czernowa, która dzięki kontroli i doleczeniu ozdowieńców w Poradni spostrzegła w r. 1956 przejście ostrej czerwönki w przewlekłą tylko w 1,4% przypadków.

W grupie 143 chorych skierowanych do Poradni z różnymi rozpoznaniem ustalono: u 49 ostrą czerwönkę, u 43 czerwönkę przewlekłą bądź przewlekającą się i u 51 schorzenia przewodu pokarmowego o niezakaźnej etiologii. W 61 przypadkach (42,6%) nie potwierdzono rozpoznania lekarzy kierujących: w 51 przypadkach skierowanych z rozpoznaniem czerwönki nie stwierdzono czerwönki, a w 10 przypadkach skierowanych z innymi rozpoznaniem stwierdzono czerwönkę. Chorzy, u których nie potwierdzono czerwönki, byli kierowani pod opiekę lekarzy rejonowych lub odpowiednich specjalistów, pozostałych zaś z rozpoznaniem czerwönki leczono w Poradni; jedynie niewielką część tych ostatnich, 9 osób, skierowano na leczenie szpitalne. Z obserwacji omawianej grupy 143 chorych wynika, że rozpoznanie czerwönki nie tylko przewlekłej, ale i ostrej, nie jest łatwe w warunkach lecznictwa otwartego i że rola Poradni jako instytucji konsultatywnej i leczniczej jest w tym zakresie bardzo istotna.

W grupie 51 „nosicieli” ustaliliśmy u osób zdrowych, z prawidłowym wyglądem błony śluzowej jelita grubego w obrazie rektoromanoskopowym, nosicielstwo tylko u 3 osób. U pozostałych 48 rozpoznano przewlekającą się lub przewlekłą czerwönkę. Badanie rektoromanoskopowe oddało tu zasadnicze usługi, pozwalając na obiektywne ustalenie rozpoznania w wielu przypadkach dyssymulacji chorych. W omawianej grupie 51 osób było 18 pracowników żywnościowych, 13 z otoczenia chorego na czerwönkę, 13 pracowników różnych instytucji służby zdrowia (domy dziecka, żłobki, szpitale) i 7 osób różnego zawodu. Pałeczki czerwönki wyhodowano w Poradni u 25 osób (49%). Brak potwierdzenia bakteriologicznego u 26 osób (51%) należy tłumaczyć tym, że często były one poddane leczeniu przed zgłoszeniem się do poradni. Chorzy zgłaszali się do Poradni najczęściej w trzecim tygodniu od chwili wyhodowania u nich pałeczek czerwönki przez Stację San.-Epid.; w pojedynczych przypadkach okres ten wynosił 4—12 miesięcy. W większości przypadków przeprowadzono skuteczne leczenie w Poradni. Do Kliniki skierowano je-

dynie uporczywe, trudno leczące się przypadki oraz tych chorób, u których należało zastosować antybiotyki. Z obserwacji 51 osób skierowanych do Poradni jako nosiciele wynika, że nosicielstwo u osób zdrowych, z prawidłowym obrazem błony śluzowej dolnego odcinka jelita grubego, istnieje, występuje jednak rzadko; najczęściej w przypadkach wyhodowania pałeczek czerwonej w kale tzw. nosiciele to po prostu chorzy na przewlekającą się lub przewlekłą czerwonkę. Wyniki nasze są na ogół zgodne z podawanymi w piśmiennictwie (*Gorgew, Sorwina i wsp., Buckaja i wsp., Czernowa, Topley i Wilson*).

#### WNIOSKI

1. Poradnia Zakaźnych Schorzeń Jelitowych jest nową formą organizacyjną, umożliwiającą i rozszerzającą dotychczasowe zwalczanie czerwonki przez:

- a) wykrywanie przypadków ostrej czerwonki o nietypowym przebiegu,
- b) wykrywanie chorych na przewlekłą czerwonkę i tzw. zdrowych nosicieli,
- c) kontrolę ozdowieńców po czerwonce i doleczanie w przypadkach czerwonki przewlekającej się, a więc przez zapobieganie przechodzeniu czerwonki ostrej w przewlekłą,
- d) udostępnienie kontrolowanego i fachowego leczenia w warunkach lecznictwa otwartego we wszystkich przypadkach czerwonki, które z jakichkolwiek powodów nie podlegały obowiązkowej hospitalizacji,
- e) udostępnienie fachowej konsultacji w ramach otwartego poradnictwa i
- f) ułatwienie i umożliwienie służbie sanitarno-p/epidemicznej skutecznego zwalczania nosicielstwa w ogóle, a w wybranych grupach branżowych w szczególności.

2. Należy dążyć do stopniowego zwiększania sieci Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych, jednak tylko w oparciu o dobrze przygotowanych i specjalnie przeszkolonych lekarzy.

Б. Кассур, Е. Нарембски, А. Грабиньски

#### РОЛЬ КОНСУЛЬТАЦИИ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В БОРЬБЕ С БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ

##### Содержание

Наметив задачи Консультации в борьбе с дизентерией, авторы представляют собственные итоги, полученные в Консультации Кишечных заболеваний в г. Варшаве.

Из группы 124 реконвалесцентов, перенесших дизентерию, установлено во время первого контроля (в 4—6 недель после выписки из Клиники) затяжную дизентерию у 8 человек (6,5%). Во время второго контроля (4—9 месяцев спустя) из 37 исследуемых лиц обнаружено острую дизентерию в одном случае; вероятно имело место повторное заражение.

В группе 143 больных, направленных в Консультацию с различными диагнозами установлено: острую дизентерию у 49 человек, хроническую или за-



тяжкую дизентерию у 43 человек и заболевания желудочно-кишечного тракта неинфекционной этиологии у 51 человека. В 61 случае (42,6%) не было подтверждено распознавание направляющего врача: в 51 случае с диагнозом дизентерии не найдено дизентерии, в 10 случаях с прочим диагнозом была обнаружена дизентерия.

Из группы 51 „носителей” было констатировано носительство у здоровых лиц с правильной ректороманоскопической картиной в 3 случаях, у остальных 48 человек была распознана дизентерия.

B. Kassur, J. Narębski and A. Grabiński

#### THE SIGNIFICANCE OF THE OUT-PATIENT CLINIC OF INFECTIOUS INTESTINAL DISEASES IN COMBATTING BACILLARY DYSENTERY.

##### Summary

After outlining the tasks of the out-patient Clinic in combatting dysentery the authors present their own results achieved in the out-patient Clinic of infectious intestinal diseases in Warsaw.

In a group of 124 convalescing from dysentery, the first control (4—6 weeks after being discharged from the hospital) showed 8 people (6.5 per cent) with chronic dysentery. During the 2nd control (after 4—9 months) of 37 people examined, 1 had acute dysentery, probably as a result of a renewed infection.

In the group of 143, referred to the out-patient clinic with various diagnoses, the following was established: 49 with acute dysentery, 43 with chronic dysentery or with a prolonged course and 51 with diseases of the digestive tract but without an infectious etiology. In 61 cases (42.6 per cent) the diagnoses of the referring physician were not confirmed: in 51 cases referred with a diagnosis of dysentery, no dysentery was confirmed, and in 10 cases with other diagnoses dysentery was confirmed.

In a group of 51 „carriers”, there were established only 3 cases of carrying among healthy people with a proper rectoromanoscopic picture and in the remaining 48 dysentery was diagnosed.

##### PIŚMIENICTWO

1. Buckaja L. K. i wsp.: Oszibki w diagnostyce dizenterijnogo bakterionositelstwa. Rozdział w zbiorowej monografii „Dizenterija”, Kiew 1959. — 2. Czapskaja-Bażenowa N. A.: K woprosu o reinfekcji i immunitete pri dizenterii. Rozdział w zbiorowej monografii „Dizenterija”, Kiew 1959. — 3. Czapskaja-Bażenowa N. A.: Opyt leczenija dizenterijnych bakterionositelej. Rozdział w zbiorowej monografii „Dizenterija”, Kiew 1959. — 4. Czernowa I. A.: Rol kabinetow kiszecznych infekcij w borbe s dizenteriej, Awtoreferat, Moskwa 1959. — 5. Czernowa I. A. i wsp.: O dispanserizacji perebolewszich dizenteriej. Rozdział w zbiorowej monografii „Dizenterija”, Kiew 1959. — 6. Gorgew T. B.: Ž. M. E. I. 1958, 29, 1, 95. — 7. Sorwina L. E. i wsp.: K woprosu o bakterionositelstwie pri dizenterii. Rozdział w zbiorowej monografii „Dizenterija”, Kiew 1959. — 8. Topley and Wilsons: Principles of Bacteriology and Immunity, London 1955.

*Józef Kostrzewski*

TEŻEC (TETANUS)

Wyd. III, 1960 r., str. 151, ryc. 10, brosz., zł 24.—

Monografia oparta jest na wyjątkowo dużym materiale klinicznym i wielkim doświadczeniu osobistym autora, długoletniego kierownika Kliniki Chorób Zakaźnych.

Autor omawia etiologię, patofizjologię i klinikę tężca w świetle najnowszych poglądów na istotę i leczenie tej choroby, a następnie przedstawia bardzo interesującą teorię własną. Wszelkie dotychczasowe niepowodzenia w leczeniu zaawansowanej choroby wstrzykiwaniem surowicy przeciwteżcowej doskonale tłumaczy tym, że jad tężcowy zapoczątkowuje w organizmie zaburzenia w gospodarce acetylocholiną, które to zaburzenia rozwijają się dalej już po usunięciu jadu z organizmu, a więc nie podlegają leczeniu surowicą, ani też nie wywołują odporności swoistej.

W oparciu o swą teorię autor proponuje następnie nowy sposób leczenia rozwiniętego tężca.

Praca przeznaczona jest dla lekarzy klinicyistów oraz teoretyków-bakteriologów i biochemików.

*Irena Billewicz, Adam Łapiński, Barbara Witkowska*

## KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE W CZERWONCE BAKTERYJNEJ

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Gdańsku, Kierownik prof. dr W. Bincer  
i z Pracowni Mikrobiologii WSSE w Gdańsku  
Kierownik: dr A. Łapiński

W Klinice Chorób Zakaźnych A. M. w Gdańsku w latach 1952—1957 leczylimy 860 przypadków czerwony bakteryjnej. W ciągu omawianych lat stwierdziliśmy stały wzrost przypadków czerwony kierowanych do Kliniki. I tak w 1952 r. leczylimy tylko 45 przypadków czerwony, w 1953 — 112 przypadków, w 1954 — 131, w 1955 — 155, w 1956 — 172, a w 1957 — 245 przypadków.

Wiek naszych chorych na ostrą czerwony przedstawiał się następująco:

Tabela I

Wiek	1—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70
Liczba chorych	100	88	270	184	115	69	22	12
%	11,6	10,2	31,4	21,4	13,4	8,0	2,5	1,5

Trzeba tu zaznaczyć, że większość dzieci miała powyżej 2 lat, gdyż od takiego wieku dzieci były w zasadzie hospitalizowane w naszej Klinice.

Wśród naszych chorych na czerwony stwierdziliśmy nieznaczną przewagę płci męskiej — 52%.

Z 860 przypadków ostrej czerwony bakteryjnej leczonych w Klinice znaczna większość, bo 724 (84,2%), miała przebieg typowy, tzn. stwierdziliśmy w wywiadzie i w obserwacji klinicznej większość typowych objawów, a mianowicie: szybką przemianę biegunki z kałowej na śluzowo-krwawą, miernie podwyższoną temperaturę, bolesne parcie na stolec, bóle brzucha o typie kolki. Przypadków czerwony z nietypowym wywiadem i przebiegiem, a więc głównie z nietypowym wyglądem stolca oraz brakiem poszczególnych objawów choroby, stwierdziliśmy w omawianym okresie 136 (15,8%), z tego 106 przypadków (12,3%) biegunek nietypowych bez innych objawów chorobowych.

W 275 przypadkach typowego ostrego przebiegu choroby rozpoznaliśmy czerwony bakteryjną przy ujemnych badaniach dodatkowych (badanie bakteriologiczne, serologiczne oraz wywiad epidemiologiczny — były ujemne).

W 303 przypadkach przebiegających typowo mieliśmy potwierdzenie bakteriologiczne, w 137 — dodatnie odczyny zlepane, a u 91 osób udało

się drogą wywiadu w Klinice ustalić kontakt z innymi chorymi na czerwonkę. Rektoskopię wykonano w tej grupie u 34 osób, z tego u 26 stwierdzono zmiany typowe dla czerwonki. Należy zaznaczyć, że rektoskopię w przypadkach typowych wykonywano często przy wypisie chorego, celem stwierdzenia wyników leczenia, i tym należy tłumaczyć 8 wyników badania rektoskopowego, w których nie stwierdzono zmian.

W przypadkach mniej typowych lub gdy stwierdziliśmy tylko nietypową biegunkę, pomocą w rozpoznaniu były inne badania diagnostyczne. Z 136 osób chorych na nietypową czerwonkę u 77 uzyskaliśmy potwierdzenie bakteriologiczne, u 44 — serologiczne, a 48 osób było powiązanych z innymi osobami chorymi na czerwonkę. U 14 osób wszystkie te trzy badania łącznie były dodatnie. Dużą pomoc stanowiły badania rektoromanoskopowe. W 16 przypadkach biegunek nietypowych, w których badania serologiczne i bakteriologiczne wypadły ujemnie, badanie rektoskopowe, w którym stwierdzono zmiany typowe dla czerwonki, pozwoliło postawić rozpoznanie. Badania rektoskopowe wykonano w tej grupie u 47 osób; u 41 stwierdziliśmy zmiany typowe dla ostrej czerwonki.

Częstość występowania poszczególnych objawów klinicznych u naszych chorych przedstawiała się następująco:

Tabela II

Objawy	Liczba przypadków	%
Biegunka	860	100,0
Śluz w stolcu	765	89,0
Krew w stolcu	543	63,1
Bóle brzucha	539	62,7
Bolesne parcie	415	48,2
Podwyższona ciepłota	551	64,0
Bóle głowy	263	30,6
Dreszcze	217	25,2
Wymioty	150	17,4
Nudności	92	10,7
Oslabienie	92	10,7
Brak apetytu	54	6,5
Bóle mięśniowe	45	5,2

W piśmiennictwie radzieckim spotykamy się z podobnym zestawieniem *Ključzarewa*, który podaje następującą częstość objawów: biegunka — 100%, krew w stolcu — 97%, śluz — 98,5%, bóle brzucha — 90%, parcie — 59%, zwyżka temperatury — 64,1%, wymioty — 5,9%. *Kuźmina* w Fenianie stwierdziła krew i śluz w stolcu w 62%, bóle brzucha — w 50—80%, a parcie zawsze przy stolcu śluzowo-krwawym. *Burasznikowa* stwierdziła najczęstsze objawy: stolec wolny w 96% (z domieszką lub bez domieszki śluzu), nudności w 28%, wymioty w 21%, bóle brzucha w 66%, parcie w 10%, zwyżkę temperatury w 50% przypadków.

Zwracaliśmy także uwagę na przebieg czerwonki w zależności od typu wywołującego zarazka, ponieważ liczni autorzy (*Manson-Bahr*, *Adams*, *Padalka*) podają, że czerwonka wywołana przez *Sh. sonnei* może

się różnić przebiegiem od czerwonki wywołanej przez *Sh. flexneri*. Jednakże inni autorzy (*Fraser, Bojlen* — cyt. za *Felsenem, Felsen*) podają w wątpliwość wpływ typu zarazka na ciężkość przebiegu czerwonki.

Nasze badania z ostatnich lat (1956—1957) wykazują, że przebieg czerwonki wywołanej przez *Sh. sonnei* nie był cięższy od przebiegu czerwonki wywołanej przez *Sh. flexneri*. Częstość występowania najbardziej typowych objawów w czerwonce typu Sonne była nawet większa: podwyższona temperatura występowała w 78%, krew w stolcu — w 78%, wymioty — w 28,5%. Częstość innych objawów była podobna jak w czerwonce typu Flexnera. Być może, że typowy przebieg czerwonki wywołanej pałeczką typu Sonne był związany z tym, że chorowali na nią przeważnie ludzie dorośli, a nie mieliśmy w obserwacji małych dzieci, u których czerwonka wywołana pałeczką typu Sonne przebiega bardzo często z nieregularną biegunką i zielonymi stolcami, ze śluzem, bez krwi. (*Felsen, Manson-Bahr*).

Badania epidemiologiczne mogliśmy opierać tylko na wywiadach zebranych od chorych oraz na szukaniu kontaktów między leżącymi u nas chorymi z tego samego środowiska. W większości, bo u 83,8% naszych chorych na czerwonkę, nie udało się nam ustalić powiązań epidemiologicznych z innymi chorymi. U 68 osób (7,9%) udało się ustalić, że w otoczeniu chorego był inny przypadek czerwonki ze zgodnym okresem inkubacji. W 3 przypadkach (0,4%) stwierdziliśmy powiązanie z innym chorym, który nie miał objawów klinicznych, ale z jego kału wychodowano pałeczki czerwonki. W 9 przypadkach (1,0%) stwierdziliśmy powiązanie z innymi typowymi zachorowaniami na czerwonkę, ale bez zgodności okresu inkubacji. W 59 przypadkach (6,9%) stwierdziliśmy w otoczeniu liczniejsze zachorowania na czerwonkę. Byli to najczęściej chorzy ze środowisk skoszarowanych, jak wojsko, internat, Dom Akadernicki.

Łącznie udało się nam ustalić wcześniejszy mniej lub więcej ścisły kontakt z chorymi na czerwonkę w 139 przypadkach (16,2%). Jest to odsetek duży, jeżeli wziąć pod uwagę, że nie było to właściwe dochodzenie epidemiologiczne, które oczywiście wychodzi poza ramy możliwości Kliniki, a tylko zbieranie danych od chorych w Klinice.

Badanie bakteriologiczne jest jedną z podstawowych metod diagnostycznych w czerwonce; dodatnie wyniki posiewów potwierdzają słuszność naszego rozpoznania, lecz zależą od licznych czynników. Dlatego poszczególni autorzy podają różny odsetek dodatnich badań bakteriologicznych w przypadkach czerwonki: np. *Adams* podaje 90% dodatnich posiewów kału, *Felsen* — 63% w pierwszych 5 dniach choroby. Rosyjscy badacze podają: *Padaika* 45%, *Rodstein* — 74,5%, *Czernowa* — od 34.5 do 62,9%, *Kazan, Dońska i Wajman* — 57%, *Lewinson-Hofman* — 50—55%. W Polsce *Ładosz, Tomaszko i Kołłoto* w 1953 r. w wojew. białostockim otrzymali od 26 do 73% dodatnich posiewów kału. Według danych Ministerstwa Zdrowia w 1955 r. w Polsce średnio w 20,2% wychodowano pałeczki czerwonki od chorych na czerwonkę (cyt. za *Narębskim*).

W naszej Klinice w ciągu lat 1952—1957 uzyskaliśmy dodatnie posiewy kału u 380 chorych, czyli średnio w 44,2%. W ciągu tych lat obserwowaliśmy wzrastanie ilości dodatnich posiewów. I tak w 1952 r. było 23,3%, w 1953 — tylko 6,25%, w 1954 — 15,5%, a od roku 1955 zaznaczył się wyraźny skok, gdyż w 1955 było 44,7%, w 1956 — 63,9%, a w 1957 — 66,5% dodatnich posiewów kału.

Badania bakteriologiczne w kierunku pałeczek z grupy *Shigella* prowadziła Pracownia Schorzeń Jelitowych WSSE w Gdańsku.

Na zwiększoną wykrywalność pałeczek czerwonki, jaka nastąpiła w ciągu omawianego okresu, wpłynęły następujące czynniki: 1) wprowadzenie płynu konserwującego do przesyłania próbek kału do badania na obecność pałeczek z grupy *Shigella*, 2) wprowadzenie przez pracownię podłoża wysokowybiórczego, 3) zmiana techniki wysiewania materiału na podłoża.

Wiadomo, że przy czerwonce bakteryjnej odsetek dodatnich posiewów jest tym wyższy, im krótszy okres czasu upłynął od pobrania materiału do wysiania go na pożywkę. Dlatego najlepsze wyniki uzyskuje się przy posiewach na pożywkę świeżo oddanego kału lub w ciągu 2 godzin po pobraniu. Pracownia zwykle nie otrzymuje takiego materiału. Płyn konserwujący stwarza więc korzystne warunki dla przetrwania pałeczek czerwonki, a próbki pobrane do płynu mogą być wysiane w ciągu 24 godzin. Równocześnie z wprowadzeniem płynu konserwującego do przesyłania próbek pracownia zaczęła stosować podłoża bardziej selektywne do badań rutynowych w kierunku pałeczek czerwonki. I tak obok podłoża Endo wprowadzono do posiewu materiału agar dezoksycholanowo-cytrynianowy, potem używano modyfikacji tego podłoża, w której dezoksycholan sodu zastąpiono choleinianem sodu. Stosowanie podłoża dezoksycholanowo-cytrynianowego i jego modyfikacji zwiększyło znacznie odsetek dodatnich posiewów, ale najlepsze wyniki pracownia otrzymała dopiero przy posłużeniu się agarem SS. Agar SS jest pożywką silnie wybiórczą, która nadaje się szczególnie do wyosabniania pałeczek czerwonki z kału. Duża wybiórczość tego podłoża pozwala na wysiewanie większych ilości badanego materiału, co wpływa korzystnie na zwiększenie się odsetka dodatnich posiewów.

Wydaje się słuszne wspomnieć także o zmianie techniki wysiewania materiału na pożywkę, jaką wprowadzono w ciągu rozpatrywanych lat. W pierwszych latach omawianego okresu posiewy w kierunku pałeczek czerwonki wykonywano przez rozcieranie bagietką niewielkiej ilości badanego materiału na podłożu stałym. Posiew taki często był gruby, gęsty, brak pojedynczych kolonii sprawiał trudność w przeprowadzeniu badania i wpływał ujemnie na ilość dodatnich wyników. Wobec tego pracownia zmieniła technikę posiewu, rozprowadzając materiał po podłożu uszkiem, a nie bagietką.

Wyżej wymienione czynniki stosowane jednocześnie wpłynęły korzystnie na wzrost odsetka dodatnich badań w kierunku pałeczek czerwonki w latach 1952—1957.

Liczne doniesienia autorów zwracają uwagę na fakt istotnych zmian zachodzących w obrazie bakteriologicznym czerwonki.

W szeregu krajów pałeczka Flexnera zostaje wypierana przez pałeczkę Sonne. Donosi o tym szereg badaczy z USA, Danii, Anglii, Niemiec. W Anglii np. w 1930 roku notowano tylko poszczególne ogniska czerwonki typu Sonne, a w 1950 r. czerwonka wywołana pałeczkami typu Sonne stanowiła 95% przypadków (Taylor). Także doniesienia radzieckie mówią o wzroście w ciągu ostatnich lat czerwonki wywołanej przez ten typ. Żdanow podaje, że pałeczka typu Sonne pojawiła się w ZSRR w czasie wojny, a w 1953 r. zdobyła w niektórych rejonach, szczególnie na zachodzie i północy, przewagę nad pałeczką Flexnera. Czarny z Rygi donosi, że 49,6% zachorowań na czerwonkę wywołane było przez typ Sonne.

W Polsce *Ślopek* i *Metzger*, *Neyman* i *Kokocińska* notują stały wzrost czerwonki wywołanej przez pałeczkę *Sonne*. W naszym materiale klinicznym stwierdziliśmy również wzrost czerwonki wywołanej przez ten typ. W 1952—1954 w materiale Kliniki nie stwierdzaliśmy w ogóle pałeczek *Sonne*; w następnych latach odsetek ich wyglądał następująco: 1955 — 19,2%, 1956 — 20,7%, 1957 — 45%.

Do badań serologicznych nie przywiązywaliśmy takiej wagi, jak do badań bakteriologicznych ze względu na to, że dodatni odczyn zlepnny występuje dopiero po tygodniu lub później. Często w bezspornych przypadkach czerwonki odczyn serologiczny jest ujemny, a w środowiskach endemicznych czerwonki może wystąpić dość wysoki odczyn zlepnny u osób, które aktualnie na czerwonkę nie chorują.

Wśród autorów nie ma zgody, jakie miano należy przyjąć za dodatnie. I tak *Walter* i *Heilmeyer*, *Padalka*, *Głuchow* uważają odczyn zlepnny za dodatni z pałeczkami typu *Flexnera* w mianie 1:200. *Felsen* mówi o niższych mianach dodatnich przy czerwonce typu *Sonne* i za dodatnie uważa miano 1:100. *Manson-Bahr* za dodatni przyjmuje odczyn zlepnny z pałeczkami typu *Flexnera* w mianie 1:100, a *Sazonowa* 1:400 (cyt. za *Ładosz*).

Jeżeli przyjąć za dodatnie odczyny z pałeczkami *Flexnera* w mianie 1:200, a z pałeczkami *Sonne* w mianie 1:100, to w ciągu omawianych lat mieliśmy 183 przypadki czerwonki z dodatnimi odczynami serologicznymi (21,3%). W poszczególnych latach odsetek dodatnich odczynów zlepnnych wyglądał następująco: W 1952 — 26,6%, 1953 — 29,4%, 1954 — 34,3%, 1955 — 10,0%, 1956 — 11,0%, 1957 — 24,5%. Zmniejszenie się odsetka dodatnich odczynów zlepnnych w ostatnich trzech latach należy tłumaczyć tym, że w latach 1955—57 wzrósł procent dodatnich posiewów kału i z tego względu krew na odczyn zlepnny była częstokroć pobierana tylko jednorazowo, a nie — jak przedtem — kilkakrotnie, co zmniejszało liczbę dodatnich odczynów zlepnnych. Najczęstszą wysokością miana było 1:200; najwyższe miano, jakie uzyskaliśmy, było 1:800.

Badania serologiczne wykonywała mgr *Anna Filipowicz*, kierownik Pracowni Serologicznej W. S. S. E. w Gdańsku.

Tabela III  
Ilość dodatnich wyników bakteriologicznych i serologicznych

Lata	Liczba przypadków	Liczba posiewów dodatnich	%	Liczba odczynów zlepnnych dodatnich	%
1952	45	11	23,0	12	26,6
1953	112	7	6,2	33	29,4
1954	131	20	15,5	44	34,3
1955	155	68	44,7	15	10,0
1956	172	111	63,9	19	11,0
1957	245	163	66,7	60	24,5

Badania rektoskopowe są nam bardzo pomocne w rozpoznawaniu czerwonki. Metoda ta zdobyła uznanie na całym świecie. W ZSRR badania rektoromanoskopowe przeprowadza się prawie w każdym przypadku czerwonki. Także autorzy anglosascy są zwolennikami tej metody, np. *Felsen*. W Polsce *Narębski* wypowiada się za badaniem rekto-

romanoskopowym w każdym przypadku czerwonki. Natomiast *Manson-Bahr* sądzi, że we wczesnym okresie ostrej czerwonki bardzo rzadko istnieje potrzeba wykonania rektoskopii dla celów diagnostycznych. Także nasza Klinika wychodząc z założenia, że rektoskopia stanowi uraz dla śluzówki znajdującej się w ostrym okresie zapalnym, nie wykonuje tego badania w ostrych przypadkach, jeżeli przebieg jest typowy. Rektoskopię wykonujemy w przypadkach opornych na leczenie lub celem stwierdzenia wyników leczenia, a także w czerwonce o przebiegu nietypowym oraz w czerwonce przewlekłej. Badanie rektoromanoskopowe wprowadziliśmy na większą skalę w Klinice w 1955 r. Wśród 572 chorych leczonych w latach 1955—57 wykonaliśmy rektoskopię u 81 osób (15,2%) z ostrą czerwonką bakteryjną. W 14 przypadkach nie stwierdziliśmy zmian; były to przypadki badane w późnym okresie choroby celem stwierdzenia wyników leczenia. W 67 przypadkach stwierdziliśmy typowe zmiany chorobowe dla ostrej czerwonki bakteryjnej.

Nie ma dotąd zgodności co do klasyfikacji typowych zmian w czerwonce. W Związku Radzieckim, gdzie badania te są przeprowadzane na dużą skalę — badacze radzieccy (*Padatka, Poleszko i Poliakowa, Pisco-wa i Werszowa*) klasyfikują zmiany występujące w czerwonce następująco: 1) postać nieżytowa, 2) nieżytowo-wybroczynowa, 3) nadżerkowa, 4) włóknisto-błoniasto-nadżerkowa, 5) ropowicza, 6) polipowa. Autorzy ci podają także, że od 1942 r. nie spotykali tych trzech ostatnich postaci. *Czułkow* za najistotniejsze w ostrym okresie czerwonki uważa występowanie nieżyty błony śluzowej oraz wybroczyn krwawych. *Narębski* za charakterystyczne uważa wybroczyny, powierzchowne ubytki i rozplem grudek chłonnych.

W naszych przypadkach stwierdziliśmy następujące zmiany (wg częstości występowania): 1) wzmożona ilość śluzu, 2) nieżyt błony śluzowej, 3) łatwość krwawienia, 4) ziarnistość błony śluzowej, 5) wybroczyny, 6) płytkie nadżerki.

Przyjmując klasyfikację radziecką możemy stwierdzić, że w naszych 67 przypadkach, w których stwierdziliśmy zmiany chorobowe: 1) postać nieżytową stwierdziliśmy w 32 przypadkach (48,5%), 2) postać nieżytowo-wybroczynową w 25 przypadkach (37,4%), 3) postać nadżerkową w 10 przypadkach (14,9%). Bardziej ciężkich zmian w jelicie w ostrej czerwonce bakteryjnej nie stwierdziliśmy.

Na podstawie naszego materiału nasunęły nam się następujące wnioski: rzadko mamy do czynienia z przypadkami, w których wszystkie kryteria diagnostyczne występują razem (w naszym zestawieniu tylko 22 przypadki), a dosyć często przy typowym przebiegu rozpoznajemy czerwonkę na podstawie obrazu klinicznego. Na drugim miejscu co do przydatności metod diagnostycznych należy postawić badania bakteriologiczne, które w typowych przypadkach potwierdzają słuszność naszego rozpoznania, w nietypowych kierują rozpoznaniem na właściwe tory. Stałe ulepszanie techniki pobierania i wysiewania próbek, a co za tym idzie, coraz większy procent dodatnich wyników zwiększa przydatność tego badania dla diagnostyki czerwonki. Badania rektoromanoskopowe należy postawić na trzecim miejscu w ocenie kryteriów diagnostycznych. Mniejsze znaczenie w klinice mają dociekania epidemiologiczne, zbyt trudne częstokroć do przeprowadzenia w warunkach szpitalnych, oraz badania serologiczne, które zbyt często wypadają ujemnie, a także zbyt późno osiąga wartości dodatnie, aby nam pomóc w postawieniu rozpoznania.



И. Билевич, А. Лапиньски Б. Витковска

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

## Содержание

На основании 860 случаев бактериальной дизентерии, наблюдаемых в Клинике Инфекционных Заболеваний в г. Гданьске за 1952—1957 гг., авторы делают вывод, что только лишь в небольшом проценте случаев удастся определить совокупность всех диагностических признаков. Частоту появления отдельных признаков можно распределить следующим образом: 1. клиническая картина, 2. бактериологические исследования, 3. вероятно ректороманоскопические исследования, 4. вероятно эпидемиологическое обследование, 5. серологические исследования.

I. Billewicz, A. Łapiński, B. Witkowska

## DIAGNOSTIC CRITERIA IN BACILLARY DYSENTERY

## Summary

On the basis of 860 cases of bacillary dysentery observed in the Infectious Disease Hospital in Gdańsk between 1952—1957, the authors conclude that only a small percentage of cases appear having all diagnostic criteria. The frequency of various diagnostic criteria is as follows: 1) clinical picture, 2) bacteriological investigations, 3) probably rectoromanoscopic investigations, 4) probably epidemiological analysis, 5) serological investigations.

## PIŚMIENNICTWO

1. Adams J., Atwood R.: War medicine 1954, 1, 14. — 2. Czernowa I., Szczerbak N.: Ż. M. E. I., 1956, 1, 65. — 3. Czulkow: Rektoromanoskopija Leningrad 1952. — 4. Czarny A., Blingier A., Jurik M.: Ż. M. E. I., 1955, 3, 59. — 5. Dońska R., Wajman J.: Ż. M. E. I., 1956, 3, 56. — 6. Felsen J.: Bacillary dysentery, colitis and enteritis. Philadelphia 1945. — 7. Felsen J., Wolarsky W.: JAMA, 1953, 153, 1069. — 8. Gluchow: Bacilliarnaja dizenterija, Leningrad 1951. — 9. Kuźmina T.: Ż. M. E. I., 1953, 1, 104. — 10. Kliuczarew A.: Sowetskaja medicina, 1956, 7, 62.

11. Lewinson-Hofman W.: Ż. M. E. I., 1956, 2, 72. — 12. Ładosz J.: Przegł. Epid., 1951, 2, 105. — 13. Ładosz J., Tomaszko W., Kołłoto B.: Przegł. Epid., 1955, 2, 81. — 14. Manson-Bahr: The dysenteric disorders, London 1943. — 15. Narębski J., Grunwald L.: Przegł. Epid., 1957, 3, 263. — 16. Neyman K., Kokocińska I.: Przegł. Epid., 1957, 4, 407. — 17. Narębski J.: PTL, 1957, 14, 527. — 18. Padalka: Dizenterija, Kiew 1955. — 19. Poleszko D., Poliakowa A.: Rektoromanoskopija pri bakterialnoj dizenterii u wzrosłych i dzieci, Leningrad 1955. — 20. Piscowa, Werisowa: Rektoromanoskopija pri dizenterii, Moskwa 1952.

21. Rodsztein O., Szczerbak N.: Ż. M. E. I., 1956, 2, 109. — 22. Seeliger: The Laboratoriumsdiagnostik der Bakterienruhr, Leipzig 1953. — 23. Slopek St., Metzger: Schweiz Z. Path. Bakt., 1958, 21, 32. — 24. Taylor: Proc. Roy. Soc. Med., 1957, 50, 1. — 25. Walter A., Heilmeyer L.: Antibiotika Fibel, Stuttgart 1954. — 26. Zdanow W.: Ż. M. E. I., 1957, 7, 126.

*Jan Venulet*

## WSPÓŁCZESNE PROBLEMY FARMAKOTERAPII

Wyd. II, 1960 r., str. 287, ryc. 31, brosz., zł 33.—

Praca stanowi przegląd nowych zdobyczy farmakologii z omówieniem perspektyw ich rozwoju. Książka przeznaczona jest dla lekarza praktyka, dlatego też w każdym rozdziale podane są wnioski i praktyczne wskazówki, które mogą być pomocne w jego codziennej pracy. Każdy rozdział poprzedzony jest krótkim wstępem fizjologii patologicznej. Szeroko omówione są takie zagadnienia, jak: budowa chemiczna a działanie biologiczne leku, choroby alergiczne, gośćcowe, chemioterapia gruźlicy, nowotworów, niedokrwistości, oraz takie najnowsze zagadnienia współczesnej medycyny, jak wymienniki pionowe i hibernacja. Po każdym rozdziale podane jest piśmiennictwo zawierające podstawowe pozycje z danej dziedziny.

Drugie wydanie jest uzupełnione najnowszymi wiadomościami z omawianych przedmiotów. Na szczególne wyróżnienie zasługuje rozdział o podstawowych metodach statystycznych w zagadnieniach biologicznych.

*Jan Chrzanowski, Zdzisława Kacprzak, Jolanta Lewicka,  
Genowefa Kanownik, Ryszard Stempień*

PORÓWNAWCZA OCENA WYNIKÓW BADAŃ  
KLINICZNO-LABORATORYJNYCH  
W ROZPOZNAWANIU OSTREJ I PRZEWLEKŁEJ CZERWONKI

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Łodzi  
Kierownik: doc. dr med. *J. Chrzanowski*  
ze Szpitala im. dr Wł. Biegańskiego w Łodzi  
Ordynator: dr *Wł. Kozłowski*  
z Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. Łodzi  
Dyrektor: dr *J. Zański*

Obserwacje nad wartością rozpoznawczą objawów klinicznych oraz badań laboratoryjnych w ostrej i przewlekłej czerwonce bakteryjnej prowadzone były w Klinice Chorób Zakaźnych i w Szpitalu im. Dr Wł. Biegańskiego w oparciu o współpracę z Miejską Stacją Sanitarno-Epidemiologiczną w Łodzi. Badaniami objęto chorych kierowanych do szpitala z podejrzeniem ostrej czerwongi oraz chorych, u których długotrwałe dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego o charakterze nawracających biegunek nasuwały podejrzenie przewlekłej postaci czerwongi bakteryjnej. Badania nasze sprowadzały się do prześledzenia niektórych zagadnień w przebiegu czerwongi, jak: zmian toczących się w jelicie grubym w oparciu o badanie rektoromanoskopowe, badań bakteriologicznych z uwzględnieniem badania treści żołądkowej na obecność pałeczek czerwongi oraz zachowania się zacyzynów trzustkowych.

Ogółem przebadanych zostało 198 chorych z zespołem objawów przemawiających klinicznie za czerwongą. Drobnoustroje z grupy *Shigella* wyhodowano z kału lub z wymazu błony śluzowej jelita grubego w 98 przypadkach. Materiał chorych podzieliliśmy na dwie grupy: do pierwszej zaliczyliśmy ostre postaci czerwongowe — 103 przyp., do drugiej podejrzanych o czerwongę przewlekłą — 95 przyp. U wszystkich chorych z pierwszej grupy przeprowadzono badania rektoromanoskopowe. Ze zmian najczęściej stwierdzanych podczas badania rektoromanoskopowego była obecność w błonie śluzowej wybroczyn, łącznie z przekrwieniem i obrzękiem śluzówki. W pojedynczych przypadkach spostrzegano powierzchowne ubytki śluzówki pokryte śluzem i wydzieliną ropną z domieszką krwi. W postaciach łagodniejszych stwierdzano jedynie zmiany o cechach nieżytowych przebiegające z obrzękiem, rozpułchnieniem i lekkim przekrwieniem śluzówki lub wyłącznie obrzękiem. W przypadkach tych rozstrzygające znaczenie w ustaleniu właściwego rozpoznania posiadało badanie bakteriologiczne. U chorych tej grupy pałeczki czerwongi wyizolowano w 75 przyp., w tym *Shigella flexneri* w 71 przyp. i *Shigella sonnei* w 4 przyp. Wielokrotne badania bakteriologiczne u pozostałych 28 chorych nie doprowadziły do wykrycia pałeczek czerwongi.

Typowaniu poddano 42 szczepy *Sh. flexneri*. Przeważał typ 2a — 18 szczepów, typ 1b — 9 szczepów, typ 6 — 6 szczepów, typ 4a — 5 szczepów, typ 3a — 2 szczepy, typ 3b — 1 szczep, typ 2b — 1 szczep. Przy tej okazji przeprowadziliśmy badania wrażliwości wykrytych szczepów na antybiotyki i sulfonamidy. Wszystkie szczepy okazały się wrażliwe na chloromycetynę wykazując równocześnie słabszą wrażliwość lub oporność wobec streptomycyny, aureomycyny i terramycyny. Dokładne zestawienie podane zostanie w dalszej części doniesienia.

Przeprowadzono również określenie wrażliwości szczepów na sulfonamidy (sulfaguanidynę i sulfatiazol). Wszystkie szczepy wykazały brak wrażliwości na sulfaguanidynę, natomiast nieduże zahamowanie wzrostu kilku szczepów powodował sulfatiazol. Ponieważ pomiędzy poszczególnymi typami nie zauważono różnicy wrażliwości na antybiotyki, dalszego typowania nie wykonywano.

Poza tym u chorych tej grupy prowadzono obserwacje nad zachowaniem się poziomu kwasu solnego w treści żołądkowej i stwierdzono: kwas solny wolny powyżej 40° w 13 przypadkach, kwas solny wolny 20—40° w 34 przypadkach, kwas solny wolny poniżej 20° w 21 przypadkach, brak kwasu solnego w 4 przypadkach. Przeprowadzając badanie bakteriologiczne treści żołądkowej w 2 przyp. bezkwaśności wykryto pałeczki czerwonki (*Sh. flexneri*), w innych pałeczki okrężnicy, pałeczki odmieńca, pałeczki otoczkowe i paciorkowce kałowe. W przypadkach niedokwaśności stwierdzono pałeczki okrężnicy, gronkowce (koagulazo-dodatnie, maltozo-dodatnie), pałeczki ropy błękitnej.

W soku żołądkowym pobranym od osób z prawidłowymi i podniesionymi wartościami kwasu solnego liczba wyhodowanych drobnoustrojów uległa zmniejszeniu, a równocześnie zwiększał się odsetek jałowych posiewów. Jedynie w preparatach bezpośrednich stwierdzano ziarniaki gram-dodatnie i pałeczki gram-ujemne.

Przeprowadzono również badanie zachowania się u chorych tej grupy czynników trzustkowych, a mianowicie: oznaczano zawartość diastazy we krwi i w moczu oraz lipazy we krwi. W 10 przyp. stwierdziliśmy w moczu poziom diastazy zwiększony. Najwyższe wartości wynosiły: w 3 przyp. 128 j. W., w 6 przyp. 256 j. W., w 1 przyp. 512 j. W., i odpowiednio zwiększony poziom diastazy we krwi. U chorych tych przeprowadzaliśmy codzienne oznaczanie zawartości diastazy we krwi i w moczu. Podwyższony poziom utrzymywał się średnio w ciągu 4—6 dni, a jedynie w 4 przyp. zwiększone zawartości wykazać można było na 8—10 dzień, a w 1 nawet w 15 dniu od początku choroby. Zwiększone zawartości lipazy od 0,8 do 1,6 ml. NaOH w surowicy krwi stwierdzono w 6 przyp. u tych samych chorych, u których stwierdzono zwiększenie wartości diastazy.

Drugą grupę, liczącą 95 osób, stanowią chorzy podejrzeni o czerwonkę przewlekłą, którzy skierowani zostali do szpitala z powodu utrzymujących się różnego rodzaju zaburzeń jelitowych. W większości przypadków byli to chorzy powyżej 35 lat, u których dolegliwości trwały od 1 do 3 lat. Głównymi ich skargami była skłonność do bólów w jamie brzusznej, zastrzających się i nawracających wolnych stolców z domieszką śluzu, rzadziej krwi. Okresowe zaostrzenia pojawiały się niekiedy po błędzie dietetycznym lub po spożyciu pokarmów trudno strawnych. U większości chorych tej grupy badaniem rektoromanoskopowym stwierdzało się obrzęk śluzówki z przekrwieniem, a ściana jelita wykazywała mniejszą elastyczność. W niektórych przypadkach sprawa chorobowa przebiegała

ze skłonnością do krwawień już przy drobnym urazie, powierzchnia śluzówki była ziarnista, a w pojedynczych przypadkach stwierdzano obecność wybroczyn. Obraz rektoromanoskopowy ulegał zmianie w zależności od występowania zaostreżeń i od czasu trwania choroby. Badaniem bakteriologicznym wykryto w 23 przyp. drobnoustroje grupy *Shigella*: w 20 przyp. *Sh. flexneri*, w 3 przyp. *Sh. sonnei*. W 5 przyp. wielokrotne badanie kału wypadło ujemnie i dopiero z wymazu błony śluzowej jelita grubego wyhodowano pałeczki czerwönki.

Wykonane badania wrażliwości wyizolowanych szczepów na antybiotyki nie wykazywały większych różnic w porównaniu ze szczepami wyizolowanymi od chorych na ostrą czerwönkę. Wyjątek stanowi 1 przyp., w którym oporność szczepu narosła w przebiegu leczenia chloromycetyną.

Zgłębnikowanie żołądka przeprowadzone u 21 chorych wykazało: kwas solny wolny powyżej 40° w 3 przypadkach, kwas solny wolny 20—40° w 4 przypadkach, kwas solny wolny poniżej 20° w 9 przypadkach, brak kwasu solnego w 5 przypadkach.

Badanie bakteriologiczne w przypadkach bezkwaśności i niedokwaśności wykryło: pałeczkę okrężnicy, pałeczki z grupy otoczkowców, pałeczki ropy błękitnej, paciorkowce kałowe.

Badanie przeprowadzone u tych chorych nad zachowaniem się czynników trzustkowych wykazało wartości prawidłowe.

Przeprowadziliśmy również w poszczególnych przypadkach i inne badania, jak zachowanie się frakcji białkowych, aktywność transaminazy, poziom elektrolitów. Jednak ze względu na małą liczbę przypadków nie umieściliśmy ich w niniejszym doniesieniu.

Doniesienie traktujemy jako tymczasowe. Ze spostrzeżeń naszych wynika, że badanie rektoromanoskopowe obok innych badań laboratoryjnych i objawów klinicznych może mieć doniosłą wartość w rozpoznawaniu choroby oraz ustalaniu czynnika etiologicznego czerwönki bakteryjnej.

Я. Хжановски, З. Кацпжак, И. Левицка, Г. Кановник,  
Р. Стемпень

## СПРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИТОГОВ КЛИНИЧЕСКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

### Содержание

Авторами было исследовано 198 больных дизентерией; острая форма заболевания была распознана у 103 больных, хроническая форма у 95. В группе больных острой дизентерией бактериологическое подтверждение диагноза было получено в 75 случаях (вид Флекснера — 71, вид Зонне — 4), в группе больных хронической формой — в 23 случаях (вид Флекснера — 20, вид Зонне — 3). Ректорomanоскопическое исследование показало у большинства больных острой дизентерией изменения слизистой толстого кишечника. Кислотность желудка была правильная у большинства больных острой формой дизентерии и пониженная у больных хронической дизентерией. У 10 больных острой дизентерией наблюдалось повышение уровня энзимов поджелудочной железы, у хронических больных уровень энзимов был правильный.

J. Chrzanowski, Z. Kacprzak, J. Lewicka, G. Kanownik,  
R. Stempień

A COMPARATIVE EVALUATION OF THE RESULTS OF CLINICAL-  
LABORATORY INVESTIGATIONS IN DIAGNOSING ACUTE AND  
CHRONIC DYSENTERY

Summary

The authors examined 198 cases of dysentery, 103 were counted as having the acute form and 95, the chronic form. Among those having acute dysentery, bacteriological confirmation was achieved in 75 cases (*Sh. flexneri* — 71, *Sh. sonnei* — 4), among those with chronic dysentery, there were 23 cases (*Sh. flexneri* — 20, *Sh. sonnei* — 3). During rectoscopic examinations, the majority of acute dysentery cases showed changes in the large intestines. The majority of those with acute dysentery showed the correct hydrochloric acid contents in the stomach, among those with chronic dysentery, the content was rather low. Among 10 cases with acute dysentery, an increase in the pancreatic enzyme level was noted, among those with chronic dysentery, the enzyme level was normal.

Jerzy Narębski

## OBRAZ REKTOROMANOSKOPOWY W OSTREJ CZERWONCE BAKTERYJNEJ U DOROSŁYCH

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

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Rektoromanoskopia, czyli oglądanie błony śluzowej dolnego odcinka jelita grubego za pomocą specjalnych aparatów, znana jest od dawna. Historia medycyny wspomina o srebrnych lustrach Hipokratesa, którymi posługiwał się on celem stwierdzenia żylaków odbytnicy. W wykopaliskach Pompei znaleziono anuskopy. Pierwsze opisy zmian błony śluzowej jelita grubego w przebiegu czerwonki dostrzeżone przez rektoskop podał w 1907 r. *Lockart Mummery*. W rok później pisał o nich *Küster*. Przydatność tego badania doceniono szybko i rektoromanoskopia stała się jedną z zasadniczych metod badania w schorzeniach jelita grubego. Znaczenie badania rektoromanoskopowego w czerwonce jest szczególnie podkreślane przez autorów radzieckich (*Chłystow, Poleszko i Poljakowa, Pa-dałka, Titow* i in.). W Polsce rozpowszechnili rektoromanoskopię w klinice chorób wewnętrznych *Tuchendler* i *Plocker*. O ile jednak wziernikowanie jelita grubego jest stosowane często przez gastroenterologów i chirurgów, o tyle lekarze chorób zakaźnych do niedawna nie korzystali z tej metody badania\*. Wydaje się, że w Klinice Chorób Zakaźnych znaczenie badania rektoromanoskopowego ugruntował w kraju *Kassur* i współpracownicy.

### WYNIKI WŁASNE I OMÓWIENIE

W okresie od X—1957 do VIII—1959 r. stosowano badanie rektoromanoskopowe u 150 chorych na ostrą czerwonekę. Badanie wykonano u wszystkich chorych dwukrotnie, a u 21 chorych trzykrotnie. Pierwsze badanie wykonywano przed rozpoczęciem leczenia w Klinice, w pierwszym lub drugim dniu hospitalizacji, drugie badanie w 10 dni później, po zakończeniu leczenia etiotropowego zwykle sulfonamidami. W przypadkach z przedłużającym się wydalaniem pałeczek czerwonki wykonywano rektoromanoskopię po raz trzeci, po leczeniu antybiotykami. Okres czasu między drugim i trzecim badaniem wynosił 12—14 dni.

51 chorych rozpoczęło przyjmowanie sulfaguanydiny już w domu, tak że w chwili wykonywania pierwszego wziernikowania jelita grubego 25

\* W piśmiennictwie rodzimym znalazłem tylko jedną pracę opisującą dokładnie zmiany błony śluzowej jelita grubego spostrzegane w obrazie rektoromanoskopowym w przebiegu czerwonki bakteryjnej u dzieci w wieku 1—4 lat (*Plocker* i wsp.). Nie spotkałem publikacji uwzględniających chorych dorosłych.

chorych przyjęło do 5,0 g tego leku, 19 od 5,0 do 10,0 g, a 7 powyżej 20,0 g. W tabeli I przedstawiono zmiany w błonie śluzowej, spostrzegane w czasie pierwszego i drugiego badania rektoromanoskopowego.

Tabela I

Zmiany w błonie śluzowej końcowego odcinka jelita grubego u 150 chorych z ostrą czerwonką

Charakter zmian		I Badania rektoskopowe		II Badania rektoskopowe	
		Liczba przypadków	%	Liczba przypadków	%
Wysiłek	śluzowy	62	41,3	95	63,3
	śluzowo-ropny	73	48,7	6	4,
	włóknikowy	5	3,3	1	0,7
		140	93,3	102	68,0
Przekrwienie ogniskowe		136	90,6	89	59,3
Zatarcie rysunku naczyniowego		135	90	95	63,3
Obrzęk błony śluzowej		133	88,7	73	48,7
Powiększone grudki chłonne		112	74,7	86	57,3
Skłonność do krwawień		107	71,3	71	47,3
Wybroczyny		97	64,7	25	16,7
Matowość śluzówki		51	34	82	54,7
Ubytki		26	17,3	11	7,3

Z tabeli I wynika, że w czasie pierwszego badania najczęściej stwierdzano wysiłek śluzowo-ropny, śluzowy i w pojedynczych przypadkach włóknikowy, ogniskowe przekrwienie błony śluzowej, zatarcie rysunku naczyniowego, obrzęk błony śluzowej, powiększenie grudek chłonnych, wybroczyny. Ubytki błony śluzowej występowały znacznie rzadziej. W czasie drugiej rektoskopii, po zakończonym leczeniu, patologiczne zmiany błony śluzowej były znacznie słabiej wyrażone oraz zmieniła się ich kolejność w porównaniu do pierwszego badania rektoskopowego. Na pierwszym miejscu pozostaje wprawdzie nadal wysiłek, jednak w ogromnej większości przypadków charakter wysięku jest już śluzowy. W dalszej kolejności spostrzegano zatarcie rysunku naczyniowego, ogniskowe przekrwienie, powiększenie grudek chłonnych, matowość i obrzęk błony śluzowej. Zwraca uwagę utrzymywanie się powiększonych grudek chłonnych jeszcze w 57,3% przypadków i dość szybkie ustępowanie wybroczyn i ubytków błony śluzowej. Na podstawie wyników zawartych w tabeli I można wnioskować, że stan zapalny błony śluzowej w przebiegu ostrej czerwonki ustępuje mimo leczenia powoli.

W przypadkach z przedłużającym się wydalaniem pałeczek czerwonki obserwowano w 3. badaniu rektoskopowym, po dodatkowym leczeniu



antybiotykami, głównie chloromycetyną, nadal zaznaczone zmiany zapalne błony śluzowej (tabela II).

Przyczyn utrzymywania się tych zmian nie należy wiązać etiologicznie wyłącznie z zakażeniem pałeczkami czerwonki. Na możliwość występowania biegunek u chorych leczonych chloromycetyną zwrócono uwagę już dawniej (Kassur i wsp. oraz inni) i ten nieswoisty wpływ odgrywa zapewne rolę w utrzymywaniu się niektórych patologicznych objawów błony śluzowej widocznych w obrazie rektoskopowym. Na podstawie zmian zaobserwowanych w czasie pierwszego wzniernikowania

Tabela II

Zmiany w błonie śluzowej końcowego odcinka jelita grubego u 21 chorych w III badaniu rektoskopowym

Charakter zmian	Liczba przypadków
Przekrwienie	19
Wysięk: śluzowy	18
śluzowo-ropny	—
włóknikowy	—
	18
Zatarcie rysunku naczyniowego	15
Powiększenie grudek chłonnych	14
Skłonność do krwawień	12
Matowość śluzówki	12
Obrzęk błony śluzowej	11
Wybroczyny	2
Ubytki	2

jelita grubego można wyciągnąć wniosek, że wygląd błony śluzowej jest niejako patognomoniczny dla ostrej czerwonki. Cechą zasadniczą jest ogniskowość zmian. W obrazie rektoskopowym stwierdza się więcej lub mniej wyraźny obrzęk błony śluzowej, na powierzchni której widoczny jest wysięk śluzowo-ropny lub śluzowy, przekrwienie, zatarty rysunek naczyniowy w wyższych odcinkach jelita przy pojedynczych nastrzykniętych naczyniach krwionośnych w dolnym odcinku, powiększenie grudek chłonnych. Błona śluzowa jest często matowa, bez połysku, łatwo krwawi przy ucisku brzegiem rektoskopu lub po potarciu wacikiem. W większości przypadków stwierdza się ogniskowo rozsiane wybroczyny bądź w postaci drobnych licznych punkcików, bądź w postaci ciemnoczerwonych plamek. Drobne ubytki spotyka się rzadziej. W pojedynczych przypadkach wytwarzają się włóknikowe naloty. Głębokich owrzodzeń nie zauważyliśmy ani razu. Wszystkie te zmiany nie muszą występować jednocześnie i być bardzo silnie wyrażone.

Wygląd błony śluzowej w ostrej czerwonce u dorosłych opisany przez innych autorów różni się częściowo od opisu podanego przez nas. Np. *Felsen* (1945) we wszystkich przypadkach czerwonki widział powiększone grudki chłonne, a *Chłystow* (1947) aż u 83% chorych obserwował nality włóknikowe lub dyfterytyczne. Różnica między danymi *Chłystowa* i naszymi jest znaczna. Należy sądzić, że w parze ze zmianą i łagodniejszym przebiegiem klinicznym ostrej czerwonki zmienił się w ciągu ostatnich kilkunastu lat również i anatomopatologiczny obraz błony śluzowej jelita grubego.

Niektórzy podnoszą trudności w różnicowaniu obrazu rektoskopowego głównie między ostrą czerwonką a bakteryjnymi zatruciami pokarmowymi i *colitis ulcerosa*. W przypadku zatruc zmiany błony śluzowej najczęściej ograniczają się do równomiernego przekrwienia, niewielkiego obrzmienia i śluzowego wysięku, a nie stwierdza się charakterystycznej dla ostrej czerwonki ogniskowości zmian. Jeżeli chodzi o *colitis ulcerosa*, to drugi okres tej choroby może dawać obrazy podobne do ostrej czer-

Tabela III

Porównanie zmian błony śluzowej w ostrej czerwonce w zależności od wyglądu obrazu rektoskopowego wg spostrzeżeń własnych i innych

Spostrzeżenia wł. 84% potwierdzeń bakteriolog. u 150 chorych	Charakter zmian	Nieżyt bez cech czerwonki	Nieżytowe	Nieżyto-wo-krwotoczne	Nieżyt.-krwot. nadżerk. (owrzodzen.)	Włóknik nadżerk. (owrzodzen.)	
	liczba przyp. %	6	27,3	46,0	17,3	3,3	
Wg <i>Fedulowej</i> 72% potwierdzeń bakteriolog. u 100 chorych	charakter zmian	normalna i bez cech czerwonki	nieżyto-owa	nieżyt.-krwotoczna	nieżyt.-owrzodzeniowa	włóknik.-owrzodzeniowa	
	liczba przyp. %	6	38	17	38	1	
Wg <i>Wawtzel</i> 46,8% potwierdzeń bakteriolog. u 203 chorych	charakter zmian	normalna	nieżyto-owa	nieżyt.-krwotoczna	nieżyt.-owrzodzeniowa	włóknik.-owrzodzeniowa	dyfteryt.-owrzodzeniowa
	liczba przyp. %	2,9	23,1	14,8	47,8	8,9	2,5
Wg <i>Kotikowskiego</i> wybrane tylko z bakteriolog. potwierdzeń.	charakter zmian	normalna	nieżyto-owa	nieżyt.-krwotoczna	nieżyt.-nadżerkowa	nieżyt.-włóknik.	nieżyt.-wzróżdziejąca
	liczba przyp. %	—	20	33	25	14	8

wonki, ale powtórne badanie rektoskopowe ujawnia już głębsze i rozleglejsze uszkodzenia, typowe dla *colitis ulcerosa*.

Co się tyczy klasyfikacji obrazu rektoskopowego to nie ma ustalonego podziału. Grupa amerykańskich badaczy z *Felsenem* na czele nie podaje żadnych podziałów, uważając, że przerost i następowa centralna martwica grudek chłonnych jest objawem stałym i wystarczającym do rozpoznania ostrej czerwonki.

Podział wg *Padalki* uwzględnia postacie: nieżytową, nieżytowo-krwotoczną, nieżytowo-wrzodziejącą, włóknikowo-wrzodziejącą, dyfterytyczno-wrzodziejącą, zgorzelinową, grudkową i polipowatą.

*Poleszko* i *Poljakowa* proponują prosty podział na postać nieżytową i włóknikową. W materiale naszej Kliniki stwierdzano tak często powiększenie grudek chłonnych wraz z innymi zmianami błony śluzowej, że nie wydawało nam się słusznym wyodrębnianie specjalnej postaci na podstawie tego objawu. Naszym zdaniem zapalny przerost grudek chłonnych występuje stałe w przebiegu choroby, a tylko od nasilenia odczynu zapalnego zależy stopień uwidocznienia się grudek chłonnych. Zmian zgorzelinowych i polipowatych nie stwierdzaliśmy ani razu w okresie ostatniego pięciolecia.

W naszym roboczym podziale czerwonki w zależności od zmian w obrazie rektoskopowym rozróżniamy: postać nieżytową, nieżytowo-krwotoczną, nieżytowo-krwotoczno-nadżerkową (ewent. nieżytowo-krwotoczno-

Tabela IV

Zależność zmian błony śluzowej od gatunku pałeczek czerwonki

	Charakter zmian błony śluzowej	Liczba chorych	Wyhod. od chorych			Nie wyhod.
			Sh. Flexn.	Sh. Sonnei	Alc. Dispar	
Bardziej powierzchowne uszkodzenie błony śluzowej	Nieżytowa bez cech czerwonki	9	5	3	—	1
	Nieżytowa	41	26	7	—	8
	Nieżytowo-krwotoczna	69	40	16	1	12
	Razem	119	71	26	1	21
Głębsze uszkodzenia błony śluzowej	Nieżytowo-krwotoczno-nadżerkowa	26	20	3	1	2
	Włóknikowo-nadżerkowa	5	4	—	—	1
	Razem	31	24	3	1	3
	Ogółem	150	95	29	2	24

-owrodzeniową) i włóknikowo-nadżerkową (ewent. włóknikowo-owrodzeniową, tabela III).

W tabeli III podajemy dla porównania podziały wg kilku innych autorów.

W tabeli zwraca uwagę, że *Wawizel* i *Fedulowa* (uczniowie *Padatki*) pominęli w swych zestawieniach postać grudkową.

W naszym materiale bakteriologiczne potwierdzenie ostrej czerwonki uzyskaliśmy w 84% przypadków (u 126 chorych na 150 zbadanych), a na podstawie zmian w obrazie rektoskopowym rozpoznanie ostrej czerwonki było możliwe w 94% przypadków (u 141 chorych na 150 zbadanych). Wynika z tego, że częściej można postawić rozpoznanie ostrej czerwonki na podstawie obrazu rektoskopowego niż za pomocą bakteriologicznych badań kału. Warto też podkreślić, że wysoki odsetek wysiewalności pałeczek czerwonki w naszym materiale był możliwy dzięki posiewom wymazów pobieranych w czasie wziernikowania jelita grubego.

Zagadnienie zależności zmian anatomopatologicznych błony śluzowej jelita grubego od gatunku pałeczek czerwonki ilustruje tabela IV.

Z tabeli IV wynika, że głębsze uszkodzenia błony śluzowej jelita grubego wystąpiły na 29 przypadków czerwonki wywołanej pałeczkami *Sh. sonnei* u 3 chorych i na 95 przypadków wywołanych pałeczkami *Sh. flexneri* u 24 chorych. Wydawałoby się, że zachodzi tu pewna zależność między gatunkami pałeczek czerwonki a głębokością zmian anatomopatologicznych. Jednak różnice te w przedstawionym materiale klinicznym nie okazały się znamienne statystycznie.

#### WNIOSKI

1. Ogniskowość zmian chorobowych błony śluzowej dolnego odcinka grubego i powiększenie grudek chłonnych są najistotniejszą cechą czerwonki w obrazie rektoskopowym.

2. Wybroczyny, obrzęk błony śluzowej i jej skłonność do krwawień, zatarcie rysunku naczyniowego, wysięk śluzowy i śluzowo-ropny oraz ubytki tworzą w kolejności występowania zespół dalszych zmian, charakterystycznych dla wyglądu błony śluzowej jelita grubego w przebiegu ostrej czerwonki.

3. Rektoromanoskopia jest metodą cenną pozwalającą śledzić dynamikę procesu chorobowego.

4. Wobec ciągle jeszcze niedostatecznych wyników badania bakteriologicznego rektoromanoskopia wysuwa się na czoło metod rozpoznania czerwonki bakteryjnej.

Е. Нарембски

РЕКТОРОМАНОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ

#### Содержание

Из 150 случаев острой дизентерии только лишь в 6% случаев наблюдалась катарральная форма изменений слизистой дистального отрезка толстого кишечника — без типичных признаков, присущих бактериальной дизентерии. В 27,3% случаев отмечались изменения слизистой в катарральной форме, но с признаками характерными для дизентерии; в 46,1% случаев наблюдалась

форма катаррально-геморрагическая, в 17,3% случаев катаррально-геморрагическо-эрозийная или катаррально-геморрагическо-язвенная и в 3,3% случаев фибринозно-эрозийная или фибринозно-язвенная. Не отмечено статистически значимой зависимости между анатомопатологическими изменениями слизистой толстого кишечника и видом дизентерийных бактерий.

Подтвердились наблюдения других авторов, что не отмечается прямой зависимости между характером поражения слизистой и клиническим течением заболевания, и также, что анатомические изменения толстого кишечника уступают более медленно, чем клинические симптомы.

J. Narębski

## THE RECTOROMANOSCOPIC PICTURE IN ACUTE BACILLARY DYSENTERY AMONG ADULTS

### Summary

Of 150 cases with acute dysentery, only in 6 per cent did the changes in the mucous membrane of the lower part of the large intestines have a catarrhal character, but without the characteristic features for bacillary dysentery. In 27.3 per cent of the cases, the changes in the mucous membrane were of a catarrhal character but with the characteristic features for dysentery, in 46.1 per cent there was a catarrhal-hemorrhagic character, in 17.3 per cent — catarrhal-hemorrhagic-erosive character or catarrhal-hemorrhagic — fibrinous character and in 3.3 per cent — fibrinous-erosive or fibrinous-ulcerated. No statistically significant relation was observed between anatomopathological changes of the mucous membrane of the large intestines and the species of *Shigella* bacilli.

The observations of other authors was affirmed that there is no simple dependence between the degree of affection of the mucous membrane and the clinical course of the disease, and, that anatomical changes in the large intestines recede significantly slower during the course of acute dysentery than the clinical symptoms.

### PIŚMIENICTWO

1. Bilibin A.: Sow. Med., 1958, 22, 2, 10. — 2. Boller R.: Gastroenterologische Endoskopie. Wien 1958. — 3. Chłystow W.: Klin. Med., 1952, 30, 12, 54. — 4. Chomenko G. i wsp.: Leczenie dolnych dizenteriej metodom dwukratnogo priema antibiotikow w sutki. Rozdział w zbiorowej monografii „Dizenterija”, Kiew 1959. — 5. Czernowa I.: Rol kabinetow kiszecznych infekcij w borbe s dizenteriej. Awto-referat, Moskwa 1959. — 6. Czulkow P.: Rektoromanoskopija, Leningrad 1952. — 7. Fedulowa E.: Sprawnitelnaja ocenka efektiwnosti niekotorych metodow leczenia dizenterii. Awto-referat, Kiew 1957. — 8. Felsen J.: Bacillary dysentery, colitis and enteritis. Philadelphia 1945. — 9. Felsen J.: Wolarsky W.: J. A. M. A., 1953, 153, 12, 1069. — 10. Herfort K., Maratka Z.: Zakłady Rektoskopie. Praha 1955.

11. Kajłow P.: K woprosu differencjalnoj diagnostiki meżdu toksikoinfekcjami i dizenteriej. Rozdział w zbiorowej monografii „Dizenterija”. Kiew 1959. — 12. Kassur B.: Obraz kliniczny czerwonki bakteryjnej w latach 1942—1944. Wg referatu wygłoszonego na posiedzeniu w Szpital. Zak. św. Stanisława w 1944. — 13. Kassur B., Narębski J.: Klinika czerwonki bakteryjnej u dorosłych. Przegl. Epid., (w druku). 14. Kassur B., Narębski J., Anusz Zb.: Przegl. Epid. (w druku). — 15. Kassur B., Narębski J., Grabiński A.: Przegl. Epid. (w druku). — 16. Kotkow-

skij N.: Sow. Med., 1957, 21, 12, 54. — 17. Manson-Bahr P.: The disenteric disorders. London 1944. — 18. Narębski J.: Pol. Tyg. Lek., 1957, 12, 14, 527. — 19. Narębski J., Grunwald L.: Przegl. Epid., 1957, 11, 3, 263. — 20. Padatka B.: Dizenterija. Kiew 1955.

21. Plocker L., Eilbaum M., Truchanowicz Z., Macierewicz M. i Horbowska H.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 3, 107. — 22. Poleszko D., Poljakowa A.: Rektoromanoskopia pri bakterialnoj dizenterii u wzroslych i detej. Leningrad 1955. — 23. Ratner S.: Terapewt. Archiw., 1953, 25, 2, 87. — 24. Szur M.: Sow. Med., 1951, 15, 3, 10. — 25. Titow M.: Sow. Med., 1957, 21, 12, 58. — 26. Wawizel O.: Rektoromanoskopia kak metod diagnostiki, kontrolja leczenija i wyzdorowlenija bolnych bakterialnoj dizenteriej. Rozdział w zbiorowej monografii „Dizenterija”. Moskwa 1955.

## POMOC DORAŻNA

Podręcznik dla lekarzy pod redakcją Włodzimierza Filińskiego

Wyd. II uzupełnione, 1960 r., str. 655, ryc. 93, opr. pł., zł 75.—

Podręcznik, obecnie poprawiony i rozszerzony, obejmuje całość pomocy dorażnej, a więc pierwszą pomoc na miejscu wypadku lub choroby i dalszą niezwłoczną pomoc w przychodni lub w szpitalu.

Zebranie w jednym tomie wszystkich działów medycyny ułatwi szybką diagnostykę, gdyż niektóre objawy, zwłaszcza ogólne, występują w chorobach różnych specjalności.

Zwięzłe opracowanie czyni książkę łatwo zrozumiałą i dostarczającą lekarzowi znacznej ilości wiadomości i wskazówek koniecznych w nagłej potrzebie.

Książka przeznaczona jest dla lekarzy pogotowia ratunkowego, dla lekarzy ogólnie praktykujących oraz lekarzy dyżurnych szpitali.

Jerzy Narębski

## OBRAZ REKTOROMANOSKOPOWY W PRZEWLEKŁEJ I PRZEWLEKAJĄCEJ SIĘ CZERWONCE BAKTERYJNEJ U DOROSŁYCH

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

Czerwonka przewlekła stanowi jedną z głównych przeszkód w zwalczaniu zakaźnych schorzeń jelitowych. W tej postaci klinicznej choroba jest najczęściej nie rozpoznana i dlatego chorzy z czerwonką przewlekłą są przyczyną trudności w likwidowaniu endemicznych ognisk czerwonki. Czerwonka przewlekła powstaje najczęściej w wyniku niewłaściwego leczenia w ostrym okresie choroby, zwłaszcza że i rozpoznanie ostrej czerwonki napotyka w znacznym odsetku przypadków na duże trudności. Rozpoznanie czerwonki przewlekłej jest bardzo trudne, ponieważ objawy choroby są zwykle słabo wyrażone, a potwierdzenie bakteriologiczne uzyskuje się rzadziej niż w ostrej czerwonce. Zagadnienie czerwonki jest przedmiotem zainteresowania głównie autorów radzieckich (*Bilibin, Padałka, Bogdanow, Ratner, Chomenko* i inni) oraz anglosaskich (*Felsen, Manson-Bahr, Wolarsky*). W krajach zachodniej Europy mało jest publikacji na ten temat. W obszernej pracy *Bollera „Gastroenterologische Endoskopie”* (1958) jest tylko 1 rycina i krótka wzmianka o wyglądzie błony śluzowej jelita grubego po przebytej czerwonce. W Związku Radzieckim, w wyniku energicznej walki z czerwonką, notuje się w ostatnich latach wyraźny spadek liczby przypadków przewlekłej czerwonki z 15% na 1,3%. Jedną z metod badań umożliwiających rozpoznanie przewlekłej czerwonki jest wziernikowanie jelita grubego, należy jednak zauważyć, że interpretacja obrazów rektoromanoskopowych w przewlekłej czerwonce jest trudniejsza niż w ostrej postaci tej choroby i wymaga dużego doświadczenia ze strony badającego.

### MATERIAŁ KLINICZNY I METODYKA

W okresie ostatnich 2 lat obserwowaliśmy w Klinice 21 przypadków czerwonki przewlekłej oraz 4 przypadki o przewlekającym się przebiegu. W grupie tych 25 chorych rozpoznanie potwierdzono bakteriologicznie u 21. Okres trwania dolegliwości u chorych z czerwonką przewlekłą wynosił od 4 miesięcy do 11 lat, u chorych z przewlekającą się czerwonką od 3 do 8 tygodni. 19 osób zgłosiło się w okresie zaostrenia objawów choroby, 6 w okresie remisji. U wszystkich chorych wykonano dwukrotnie badanie rektoromanoskopowe: w czasie pierwszych dwóch dni hospitalizacji i po zakończeniu leczenia etiotropowego. 15 chorych leczono antybiotykami (chloromycetyną lub terramycyną), 6 sulfaguani-dyną. Wszyscy chorzy zostali wypisani w dobrym stanie zdrowia, po 5—9

krotnym ujemnym bakteriologicznym badaniu kału. Do kontrolnego badania w poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych zgłosiło się 18 osób. Od 2 wyhodowano ponownie pałeczki czerwonki tego samego gatunku co w czasie pobytu w Klinice. Jednego z nich skierowano ponownie do Kliniki i wyleczono, drugi nie zgłosił się więcej do poradni.

## WYNIKI BADAŃ

Wyniki badań rektoromanoskopowych przedstawiono w tabeli I.

Z tabeli I wynika, że w czasie pierwszego badania stwierdziliśmy najczęściej wysięk śluzowy lub śluzowo-ropny, powiększenie grudek chłonnych, ogniskowe przekrwienie błony śluzowej oraz jej skłonność do

Tabela I

Zmiany w błonie śluzowej końcowego odcinka jelita grubego u 25 chorych z przewlekłą i przewlekającą się czerwonką

Charakter zmian	Badania pierwsze	Badania drugie
Wysięk: śluzowy śluzowo-ropny włóknikowy	16 7 —	18 1 —
	23	19
Powiększenie grudek chłonnych	23	18
Przekrwienie ogniskowe	21	16
Skłonność do krwawienia	20	12
Zatarcie rysunku naczyniowego	16	10
Obrzęk błony śluzowej	15	6
Matowość błony śluzowej	13	16
Wybroczyny	12	6
Ubytki	6	4
Zmiany zanikowo-przerostowe	6	7

krwawień. W czasie drugiej rektoskopii obserwowano najczęściej wysięk śluzowy, powiększenie grudek chłonnych, przekrwienie oraz matowość błony śluzowej. Zmiany zanikowo-przerostowe stwierdzono wprawdzie tylko u 6 chorych, ale dotyczyło to wszystkich przypadków czerwonki przewlekłej w okresie remisji.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zmiany w obrazie rektoromanoskopowym w przypadkach czerwonki przewlekłej w okresie zaostrzenia (tabela I) są wyraźne i bardzo podobne do zmian w przebiegu ostrej czerwonki i dlatego przypadki te nie nastroczają większych trudności w rozpoznaniu. W okresie remisji brak w wyglądzie błony śluzowej cech ostrego zapalenia i interpretacja spo-



strzeganych zmian jest trudniejsza. Na plan pierwszy wysuwają się odcinkowe zmiany nieżytowo-przerostowe, prawie zawsze więcej lub mniej widoczny przerost grudek chłonnych, skłonność do krwawień i odcinkowo bladawo-żółtawa, cienka błona śluzowa. Na tym tle rysują się pojedyncze nastrzyknięte naczynia krwionośne i ograniczone zgrubienia błony śluzowej o zatartym rysunku naczyńniowym. W czerwonce o przebiegu przewlekającym się obraz rektoromanoskopowy jest bardziej zbliżony do obrazu w ostrej czerwonce, gdyż znaleźć można jeszcze wiele elementów charakterystycznych dla ostrego okresu zapalenia błony śluzowej, tylko są one mniej wyraźne.

W tabeli II przedstawiono rodzaj zmian błony śluzowej wg spostrzeżeń własnych oraz wg *Wawizel*.

Tabela II  
Zmiany błony śluzowej w przewlekłej czerwonce wg spostrzeżeń własnych i *Wawizel*

Wg spostrzeżeń własnych 21 przyp. potwierdz. bakter.		Wg <i>Wawizel</i> 12 przyp. potwier. bakter.	
Rodzaj zmian	Liczba przypadków	Rodzaj zmian	Liczba przypadk.
Nieżytowe	7	Nieżytowe	5
Nieżytowo-krwotoczne	12	Nieżytowo-krwotoczne	6
Nieżytowo-krwotoczno-nadżerkowe (owrzodzeniowe)	6	Nieżytowo-owrzodzeniowe	27
Razem	25	Razem	38

Z tabeli II wynika, że w naszym materiale przeważają zmiany nieżytowo-krwotoczne i tylko w 6 przypadkach na 25 spostrzeganych stwierdzono zmiany nieżytowo-krwotoczno-nadżerkowe (owrzodzeniowe). Natomiast w materiale *Wawizel* zmiany nieżytowo-owrzodzeniowe wystąpiły w ponad  $\frac{3}{4}$  wszystkich przypadków. Być może, w zestawieniu *Wawizel* znajdują się i przypadki *colitis ulcerosa*, ponieważ zaszeregowanie tego zespołu klinicznego jest często trudne i autorka nie jest przekonana o potrzebie wydzielenia go z grupy czerwonki przewlekłej.

#### WNIOSKI

1. Interpretacja obrazu rektoskopowego w przewlekłej czerwonce jest trudniejsza niż w ostrej czerwonce.

2. W okresie zaostrzenia przewlekłej czerwonki obraz rektoskopowy jest podobny do obrazu w ostrej czerwonce.

3. W czerwonce o przebiegu przewlekającym się obraz rektoromanoskopowy jest bardziej zbliżony do obrazów spostrzeganych w ostrej czerwonce: w tych wypadkach stwierdza się jeszcze wiele elementów charakterystycznych dla ostrego okresu zapalenia, choć są one mniej wyraźnie zaznaczone.

4. Najtrudniej rozpoznać czerwonkę przewlekłą w okresie remisji, wartość rozpoznawczą ma w tym wypadku stwierdzenie odcinkowo występujących, zanikowo-przerostowych zmian zapalnych oraz powiększenie grudek chłonnych.

Е. Нарембски

#### РЕКТОРОМАНОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ И ЗАТЯЖНОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ

##### Содержание

Автор наблюдал 21 случай хронической дизентерии, 4 случая дизентерии с затяжным течением и 2 случая бессимптомного носительства дизентерийных бацилл. В периоде обострения хронической дизентерии изменения ректороманоскопической картины дистального отрезка толстой кишки подобные изменениям, наблюдаемым при острой дизентерии. В периоде ремиссии толкование ректороманоскопической картины гораздо труднее в виду того, что изменения слизистой толстой кишки не очень отчетливы. В затяжной дизентерии ректороманоскопическая картина приближается к изменениям при острой дизентерии.

J. Narębski

#### THE RECTOROMANOSCOPIC PICTURE IN CHRONIC BACILLARY DYSENTERY AND DYSENTERY WITH A PROLONGED COURSE AMONG ADULTS

##### Summary

The author observed 21 cases of chronic dysentery, 4 cases of dysentery with a prolonged course and 2 cases of symptomless dysentery bacilli carriers. During the exacerbation of chronic dysentery, the changes in the rectoromanoscopic picture of the lower part of the large intestines are similar to the changes during acute dysentery. During the period of remission, the interpretation of the rectoromanoscopic picture is more difficult since the changes in the mucous membrane of the large intestines are not clear.

In cases of dysentery with a prolonged course, the rectoromanoscopic picture is very similar to the picture in acute dysentery.

##### PIŚMIENNICTWO

Podane w pracy pt. „Obraz rektoromanoskopowy w ostrej czerwonce bakteryjnej u dorosłych”.

*Wanda Brzozowska, Danuta Małłek*

## OCENA OBRAZÓW REKTOROMANOSKOPOWYCH W CZERWONCE BAKTERYJNEJ I ICH PRZYDATNOŚĆ DIAGNOSTYCZNA WG SPOSTRZEŻEŃ WŁASNYCH

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. J. Strusia  
oraz Poradni Schorzeń Jelitowych w Poznaniu  
Ordynator: dr med. A. Zahradnik

W ostatnich latach metoda rektoromanoskopowa nabiera coraz większego znaczenia w rozpoznawaniu czerwonki. Zwłaszcza badacze radzieccy i amerykańscy (*Czułkow, Chłystow, Poleszko, Poliakowa, Felsen, Manson-Bahr*) podkreślają wartość tego sposobu badania i podają szereg podziałów, dotyczących zmian w śluzówce. Dość zgodnie twierdzi się, iż przebieg czerwonki w ostatnich dwudziestu latach staje się łagodniejszy, często poronny. W związku z tym coraz rzadziej spostrzega się w śluzówce jelita grubego zmiany o ciężkim charakterze, jak: owrzodzenia, nadżerki, zmiany włóknikowe, dyfterytyczne. Zwiększa się natomiast odsetek zmian lekkich, zwłaszcza nieżytowych, do których uprzednio przywiązywano mniejszą wagę i traktowano je jako banalny nieżyt jelita grubego. W takich przypadkach przy braku potwierdzenia bakteriologicznego oraz przy skąpych objawach klinicznych istnieje niebezpieczeństwo przeoczenia lekkich i nietypowych postaci czerwonki.

W niniejszym doniesieniu chcemy opisać charakter i znaczenie zmian rektoromanoskopowych u chorych na czerwonkę, spostrzeganych w naszym Oddziale i Poradni Schorzeń Jelitowych w ciągu 2 lat. W okresie od 1. VII. 1957 r. do 1. VII. 1959 r. tą metodą przebadaliśmy 380 chorych, skierowanych z podejrzeniem lub rozpoznaniem czerwonki. U 218 chorych stwierdzono w błonie śluzowej jelita zmiany przemawiające za czerwonką. U pozostałych chorych czerwonkę wykluczono na podstawie braku właściwych cech klinicznych, ujemnych wyników badań bakteriologicznych oraz danych przemawiających za innym schorzeniem.

Badanie rektoromanoskopowe wykonano w 2 godziny po wlewie oczyszczającym z 1 litra wody, w pozycji kolankowo-łokciowej. Z 218 chorych, u 173 rozpoznano ostrą czerwonkę, u 23 przewlekłą. W czerwonce ostrej zmiany w błonie śluzowej miały różnorodny charakter i najczęściej występowały odcinkowo.

Przewaga pewnych cech pozwoliła na wyodrębnienie 4 postaci zmian czerwonkowych: 1) nieżytowej, 2) nieżytowo-ogniskowej, 3) nieżytowo-krwotocznej, 4) krwotoczno-włóknikowej.

Nieomal w każdej z wymienionych postaci stwierdzono przerost grudek chłonnych tak znaczny w niektórych przypadkach, że nadawały one powierzchni śluzówki wygląd ziarnisty. Należy podkreślić, iż stwierdzenie ich w późniejszym okresie choroby ułatwiało nieraz w wątpliwych

przypadkach retrospektywne rozpoznanie czerwoni. Drobne ubytki nabłonka stwierdzono w 10 przypadkach, przeważnie w okresie zejściowym zmian ogniskowych i krwotocznych. Owrzodzeń nie zauważono ani razu.

Zmiany w błonie śluzowej spostrzegano na różnej wysokości jelita, przeważnie na odcinku 15—20—25 cm, a niekiedy 30 cm. Podkreślić należy, iż skupiały się one zwykle w pobliżu fałdów śluzówki, najczęściej w obrębie prostonicy. Niekiedy jednak w dolnym odcinku były one dyskretnie, a dopiero po przejściu ujścia esicy i powyżej, spotykano głębsze uszkodzenia śluzówki.

Postać nieżytową, charakteryzującą się równomiernym przekrwieniem śluzówki, stwierdzono u 57 chorych, tj. u 33%, w 42 przypadkach uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne, w 23 wyhodowano pałeczki *Shigella flexneri*, w 19 zaś *Sh. sonnei*. W 15 przypadkach, u których nie uzyskano potwierdzenia bakteriologicznego, rozpoznanie oparto na typowych objawach klinicznych i przesłankach epidemiologicznych.

Spśród 43 kontrolowanych chorych między 9.—21. dniem choroby u 30 stwierdzono ustępowanie zmian nieżytowych, w 3 przypadkach śluzówka miała wygląd prawidłowy. W 6 przypadkach zmiany utrzymywały się nadal a u 4 chorych nawet nasiliły się, choć wysiewalności pałeczek czerwoni nie stwierdzono.

Zmiany o charakterze nieżyto-ogniskowym spostrzegano u 20, tj. u 11,6% chorych. W 4 przypadkach wyhodowano pałeczki *Shigella sonnei*, w 10 *Shigella flexneri*. U 6 chorych, u których nie uzyskano potwierdzenia bakteriologicznego, w badaniu rektoromanoskopowym stwierdzono ogniskowe plamkowate przekrwienie śluzówki. Zmiany te, zgodnie z szeregiem autorów (*Korowickij, Jakubson, Polianskij, Titow i Kotikowski*) uważamy za cechę właściwą tylko dla czerwoni. Wg niektórych autorów czerwone ogniska spotyka się w późniejszym okresie choroby jako wyraz gojenia się owrzodzeń. W naszym materiale występowały one między 2.—8. dniem choroby. Ustępowanie zmian nieżyto-ogniskowych spostrzegano po 2 tygodniach tylko u 4 chorych, po upływie tego czasu zmiany utrzymywały się nadal mimo braku objawów klinicznych oraz wysiewalności pałeczek czerwoni.

Zmiany nieżyto-krwotoczne stwierdzono u 86 chorych (49,7%), przy czym w 16 przypadkach przed badaniem choroby otrzymali sulfoguanidynę. Potwierdzenie bakteriologiczne uzyskaliśmy u 61 chorych, u 29 wyhodowano *Sh. flexneri*, a u 32 *Sh. sonnei*. W 25 przypadkach nie uzyskano potwierdzenia bakteriologicznego (29%). Przebieg kliniczny oraz okres ustępowania zmian w obrazie rektoromanoskopowym nieznacznie różnił się od opisanych w poprzednich grupach chorych. Zmiany w śluzówce jelita grubego ustąpiły całkowicie po 9—18 dniach tylko w 5 przypadkach, u jednego chorego nadal spostrzegano nasilenie się zmian wraz z utrzymującymi się objawami klinicznymi i wysiewalnością pałeczek czerwoni. U pozostałych chorych stwierdzono ustępowanie zmian w postaci charakterystycznych przebarwień obok bledszych odcinków, co nadawało śluzówce wygląd dwubarwny. Wg *Titowa* nieżyt i wybroczyny nie są charakterystyczne tylko dla czerwoni, spostrzegał je również w przypadkach zatrucia pokarmowego.

Najcięższą postacią krwotoczno-włóknikową spostrzegano tylko u 10 chorych (5,8%), którzy zgłaszali się między 2.—6. dniem choroby, a w 1 przypadku w 16. dniu. U 8 chorych stwierdzono pałeczki typu *Sonne*, a tylko w 2 przypadkach pałeczki typu *Flexner*. U 8 chorych, u których wykona-

no kontrolne wziernikowanie po upływie 7 lub 9 dni, stwierdzono zmiany zejściowe podobne do opisanych w postaci nieżykowo-krwotocznej. W żadnym przypadku nie stwierdzono przedłużających się objawów klinicznych ani wysiewalności pałeczek czerwoni.

W czerwonce przewlekłej obraz śluzówki kształtował się w zależności od okresu choroby: remisji lub nowych zaostrzeń. W okresie remisji obserwowano 9 chorych, którzy zgłosili się z długotrwałymi objawami i leczenia byli dotąd niewłaściwie jako nieswoiste stany zapalne. We wszystkich przypadkach uderzała odcinkowość zmian, błądź lub przekrwienie śluzówki: powierzchnia jej była matowa, nierówna, z licznymi grudkami chłonnymi, bardzo skłonna do uszkodzeń.

U 4 chorych, prócz tych cech, błona śluzowa była pogrubiała, przeośnieta, a w jednym przypadku zauważono polip wielkości grochu. U 5 chorych stwierdzono przewagę zmian o charakterze zanikowym: śluzówkę błądź, cienką, z przeświecającą siatką rozszerzonych naczyń krwionośnych. Obserwowano 7 chorych z kilkuletnim wywiadem, którzy zgłosili się do nas w okresie zaostrzeń oraz 6 przypadków z pierwotnie przewlekającą się czerwönką. Obrazy rektoromanoskopowe w tych przypadkach przypominały początkowe zmiany w błonie śluzowej, spotykane w czerwonce ostrej. W miarę przewlekania się procesu chorobowego ostry stan ustępował, a śluzówka nabierała cech właściwych dla czerwoni przewlekłej. Odległe kontrole u wszystkich chorych, wykonane po przeprowadzeniu prawidłowego leczenia, wykazały powracanie śluzówki do stanu prawidłowego. Zaznaczyć należy, iż z 19 przypadków potwierdzonych bakteriologicznie w 12 wyhodowano pałeczki typu Flexner, w 7 zaś pałeczki typu Sonne.

Omówione wyżej spostrzeżenia nasuwają następujące wnioski:

1. Badanie rektoromanoskopowe jest cenną metodą w określaniu charakteru zmian anatomopatologicznych w jelicie grubym, ich lokalizacji i dynamiki w czerwonce.

2. Przy braku potwierdzenia bakteriologicznego metoda ta umożliwia uzyskanie większego odsetka rozpoznań czerwoni.

3. Nie stwierdzono zależności między charakterem zmian a rodzajem czynnika etiologicznego.

4. Należy zwracać uwagę na nieżykowe zmiany w śluzówce, gdyż mogą być one wyrazem istniejącego procesu czerwönkowego. Przy ustalaniu rozpoznania w takich przypadkach, badanie rektoromanoskopowe należy wiązać z całym zespołem badań klinicznych i bakteriologicznych.

В. Бжозовска, Д. Маллек

## ОЦЕНКА РЕКТОРОМАНОСКОПИЧЕСКИХ КАРТИН ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ И ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПРИГОДНОСТЬ ПО ДАННЫМ СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

### Содержание

Авторами было исследовано ректороманоскопическим методом 380 больных, направленных с подозрением или с диагнозом дизентерии; из них у 218 констатировано изменения толстого кишечника, характерны для дизентерии. Катарральная форма была установлена у 57 больных (33%), катаррально-очаго-

вая форма у 20 больных (11,6%), катаррально-геморрагическая у 86 больных (49,7%), геморрагическо-фиброзная форма только у 10 больных. Не отмечено зависимости между характером изменений и видом этиологического фактора.

W. Brzozowska, D. Małek

EVALUATION OF RECTOROMANOSCOPIC PICTURES IN BACILLARY  
DYSENTERY AND THEIR DIAGNOSTIC USEFULNESS ACCORDING  
TO THE AUTHORS' OWN OBSERVATIONS

Summary

The authors examined rectoromanoscopically 380 cases referred with a diagnosis or suspected of dysentery; of these changes in the large intestines indicating dysentery were found among 218. The catarrhal form was confirmed among 57 (33 per cent), the catarrhal-focal form among 20 (11.6 per cent), the catarrhal-hemorrhagic form among 86 (49.7 per cent), the hemorrhagic-fibrinous form was found only in 10 cases. There was not found any relation between the character of changes and the kind of etiological factor.

PIŚMIENICTWO

1. Czulkow P.: Rektoromanoskopia. Leningrad 1952. — 2. Chłystow, Felsen, Manson-Bahr: cyt. poz. 1. — 3. Kotikowskij H.: Sow. Med., 1957, 12, t. XXI, 54. — 4. Karawickij, Jakubson, Polianskij: cyt. poz. 7. — 5. Narębski J.: Pol. Tyg. Lek., 1957, 12, 14, 527. — 6. Narębski J., Grunwald L.: Przegl. Epid., 1957, 11, 3, 263. — 7. Pisco-wa M., Werisowa M.: Rektoromanoskopia pri dizenterii. Moskwa 1952. — 8. Poleszko D., Poliakowa A.: Rektoromanoskopia pri bakterialnej dizenterii u wzroslych i detej. Leningrad 1955. — 9. Szur M.: Sow. Med., 1951, 3, 10. — 10. Titow N.: Sow. Med., 1957, 12, t. XXI, 58.

Danuta Małłek

## KLINICZNY OBRAZ CZERWONKI W ZALEŻNOŚCI OD GATUNKU PAŁECZEK SHIGELLA

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. J. Strusia  
oraz Poradni Schorzeń Jelitowych w Poznaniu  
Ordynator: dr med. A. Zahradnik

W czasie od 1. I. 1957 do 1. VII. 1959 spostrzegaliśmy w Oddziale Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego oraz Poradni Schorzeń Jelitowych w Poznaniu 136 przypadków czerwony wywołanej przez *Sh. flexneri* oraz 130 przypadków przez *Sh. sonnei*. W miesiącach nasilenia epidemicznego, tj. od czerwca do września, liczba chorych zakażonych pałeczką *Sh. sonnei* przewyższała 2—3 razy liczbę zakażonych pałeczką *Sh. flexneri*. Taki stosunek, wyrażający się przewagą zakażeń pałeczką *Sh. sonnei* nad czerwönką wywołaną przez *Sh. flexneri*, zaobserwowano już nieco wcześniej w całym województwie poznańskim. Piszą o tym Neyman i Kokocińska. Wiek chorych hospitalizowanych na naszym oddziale wynosił 10—76; były to przypadki sporadyczne, pochodzące przede wszystkim z miasta Poznania oraz z powiatu poznańskiego. Chorzy ci stanowią więc pewien wycinek materiału chorych z terenu całego województwa.

Celem porównania zależności obrazu choroby od czynnika etiologicznego przeprowadziliśmy szczegółową analizę objawów klinicznych, występujących u naszych chorych. W tym celu podzieliliśmy chorych na 2 grupy; w jednej grupie umieściliśmy chorych na czerwönkę wywołaną przez pałeczkę *Sh. flexneri*; w grupie drugiej ujęci zostali chorzy na czerwönkę wywołaną przez *Sh. sonnei*.

Powszechnie uważa się, że pałeczki *Sh. sonnei* wywołują przeważnie czerwönkę o burzliwym początku, krótkotrwałych objawach i lekkim przebiegu. Dość często spotyka się przebieg nietypowy o bardzo skąpych objawach klinicznych. Wg Zdanowej przebieg lekki występuje 2 razy częściej w czerwönce wywołanej przez *Sh. sonnei*, zwłaszcza u dorosłych, a postaci o przebiegu nietypowym stanowią 25%. Natomiast wg tej autorki w czerwönce wywołanej przez *Sh. flexneri* spotyka się tylko 16% postaci nietypowych.

W naszym materiale chorych spostrzegaliśmy tylko niewielkie różnice w przebiegu klinicznym czerwönki, wywołanej przez drobnoustroje, należące do tych 2 gatunków pałeczek *Shigella*. I tak u ok. 60% chorych w obu grupach początek choroby był ostry, cechował się gorączką, czasem dreszczami, nudnościami, a w 20% krótkotrwałymi wymiotami, przeważnie tylko w 1. dniu choroby.

Rzadziej u chorych na czerwönkę typu Flexner niż na czerwönkę typu Sonne objawom tym towarzyszyły również bóle głowy, zawroty głowy, czasem stany krótkotrwałego omdlenia, a niekiedy objawy ogólnego złego samopoczucia. Tylko kilku chorych z obu grup podawało w wywiadach bóle

w nadbrzuszu. Większość skarżyła się na bóle w podbrzuszu lub rozlane bóle w całym brzuchu. Ok. 70% chorych w obu grupach odczuwało bolesne parcie. Badaniem przedmiotowym stwierdziliśmy u znacznej większości chorych w obu grupach bolesność przy obmacywaniu lewego podbrzusza, a tylko u niewielkiej części (w 10% w grupie chorych na czerwonkę typu Sonne, a w 17% w grupie chorych na czerwonkę typu Flexner) również w okolicy kątnicy lub w całym podbrzuszu. U większości chorych w obu grupach esica była wyczuwalna.

Najistotniejsza różnica w przebiegu klinicznym w obu grupach dotyczy najbardziej typowego objawu czerwonki, tzn. biegunki.  $\frac{1}{3}$  chorych z grupy chorych na czerwonkę typu Flexner i prawie  $\frac{1}{2}$  chorych z grupy chorych na czerwonkę typu Sonne oddawała wolne stolce tylko przez 1—3 dni. W 12,5% u chorych na czerwonkę typu Flexner oraz u 18% chorych na czerwonkę typu Sonne nie spostrzegano w szpitalu ani uprzednio w domu domieszki krwi w stolcu; zauważono jedynie skąpe domieszki śluzu. 3% przypadków z grupy Flexner i 5% z grupy Sonne miało bardzo nieznaczne, kilkugodzinne objawy w postaci *enteritis* lub *gastroenteritis*.

U 55% chorych na czerwonkę typu Flexner i prawie u 50% chorych na czerwonkę typu Sonne biegunka utrzymywała się od 4 do 7 dni, a nawet dłużej. Jakkolwiek w podręcznikach podaje się, że czerwonka wywołana przez *Sh. sonnei* na ogół nie daje objawów przewlekłych, w naszym materiale obserwowaliśmy czerwonkę chroniczną w 8% u chorych w obu grupach (24 chorych). Siedmiu spośród nich spostrzegaliśmy od początku choroby, przy czym 4 przebywało dwukrotnie w naszym Oddziale. 19 chorych zgłosiło się z objawami pierwotnie przewlekłymi, trwającymi od kilku tygodni lub miesięcy, lub też w okresie zaostrzenia po kilkumiesięcznej czy kilkuletniej remisji. U 10 chorych z objawami przewlekłymi stwierdziliśmy równocześnie robaczyce, a u 3 wykryliśmy współistniejący proces nowotworowy prostonicy lub esicy.

Położa chorych zgłaszała się kilkakrotnie (1—3 razy) do kontrolnego badania w Poradni. Tylko 1 chora miała kilka zaostrzeń. W każdym zaostrzeniu uzyskaliśmy hodowlę pałeczek *Sh. flexneri*. W 2 przypadkach wyhodowaliśmy pałeczki *Sh. flexneri* w czasie pierwszego i jedyne zaostrzenia choroby, które wystąpiło po 3 miesiącach od ustąpienia objawów pierwszego rzutu choroby. Czterech chorych miało jedynie niezbyt dokuczliwe zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, czasem oddawało okresowo kilka wolnych stolców, od tych chorych hodowli pałeczek czerwonki nie otrzymaliśmy. Wydaje się, że obecnie w dobie skutecznego leczenia sulfonamidami i antybiotykami oraz w dobie zakażeń niezbyt zjadliwymi szczepami pałeczek *Shigella* możemy obserwować częściej objawy różniące się od klasycznego przebiegu czerwonki przewlekłej z okresowymi pełnobjawowymi zaostrzeniami i dodatnimi posiewami bakteriologicznymi. Piszą o tym Köhler, Troickij i inni.

Przedstawiona powyżej analiza spostrzeganych przez nas przypadków czerwonki nasuwa nam następujące wnioski:

1. Obraz kliniczny czerwonki wywołanej przez *Sh. flexneri* nie różni się znacznie od obrazu czerwonki spowodowanej przez *Sh. sonnei*.
2. Początek choroby może być bardziej burzliwy w przypadkach wywołanych przez *Sh. sonnei*.
3. Biegunka utrzymuje się przeważnie nieco dłużej u chorych na czerwonkę wywołaną przez *Sh. flexneri*.



4. Obydwa gatunki *Shigella* mogą powodować nietypowy przebieg choroby ze skąpyimi objawami klinicznymi.

5. Czerwonka przewlekła może występować zarówno w następstwie zakażenia pałeczką *Sh. flexneri*, jak i *Sh. sonnei*. Częściej spostrzega się obecnie niezbyt wyraźne zaburzenia czynności przewodu pokarmowego niż typowe zaostrzenia czerwonki przewlekłej.

Д. Маллек

#### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДИЗЕНТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ МИКРОВОБ

##### Содержание

На основании 136 случаев дизентерии вида Флекснера и 130 случаев дизентерии вида Зонне, автор приходит к выводу, что в клинической картине заболевания, вызванного этими видами микробов, наблюдаются незначительные различия. В дизентерии Зонне отмечаются более бурные симптомы в начале заболевания, в дизентерии Флекснера понос более упорный. Оба вида дизентерии могут дать атипичное течение и затяжную форму.

D. Malłek

#### THE CLINICAL PICTURE OF DYSENTERY IN RELATION TO THE KIND OF SHIGELLA BACILLI

##### Summary

Based on 136 cases of dysentery caused by *Sh. flexneri* and 130 cases caused by *Sh. sonnei*, the author concludes that the clinical picture of dysentery caused by these species of *Shigella* differ insignificantly. The beginning of the disease is more violent in the cases caused by *Sh. sonnei*, but diarrhea lasts somewhat longer in the cases caused by *Sh. flexneri*. Both *Shigella* species may cause an atypical course as well as chronic dysentery.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Köhler R.: Zschr. arztl. Fortb., 1958, 52, 15, 647. — 2. Neyman K., Kokocińska I.: Przegl. Epid.: 1958, 12, 4, 407. — 3. Troickij W.: Dizenterija, Medgiz — Moskwa 1956. — 4. Zdanowa Ł.: Rozdział w podręczniku cyt. wyżej, str. 101.

*Hanna Wentlandtowa*

## METODYKA OŚWIATY SANITARNEJ

(Dla wychowawców, nauczycieli, oświatowców, pracowników świetlic, domów kultury i służby zdrowia)

1960 r., str. 124, ryc. 23, brosz., zł 7.50

Książka przeznaczona jest dla wszystkich pracowników zawodowych i działaczy społecznych oświaty i kultury. Szczególnie może być pomocna w pracy nauczycieli, pracowników domów i parków kultury, świetlic, uniwersytetów powszechnych i pedagogicznych dla rodziców, organizatorów klubów oświatowych i innych placówek kulturalno-oświatowych.

Treść książki obejmuje podstawowe wiadomości teoretyczne i praktyczne dotyczące organizacji, metodyki oraz doboru tematyki i materiałów pomocniczych w zakresie ochrony zdrowia, wychowania w kulturze sanitarnej i szerzeniu wiedzy o zdrowiu.

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Józef Adamczyk

## MORFOLOGICZNY SKŁAD KRWI OBWODOWEJ, UKŁAD RÓWNOWAGI I SZYBKOŚĆ OPADANIA KRWINEK W CZERWONCE BAKTERYJNEJ

Z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie  
Ordynator: doc. dr med. Br. Migdalska-Kassurowa  
i z Działu Klinicznego P. Z. H. w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Materiał kliniczny obejmuje 250 chorych w wieku od 5 do 75 lat, spostrzeganych w latach 1957—59 w Oddziale Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego Nr 1 i w Dziale Klinicznym P. Z. H. w Warszawie.

Przeważająca liczba chorych — 170 (68%) — była w grupie wieku 21—40 lat; tylko 25 chorych (10%) było w wieku poniżej 20 lat i 55 (22%) powyżej 40 lat.

64,4% chorych przybyło do Oddziału w 1.—3. dniu choroby, 25,6% w 4.—7. dniu choroby i 10% powyżej 7. dnia choroby.

Lekki przebieg zanotowano u 151 chorych (60,4%), średni u 88 chorych (35,2%) i ciężki tylko w 11 przypadkach (4,4%). Żaden chory nie zmarł.

Do oceny obrazu hematologicznego zakwalifikowano tylko chorych, u których rozpoznanie kliniczne potwierdzono bakteriologicznie. Pałeczkę *Sh. flexneri* wyhodowano z kału w 75,6% przyp. (189 chorych), *Sh. sonnei* w 24,4% (61 chorych).

U wszystkich chorych wykonano badanie morfologiczne krwi obwodowej i szybkość opadania krwinek czerwonych, ponadto w grupie 35 chorych kontrolowano zachowanie się układu równowagi krwi.

### UKŁAD CZERWONOKRWINKOWY

U 250 chorych wykonano 369 oznaczeń liczby krwinek czerwonych i odsetka hemoglobiny, przy czym w 25 przypadkach badania wykonywano 4-krotnie, a mianowicie przed rozpoczęciem leczenia, w 4. dniu leczenia, po 7 dniach leczenia i przed wypisaniem chorego ze szpitala.

Analiza zachowania się liczby krwinek czerwonych i odsetka hemoglobiny nie wykazała dużych odchyłeń od stanu prawidłowego.

Jak wynika z tabeli I liczba krwinek czerwonych w ostrym okresie choroby, w 1.—3. dniu, była w granicach normy (4 000 000—5 000 000) w 71,6% przypadków i powyżej 5 000 000 w 26,1% przypadków.

W późniejszym okresie choroby odsetek chorych z prawidłową liczbą krwinek czerwonych wzrastał kosztem wartości powyżej 5 000 000.

Zmniejszoną liczbę krwinek czerwonych w 1.—3. dniu choroby spostrzegano tylko w 2,3% przypadków. W późniejszych okresach odsetek

ten ulegał tylko nieznacznym wahaniom. Najniższe liczby krwinek czerwonych wahały się od 3 630 000 do 4 000 000 i występowały tylko u kobiet.

Dokładniejsza analiza 25 chorych, u których badania wykonano 4-krotnie, wykazała duże przesunięcie w kierunku wartości powyżej 5 000 000, szczególnie w pierwszych 3 dniach choroby. Liczba krwinek czerwonych nie przekraczała jednak 6 630 000.

T a b e l a I

Zachowanie się liczby krwinek czerwonych i % Hb w zależności od dnia choroby

Dzień choroby	Liczba krwinek czerwonych w milionach			Dzień choroby	% hemoglobiny		
	3,5 — 4 %	4 — 5 %	> 5 %		60 — 80	81 — 100	> 100
1 — 3	2,3	71,6	26,1	1 — 3	13,6	73,9	12,5
4 — 7	9,0	76,4	14,6	1 — 7	13,2	75,7	11,1
8 — 10	3,0	85,2	11,8	8 — 10	14,7	76,5	8,8
11 — 14	2,1	76,6	21,3	11 — 14	6,4	78,7	14,9
> 14	8,9	82,1	8,9	> 14	28,6	57,2	14,2

W dalszym okresie choroby dochodziło do szybkiej normalizacji, tak że w 8.—10. dniu choroby ponad 80% chorych wykazywało wartości prawidłowe. Obraz czerwonekrwinkowy w przypadkach wywołanych zarówno pałeczką *Sh. flexneri*, jak i *Sh. sonnei* zachowywał się podobnie.

Nie zauważono większych różnic w układzie czerwonekrwinkowym chorych o lekkim i średnim przebiegu. Natomiast w przypadkach ciężkich różnica jest wyraźna. Spośród 11 chorych o ciężkim przebiegu u 4 liczba krwinek czerwonych przekraczała 5 000 000, a nawet 6 000 000.

Również prawidłowe wartości odsetka hemoglobiny (81—100%) obserwowano w ostrym okresie choroby w 73,9%. Tylko u 12,5% chorych wartości te przekraczały nieznacznie 100%, dochodząc w pojedynczych przypadkach do 125—130% Hb. U 13,6% chorych odsetek hemoglobiny wahał się od 60 do 80%. Jak wynika z tabeli I obniżenie się odsetka hemoglobiny jest wyraźniejsze niż liczby krwinek czerwonych.

Z zestawienia wyżej opisanych danych wynika, że układ czerwonekrwinkowy w czerwonce bakteryjnej nie ulega większym odchyleniom. W części przypadków stwierdza się zwiększenie liczby krwinek czerwonych i odsetka hemoglobiny w ostrym okresie choroby. Zmiany te należy wiązać z zagęszczeniem krwi, spowodowanym utratą płynów z powodu wymiotów i licznych wolnych stolców w ostrym okresie choroby, przed rozpoczęciem etiotropowego i objawowego leczenia.

Zdania wielu autorów co do zachowania się układu czerwonekrwinkowego w ostrej czerwonce bakteryjnej są zgodne. Prawie wszyscy podkreślają, że tylko w ostrym okresie choroby stwierdza się pewne odchylenia ze strony układu czerwonekrwinkowego, polegające na zwiększeniu liczby krwinek czerwonych i odsetka hemoglobiny.

Autorzy ci (*Bayer, Tejs, Epsztejn* — cyt. wg *Klebanowej; Iwaszencow* i *wsp.; Grunke; Karpow* i *Minkiewicz; Kostrzewski; Walther* i inni) wiążą to z zagęszczeniem krwi, które jest tym większe, im cięższy jest stan chorego i im późniejszy okres choroby. *Kostrzewski* i *Walther* stwierdzali wzrost liczby krwinek czerwonych do 7 900 000. *Klebanowa* natomiast, na materiale 300 chorych, nie stwierdzała ani znacniejszego zwiększenia liczby krwinek czerwonych, ani niedokrwistości.

## UKŁAD BIAŁOKRWINKOWY

Wykonano 507 oznaczeń liczby krwinek białych i obrazów Schillinga. Nie spostrzegaliśmy w naszych przypadkach wybitnej leukocytozy, opisywanej przez szereg autorów przed 1950 r. (*Kostrzewski* — 1927, 1947, *Sadojan* — 1944 — cyt. wg *Klebanowej*; *Chudoba* — 1946; *Głuchow* — 1951 — cyt. wg *Klebanowej*), ani też odczynu białaczkowatego, spostrzeżanego przez *Hanczakowską-Wojciechowską* — 1949 (122 000 krwinek białych w 1 mm<sup>3</sup>: mieloblastów 9%, promielocytów 10%, mielocytów 27%, młodych 21%, pałeczkowatych 12%, podzielonych 14%, limfocytów 6%, monocytów 1%). W przypadku *Kassura i Migdalskiej-Kassurowej* (1944) liczba krwinek białych dochodziła do 213 400 w 1 mm<sup>3</sup>.

Większość jednak autorów, szczególnie na przestrzeni ostatnich lat, stwierdza w znacznym odsetku przypadków normocytozę bądź mierną leukocytozę (*Bincer* — 1952; *Walther* — 1952; *Rudnew i Kołobkowa* — 1953; *Karpow i Minkewicz* — 1954; *Chomenko i wsp.* — 1955).

*Wadoczkorija i Kalinina* (1958) na dużym materiale klinicznym, obejmującym 1001 chorych, w przeważającej liczbie przypadków (73,9%) stwierdzały normocytozę, a tylko w 13,3% przypadków leukocytozę powyżej 8000.

Najwyższa liczba krwinek białych w naszym materiale wynosiła 19 000.

Wielu autorów podkreśla, że w pewnej liczbie przypadków w ostrym okresie choroby występuje leukopenia. Liczba krwinek białych w tych przypadkach waha się od 2 800 (*Kostrzewski*) do 4 000—5 000. *Cooper, Roberts i Daniels* — cyt. wg *Walthera*, spostrzegali w 1 przypadku tylko 1 200 krwinek białych w 1 mm<sup>3</sup>. W ciężkich, toksycznych przypadkach czerwionki dochodzi czasem do agranulocytozy (*Iwaszencow i wsp.*; *Grunke; Karpow i Minkewicz*).

Szereg autorów podaje różny odsetek przypadków, przebiegających z leukopenią; *Klebanowa* na materiale 300 chorych spostrzegła leukopenię w 12,3% przypadków, *Wadaczkorija i Kalinina* w 12,8% przyp., *Chomenko* w 18%, *Cooper, Roberts i Daniels* — cyt. wg *Walthera* — w 21,4% przyp., w materiale własnym w 20,5% przypadków.

Tabela II

Zachowanie się krwinek białych w zależności od dnia choroby

Dzień choroby	3000—5000 w proc.	5100—8000 w proc.	8100—10000 w proc.	10100—12000 w proc.	12100—19000 w proc.
1—3	20,5	43,2	13,6	14,7	8,0
4—7	12,9	57,8	19,1	7,5	2,7
8—10	15,2	55,9	17,0	6,8	5,1
11—14	17,0	54,7	19,8	6,6	1,9
> 14	17,8	58,9	16,8	3,7	2,8

Jak wykazuje tabela II, w ostrym okresie choroby, w 1.—3. dniu stwierdzono w 43,2% przyp. od 5 100 do 8 000 krwinek białych w 1 mm<sup>3</sup> i w 13,6% przypadków od 8 100 do 10 000; normocytoza wystąpiła więc w 56,8% przypadków. U pozostałych chorych w 20,5% przypadków była leukopenia od 3 200 do 5 000 i w 22,7% przyp. leukocytoza: 10 000—19 000. W dalszych okresach choroby odsetek chorych z normocytozą zwiększył

się do 76,9% w 4.—7. dniu choroby i mniej więcej na tym poziomie utrzymywał się przez cały okres zdrowienia.

T a b e l a III

Zachowanie się krwinek białych w zależności od leczenia

Okres choroby	3000—5000 w proc.	5100—8000 w proc.	8100—10000 w proc.	10100—12000 w proc.	12100—19000 w proc.
Przed leczeniem	16,3	50,8	17,1	10,8	5,0
W czasie leczenia	18,3	60,6	15,5	1,4	4,2
Po leczeniu	15,8	57,1	18,9	6,1	2,1

Tabela III przedstawia zachowanie się krwinek białych w zależności od leczenia. Z tabeli tej wynika, że normocytoza, która przed leczeniem wystąpiła w 67,9% przyp., w czasie leczenia zjawiała się już w 76,1% przyp. i w tym samym odsetku utrzymywała się w okresie zdrowienia.

Liczba przypadków z leukocytozą od 10 000 do 19 000 szybko zmniejszyła się z 15,8% do 5,6% w czasie leczenia i do 8,2% po zakończeniu leczenia.

Grupa chorych z leukopenią nieznacznie wzrosła w okresie leczenia (z 16,3% do 18,3%). W przypadkach czerwonki, wywołanej pałeczką *Sh. sonnei* zauważono nieco większą liczbę chorych z normocytozą. Również w grupie chorych o średnim przebiegu w większym odsetku przypadków była normocytoza i mierna leukocytoza, przy czym zmniejszył się odsetek chorych z leukopenią (z 20,5% w przypadkach lekkich do 11,4% w przypadkach o przebiegu średnim). W żadnym przypadku o ciężkim przebiegu nie stwierdzono leukopenii, natomiast u 4 spośród 11 chorych była leukocytoza od 10 000 do 19 000. Jest to jednak zbyt mała grupa, aby można było wyciągać wiążące wnioski.

W przebiegu ostrej czerwonki bakteryjnej w pierwszych kilku dniach choroby stwierdzono znaczne zwiększenie liczby granulocytów obojętnochłonnych, szczególnie u chorych o ciężkim bądź średnim przebiegu choroby. Liczba ich w pojedynczych przypadkach dochodziła do 92%, dając wartość bezwzględna 9 292.

W znacznej liczbie przypadków, w pierwszych dniach choroby, granulocyty obojętnochłonne wykazywały duże uszkodzenie toksyczne w postaci licznych ziarnistości oraz wakuoli w cytoplazmie, a w cięższych przypadkach także i w jądrach. *Walther* zwraca jeszcze uwagę na występowanie zmian piknotycznych w jądrach poza wyżej opisanymi zmianami toksycznymi.

Ponadto w hemogramie stwierdzono wyraźne przesunięcie w lewo, dochodzące w szeregu przypadków do mielo- i metamielocytów. *Klebanowa* i *Chomenko* spostrzegali u swoich chorych do 8% mielocytów.

Zaznacza się wyraźna różnica w zależności od przebiegu choroby. O ile w postaciach lekkich w większości przypadków, w 68,2%, odsetek postaci pałeczkowatych dochodził do 10% i zaledwie w 5,3% przyp. przekraczał 30%, o tyle u chorych ze średnim przebiegiem przesuwa się granica w kierunku wyższych wartości, wykazując w 18,2% przyp. wartości powyżej 30% postaci pałeczkowatych. U chorych z ciężkim przebiegiem w 5 spośród 11 przypadków było powyżej 20% postaci pałeczkowatych.

Jak podano w tabeli IV, w 1.—3. dniu choroby tylko w 27,3% przypadków stwierdzono prawidłowe wartości postaci pałeczkowatych (do 5%). W pozostałych przypadkach wykazywały one miernie bądź znacznie zwiększone wartości, dochodzące u 13,6% chorych powyżej 30% pałeczkowatych. Najwyższy odsetek 76% spostrzegano u chorego w 4. dniu choroby o średnim przebiegu. Wartość bezwzględna postaci pałeczkowatych przy leukocytozie 6 700 wynosiła w tym przypadku 5 092.

Tabela IV  
Zachowanie się odsetka pałeczkowatych w zależności od dnia choroby

Dzień choroby	do 5	6—10	11—30	> 30
1—3	27,3	25,0	34,1	13,6
4—7	34,7	22,4	33,4	9,5
8—10	44,1	35,6	20,2	—
11—14	54,7	28,3	17,0	—
> 14	63,6	28,0	8,4	—

W dalszych okresach choroby już w czasie leczenia, a jeszcze wyraźniej po odstawieniu leku, odsetek pałeczkowatych wraca do wartości prawidłowych, wykazując w późnym okresie zdrowienia jeszcze w 10,7% przypadków wartości od 11 do 20%.

Granulocyty kwasochłonne w ostrym okresie choroby zniknęły ze krwi obwodowej w 30,7% przyp., w 68,2% wykazywały wartości od 1 do 4% i w 1,1% przyp. powyżej 4%.

Tabela V  
Zachowanie się % kwasochłonnych w zależności od dnia choroby

Dzień choroby	0	1—2 %	3—4 %	Powyżej 4%
1—3	30,7	54,6	13,6	1,1
4—7	25,8	47,0	15,6	11,6
8—10	13,6	50,8	27,1	8,5
11—14	11,3	55,7	24,5	8,5
> 14	8,4	61,7	16,8	13,1

W grupie chorych o średnim bądź ciężkim przebiegu aneozynofilia była nieco większa niż w przypadkach o przebiegu lekkim i występowała w 38,4% przypadków. Już 4. dnia choroby odsetek przypadków z aneozynofilią zmniejszał się, zwiększała się liczba chorych z prawidłową i ze zwiększoną liczbą krwinek kwasochłonnych.

Wzrost krwinek kwasochłonnych najwyraźniej zaznaczył się w czasie leczenia. Liczba przypadków z aneozynofilią obniżyła się do 7%, natomiast zwiększył się odsetek chorych z prawidłową bądź zwiększoną liczbą krwinek kwasochłonnych.

W okresie II tygodnia u 8,5% chorych występowała eozynofilia od 5 do 12%.

W 10 przypadkach, leczonych tylko chloromycetyną, aureo- bądź terramycyną, nie zauważono wpływu antybiotyku na wzrost liczby granu-

lycytów kwasochłonnych. Również nie miała wpływu na wzrost tych krwinek obecność pasożytów w kale. W przypadkach tych liczba krwinek kwasochłonnych wahała się od 0 do 4%.

Zdania wielu autorów co do zachowania się krwinek kwasochłonnych na ogół są zgodne. Wszyscy podkreślają, że w ostrym okresie choroby w pewnym odsetku przypadków stwierdza się aneozynofilię: *Chomenko* spostrzegł brak lub zmniejszoną liczbę kwasochłonnych w 50% przypadków, *Klebanowa* brak krwinek kwasochłonnych w 24,5%, zmniejszoną zaś liczbę w 16%, w naszym materiale aneozynofilia wystąpiła w 30,7% przyp. Tylko *Chudoba* na materiale dziecięcym mówi o prawie całkowitym zniknięciu krwinek kwasochłonnych.

Najczęściej w ostrym okresie występuje 2—3% kwasochłonnych, rzadko liczby te przekraczają 6% (*Bincer, Kostrzewski*). Odsetek tych postaci wzrasta w okresie zdrowienia.

W 45 przypadkach (18%) stwierdzono granulocyty zasadochłonne w liczbie 1—2%, tylko w jednym przypadku było 3%. Występowały one już w 1.—3. dniu choroby, ale w 4.—7. dniu choroby liczba chorych ze zwiększonym odsetkiem granulocytów zasadochłonnych narastała równolegle do wzrostu liczby chorych z wyraźną eozynofilią.

W 22 przypadkach (8,8%) stwierdzono monocytózę od 10 do 16%, głównie między 3.—5. dniem choroby. *Klebanowa* u 47% chorych spostrzegła od 10 do 20% monocytów.

Tabela VI

Zachowanie się % limfocytów w zależności od dnia choroby

Dzień choroby	Do 10 %	11 — 20 %	21 — 40 %	41—50 %	> 50 %
1 — 3	2,3	14,8	70,4	8,0	4,5
4 — 7	2,0	9,5	67,4	17,0	4,1
8 — 10	—	1,7	64,4	23,7	10,2
11 — 14	—	0,9	73,6	17,0	8,5
> 14	—	0,9	63,6	27,1	8,4

Limfocyty, które w 1.—3. dniu choroby wykazywały wartości prawidłowe (21—40%) w 70,4% przypadków, obniżone (7—20%) w 17,1% przypadków i limfocytozę 41—68% w 12,5% przyp., narastały szybko pod koniec I i w II tygodniu choroby. W coraz większym odsetku przypadków limfocyty wahały się w granicach 41—68%; w 8.—10. dniu choroby limfocytoza wystąpiła u 33,9% chorych.

W zależności od stanu chorego stwierdzano wyraźniejsze obniżenie się odsetka limfocytów w przypadkach o średnim i ciężkim przebiegu, dochodzące nawet do 7% (liczba bezwzględna 469).

Poza limfocytami prawidłowymi stwierdzono w pewnej grupie chorych 1—7% limfocytów nietypowych, 1—3% komórek siateczki i 1—2% komórek plazmatycznych.

## SZYBKOŚĆ OPADANIA KRwinek CZERWONYCH

U 249 chorych wykonano 542 oznaczenia szybkości opadania krwinek czerwonych.



Tabela VII

Zachowanie się szybkości opadania krwinek czerwonych w zależności od dnia choroby

Dzień choroby	Po 1 godzinie					Po 2 godzinach					Średnia z 2 godzin				
	do 10 mm w $\frac{0}{10}$	11-20 w $\frac{0}{10}$	21-30 w $\frac{0}{10}$	31-60 w $\frac{0}{10}$	> 60 mm w $\frac{0}{10}$	do 10 mm w $\frac{0}{10}$	11-20 w $\frac{0}{10}$	21-30 w $\frac{0}{10}$	31-60 w $\frac{0}{10}$	> 60 mm w $\frac{0}{10}$	do 10 mm w $\frac{0}{10}$	11-20 w $\frac{0}{10}$	21-30 w $\frac{0}{10}$	31-60 w $\frac{0}{10}$	> 60 mm w $\frac{0}{10}$
1-3	64	30,6	2,7	2,7		18,7	36,0	24	18,6	2,7	62,6	32,0	2,7	2,7	
	94,6		5,4			54,7					94,6				
4-7	62,9	25,9	9,1	2,1		14,0	41,2	18,9	23,8	2,1	56,7	31,4	9,1	2,8	
	88,8		11,2			55,2					88,1				
8-10	70,4	15,3	10,2	3,1	1,0	27,5	36,7	13,3	18,4	4,1	66,3	29,4	8,2	4,1	1,0
	85,7		14,3			64,2					80,7				
11-14	67,3	25,2	5,6	1,9		29,0	38,3	13,1	16,8	2,8	64,5	27,1	6,5	1,9	
	92,5		7,5			67,3					91,6				
> 14	76,5	17,6	3,4	1,7	0,8	40,3	31,9	14,3	10,9	2,5	73,9	21,1	4,2	0,8	
	94,1		5,9			72,3					95,0				

Z materiału naszego wyniku, że w ostrym okresie choroby szybkość opadania krwinek czerwonych była prawidłowa (do 10 mm/godz.) w 64% przyp., lekko przyśpieszona (do 20 mm/godz.) w 30,6% i średnio bądź silnie przyśpieszona tylko w 5,4% przypadków.

Dane te są zgodne z wynikami wielu autorów (*Chomenko* i wsp., *Wadaczkorija* i *Kalinina* i inni), szczególnie zaś ze spostrzeżeniami *Klebanowej*, która spostrzegła OB lekko przyśpieszone do 25 mm/godz. w 30,5% przyp. i średnio bądź znacznie przyśpieszone w 5,5% przypadków.

W dalszym okresie choroby w przypadkach własnych wahania były nie wielkie. Liczba chorych z szybkością opadania do 10 mm/godz. przez cały okres utrzymywała się w granicach 62,9%—76,5%. Powoli narastał odsetek chorych z opadaniem średnio bądź znacznie przyśpieszonym i w 8.—10. dniu choroby wynosił 14,3%. W przypadkach o średnim i ciężkim przebiegu zaznaczało się przesunięcie w kierunku wartości lekko i średnio przyśpieszonych.

#### UKŁAD RÓWNOWAGI KRWI

Układ równowagi krwi, kontrolowany w 35 przypadkach, nie wykazywał wyraźniejszych odchyłeń od stanu prawidłowego. Liczba krwinek płytkowych przez cały okres wahała się od 100 000 do 300 000. W żadnym przypadku nie stwierdzono znaczniejszej trombocytopenii z objawami skazy krwotocznej.

Zarówno czas krwawienia, jak i czas krzepnięcia nie wykazywał większych odchyłeń od stanu prawidłowego poza nieznacznym tylko skróceniem.

Б. Мигдальска-Кассурова, Ю. Адамчик

#### МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, СИСТЕМА РАВНОВЕСИЯ И РЕАКЦИЯ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

##### Содержание

В остром периоде заболевания увеличение числа эритроцитов свыше 5.000.000 было отмечено всего лишь в 26,1% случаев, со стороны лейкоцитарной системы — нормоцитоз в 56,8% случаев, лейкопению в 20,5% и лейкоцитоз от 10.000 до 19.000 в 22,7% случаев.

В гемограмме наблюдался отчетливый нейтрофилез (до 92%) со значительным сдвигом влево до мета — и мизоцитов. В нейтроцитах в большом проценте наблюдалась обильная токсическая зернистость и вакуолизация цитоплазмы, а в более тяжелых случаях также и вакуолизация ядра.

Эозинофилы исчезали из периферической крови в остром периоде заболевания в 30,7% случаев, затем появлялись базофилы (1—2%) и моноциты от 10 до 16%. В 70,4% случаев в остром периоде болезни наблюдалось нормальное число лимфоцитов и их быстрое нарастание в конце первой и на второй неделе от начала заболевания. Сверх того было констатировано 1—7% атипичных лимфоцитов, 1—3% эндотелиальных клеток и 1—2% плазматических клеток.

В начале заболевания реакция оседания эритроцитов была нормальная или легко ускоренная в 94,6% случаев. Ни в одном случае не отмечено более значительной тромбоцитопении с явлениями кровоточивости. Было отмечено незначительное сокращение времени кровотока и свертывания крови.

B. Migdałska-Kassurowa, J. Adamczyk

MORPHOLOGICAL COMPOSITION OF PERIPHERAL BLOOD,  
THE EQUILIBRIUM SYSTEM AND THE BLOOD SEDIMENTATION  
RATE IN BACILLARY DYSENTERY

S u m m a r y

During the acute period of the disease, an increase of the number of red cells exceeding 5,000,000 was found in only 26.1 per cent of the cases. The white blood picture was as follows: normocytosis in 56.8 per cent of the cases, leukopenia in 20.5 per cent and leukocytosis of 10,000—19,000 in 22.7 per cent of the cases.

Neutrophilosis (up to 92 per cent) was clearly noted in the hemogram with a significant shift to the left to meta- and mielocytes. In a large percentage of the neutrocytes there were many toxic granulations and vacuoles in the cytoplasm and in more severe cases also in the nuclei. Acidophilic granulocytes disappeared from the peripheral blood during the acute period of the disease in 30.7 per cent of the cases, basophilic granulocytes appeared (1—2 per cent) and monocytes from 10—16 per cent. In 70.4 per cent of the cases, the lymphocytes showed a normal value during the acute period and rose quickly at the end of the first and second week of the illness. Moreover, 1—7 per cent of atypical lymphocytes were found, 1—3 per cent reticulum cells and 1—2 per cent plasmatic cells.

The rate of blood sedimentation at the beginning of the illness was normal or slightly higher in 94.6 per cent of the cases. In no case was a more marked thrombocytopenia with features of hemorrhagic diathesis found. Moreover a slight shortening of the time of bleeding and coagulation was affirmed.

PIŚMIENICTWO

1. Aleksandrowicz J.: Hematologia chorób zakaźnych. PZWL, Warszawa 1951, 57. — 2. Bincer W.: Czerwonka bakteryjna. Rozdział z podręcznika „Ostre choroby zakaźne” pod red. St. Wszelakiego. PZWL Warszawa 1952 III, 242. — 3. Chomenko G. I., Czapskaja N. A., Fedułowa E. G., Rubcowa M. A.: Materiały k klinice dżenterii, wyzwannej pałeczkami Flexnera i Zonne. Rozdział z podręcznika „Dżenterija: Etiologia, Klinika i Terapija” pod red. G. I. Chomenko. Medgiz, Moskwa 1955, 95. — 4. Chudoba A.: Przegl. Lek., 1946, II, 394. — 5. Grunke W.: Klinik der Einheim Infektionskrankheiten. Leipzig 1956, 376. — 6. Hanczakowska-Wojciechowska H.: Przegl. Lek., 1949, V, 544. — 7. Iwaszencow G. A., Tuszinskij M. D., Baszenin W. A., Danielewicz M. G.: Kurs ostrych infekcyjnych boleznjej. Moskwa 1951, 133. — 8. Karpow S. P., Minkewicz I. A.: Bakteriálnaja dżenterija. Moskwa 1954, 49. — 9. Klebanowa E. E.: Kartina krwi pri ostroj dżenterii. Dżenterija. Kiew 1959, 111. — 10. Kostrzewski J.: Czerwonka bakteryjna, Kraków 1927.
11. Kostrzewski J.: O kilku ostrych chorobach zakaźnych, Kraków 1947. — 12. Pawelski St., Zawadzki Zb.: Normy i stany prawidłowe w medycynie wewnętrznej. Warszawa 1958. — 13. Rudnew G. P., Kołobkowa A. I.: Lewomicetin pri lecenii bolnych dżenteriej. Leczenie infekcyjnych bolnych. Moskwa 1953. — 14. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego, Warszawa 1951, II, 31. — 15. Wadaczkorija M. K., Kalinina R. W.: Klin. Med., 1958, 135. — 16. Walther G.: Bacillenruhr. Rozdział z podręcznika „Handbuch der inneren Medizin. Infektionskrankheiten pod red. Mohra i Staehelina. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1952, I/II, 1.

*A. F. Bilibin*

**TABLICA DIAGNOSTYKI RÓŻNICOWEJ  
NAJWAŻNIEJSZYCH OSTRYCH CHOROÓB ZAKAŻNYCH**

Tłumaczenie z języka rosyjskiego

1960 r., str. 83, brosz., zł 10.—

Praca przeznaczona jest przede wszystkim dla personelu służby sanitarno-epidemiologicznej oraz dla lekarzy praktyków. Autor w sposób zwięzły zapoznaje czytelnika z najważniejszymi danymi charakteryzującymi etiologię, patologię, objawy, różnicowanie, epidemiologię, profilaktykę i podstawowe środki lecznicze w ostrych chorobach zakaźnych. Praca ujęta jest w postaci tabeli, pozwalającej jednym rzutem oka przypomnieć sobie najważniejsze cechy tych chorób.

*Stanisława Kędrowa i Hanna Poznańska*

ZACHOWANIE SIĘ BIAŁKA CAŁKOWITEGO,  
FRAKCJI BIAŁKOWYCH  
ORAZ ELEKTROLITÓW SUROWICY KRWI CHORYCH NA OSTRĄ  
CZERWONKĘ BAKTERYJNĄ

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

Zaburzenia w gospodarce białkowej i wodno-elektrolitowej w ostrej czerwonce bakteryjnej u dorosłych nie należą do zagadnień nowych. W piśmiennictwie polskim sprawą tą zajmował się *J. K. Kostrzewski, B. Mach, M. Łach-Zajęcowa*. Wprowadzenie do badań klinicznych elektroforezy bibułowej i ulepszonych metod określania poziomu elektrolitów pozwala na bardziej szczegółowe opracowanie tego zagadnienia. W wyczerpującym przeglądzie piśmiennictwa znalazłyśmy zaledwie kilka doniesień, głównie autorów radzieckich, o zachowaniu się białka całkowitego i frakcji białkowych w ostrej czerwonce bakteryjnej, w większości przypadków doświadczalnej (*Titow, Ojwin i Korechaja, Li Gui, Walther*).

MATERIAŁ WŁASNY I METODYKA BADAŃ

Przebadano 72 chorych w wieku 13—75 lat, w tym 67 mężczyzn i 5 kobiet. U 5 chorych kliniczny przebieg czerwonki był ciężki, u 23 średni i u 44 lekki.

Oznaczenie poziomu białka całkowitego, frakcji białkowych oraz elektrolitów wykonano u każdego chorego dwukrotnie: przed leczeniem, w pierwszych dniach choroby i po leczeniu, w okresie zdrowienia. U większości chorych (67 przyp.) badania przeprowadzono w początkowym okresie między 2. a 8. dniem choroby. W ocenie wyników uwzględniono stopień zagęszczenia krwi.

Krew do badania pobierano z żyły łokciowej bez stosowania ucisku, przy czym chorzy byli na czczo i leżeli w łóżku przez co najmniej 1/2 godziny przed pobraniem.

Białko całkowite surowicy krwi oznaczano metodą biuretową za pomocą fotometru Pulfricha. Za wartość prawidłową przyjęto 6,5—8,0g% białka. Frakcje białkowe oznaczano metodą elektroforezy bibułowej przy użyciu buforu weronałowego (czas elektroforezy 6 godz.). Poszczególne frakcje po wybarwieniu błękitem bromo-fenolowym eluowano i oznaczano kolorymetrycznie. Wartości dla poszczególnych frakcji, uzyskane tą metodą dla ludzi zdrowych, nie różniły się od powszechnie przyjętych (*Roguski i Smoszkiewicz, Bogdanikowa, Ostrowski, Kośmiderski, Homolka, Wuhrman i Wunderly*).

Sód i potas określano za pomocą fotometru płomieniowego, przyjmując za wartość prawidłową dla sodu 130—148 mEq/l, dla potasu 3,17—5,17 mEq/l (Siciński).

Dla oceny stopnia zagęszczenia krwi określano wskaźnik hematokrytowy oraz obliczano liczbę krwinek czerwonych i odsetek hemoglobiny.

## WYNIKI

Celem łatwiejszego przedstawienia dynamiki zmian biochemicznych podajemy zachowanie się białka całkowitego, albumin i wskaźnika albumino-globulinowego w początkach choroby, przed leczeniem (tabela I) oraz w okresie zdrowienia po leczeniu (tabela II) i w podobnym układzie zachowanie się frakcji białkowych (tabela III i IV oraz elektrolitów — sodu i potasu (tabela V i VI).

Tabela I

Przebieg choroby	Liczba przyp.	Białko całkowite						Albuminy		A/G	
		norma	zagęszcz.	obniżone	zagęszcz.	podwyższone	zagęszcz.	norma	obniżone	norma	obniżone
Ciężki	5	3	3	2	2	—	—	3	2	3	2
Średni	23	18	13	3	1	2	2	9	14	9	14
Lekki	44	33	14	9	3	2	2	24	20	24	20
Razem	72	54	30	14	6	4	4	36	36	36	36

Tabela II

Przebieg choroby	Liczba przyp.	Białko całkowite			Albuminy			A/G		
		norma	obniżone	podwyż.	norma	obniżone	podwyż.	norma	obniżone	podwyż.
Ciężki	5	3	—	2	2	3	—	2	3	—
Średni	23	16	6	1	8	15	—	8	15	—
Lekki	44	33	10	1	23	21	—	23	21	—
Razem	72	52	16	4	33	39	—	33	39	—

Tabela III

Przebieg choroby	Liczba przyp.	$\alpha_1$ -Globuliny			$\alpha_2$ -Globuliny			$\beta$ -Globuliny			$\gamma$ -Globuliny		
		Norma	Obniż.	Podwyż.	Norma	Obniż.	Podwyż.	Norma	Obniż.	Podwyż.	Norma	Obniż.	Podwyż.
Ciężki	5	3	—	2	4	—	1	1	—	4	4	1	—
Średni	23	17	2	4	18	1	1	10	2	11	20	1	2
Lekki	44	32	1	11	34	1	9	24	5	15	34	3	7
Razem	72	52	3	17	56	2	14	35	7	30	58	5	9

Tabela IV

Przebieg choroby	Liczba przyp.	$\alpha_1$ -Globuliny			$\alpha_2$ -Globuliny			$\beta$ -Globuliny			$\gamma$ -Globuliny		
		Norma	Obniż.	Podwyż.	Norma	Obniż.	Podwyż.	Norma	Obniż.	Podwyż.	Norma	Obniż.	Podwyż.
Ciężki	5	3	1	1	2	1	2	3	—	2	5	—	—
Średni	23	10	2	11	14	2	7	10	—	13	17	2	4
Lekki	44	24	—	20	38	—	6	28	—	16	39	3	2
Razem	72	37	3	32	54	3	15	41	—	31	61	5	6

Tabela V

Przebieg choroby	Liczba przyp.	Poziom sodu						Poziom potasu					
		Norma	Zagęszcz.	Obniż.	Zagęszcz.	Podwyż.	Zagęszcz.	Norma	Zagęszcz.	Obniż.	Zagęszcz.	Podwyż.	Zagęszcz.
Ciężki	4	3	3	1	1	—	—	4	4	—	—	—	—
Średni	15	12	10	1	1	2	1	14	11	1	1	—	—
Lekki	37	29	13	3	—	5	3	34	15	—	—	3	1
Razem	56	44	26	5	2	7	4	52	30	1	1	3	1

Tabela VI

Przebieg choroby	Liczba przyp.	Poziom sodu			Poziom potasu		
		Norma	Obniż.	podwyż.	Norma	Obniż.	podwyż.
Ciężki	4	1	—	3	4	—	—
Średni	15	13	—	2	14	—	1
Lekki	37	32	—	5	33	—	4
Razem	56	46	—	10	51	—	5

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Jak wynika z materiału przedstawionego w tabelach, poziom białka całkowitego był prawidłowy lub obniżony, a tylko w 4 przypadkach podwyższony. Uwzględniając stan zagęszczenia krwi, należy stwierdzić, że prawidłowe wartości białka nie są właściwym odbiciem, ale świadczą o zmniejszeniu się poziomu białka.

Podobnie zachowują się albuminy, których wartości są albo obniżone, albo prawidłowe. I tu prawidłowe wartości albumin w przypadkach z zagęszczeniem krwi musimy również uważać za obniżone.

Badania wykonane w okresie zdrowienia, kiedy u chorych nie stwierdzano już zagęszczenia krwi, wykazują prawidłowe wartości dla białka całkowitego w 52 przypadkach, obniżone w 16, a podwyższone i to bar-

dzo nieznacznie (do 8,6g%) tylko w 4 przypadkach. Wartości albumin są w okresie zdrowienia prawidłowe lub obniżone, w żadnym przypadku nie stwierdzono ich podwyższenia. Podobnie zachowuje się wskaźnik A/G. Elektroforetyczny rozbiór wykazuje przed leczeniem wartości dla poszczególnych frakcji globulinowych prawidłowe lub podwyższone, a tylko w niewielkiej liczbie przypadków obniżone. Natomiast w okresie zdrowienia zaznacza się wyraźnie wzrost wartości alfa<sub>1</sub>-globulin i częściowo beta-globulin; globuliny alfa<sub>2</sub> i gamma nie wykazują wyraźniejszych zmian.

Poziom sodu i potasu w surowicy krwi oznaczono u 56 chorych. Wartości dla sodu i potasu są w pierwszych dniach choroby w większości przypadków prawidłowe, w nielicznych przypadkach podwyższone i zaledwie w kilku przypadkach obniżone. Przy ocenie wyników musimy oczywiście liczyć się i w tym wypadku z hemokoncentracją, podobnie jak przy analizie poziomu białka całkowitego. Odpowiednie dane wskazują, że w okresie zdrowienia poziom sodu i potasu jest prawidłowy w przeważającej liczbie przypadków oraz że wzrosła liczba przypadków z podwyższonym poziomem elektrolitów.

Z kału 72 omówionych chorych wyhodowano pałeczki *Sh. flexneri* w 44 przypadkach, *Sh. sonnei* w 13 i *Esch. alcalescens-dispar* w 1. W 14 przypadkach posiewy kału były ujemne i rozpoznanie czerwonki postawiono na podstawie objawów klinicznych i badania rektoskopowego.

Porównując zmiany zachodzące w białku całkowitym, frakcjach białkowych i elektrolitach w grupie chorych z czerwönką wywołaną pałeczkami *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*, nie stwierdzono zależności w występowaniu tych zmian od gatunku pałeczek czerwönki.

Wyniki naszych badań na ogół pokrywają się z wynikami uzyskanymi przez cytowanych na wstępie autorów. Obniżenie wartości bezwzględnej białka całkowitego w czerwönce ma złożony mechanizm. Wpływa na nie z jednej strony niedostateczny dowóz białka pokarmowego w początkowym okresie choroby wskutek stosowania diety ścisłej oraz zaburzeń wchłaniania przez dotkniętą zmianami chorobowymi błönę śluzowä jelit, z drugiej zaś ucieczka białka, a zwłaszcza najdrobniejszych jego elementów — albumin — wskutek zwiększonej przepuszczalności naczyń. Być może, pewną rolę odgrywa także wzmożony rozpad białka surowiczego, o czym mogłyby świadczyć badania *Macha* nad wzrostem azotu niebiałkowego we krwi na początku choroby.

Wyraźny i dłużej utrzymujący się spadek wskaźnika albumino-globulinowego jest zależny przede wszystkim od przenikania albumin. Natomiast wydaje się, że występująca w naszych przypadkach hipoproteinemia i długo utrzymująca się hipoalbuminemia nie są uzależnione od uszkodzenia komórki wątrobowej. Wskazują na to spostrzeżenia *Hornika* i *Poznańskiej* z naszej Kliniki, którzy stwierdzają uszkodzenie wątroby nieznaczne i przejściowe zaledwie w nielicznych przypadkach.

Prawidłowe wartości elektrolitów przy istniejącym wskutek biegunek zągęszczeniu krwi świadczą o obniżeniu się bezwzględnych wartości sodu i potasu. Utrata jonu sodowego i potasowego w przebiegu ostrych biegunek jest zrozumiała. Pewną rolę może także odgrywać zjawisko transmineralizacji. Podwyższenie się w pewnej liczbie przypadków poziomu sodu i potasu w okresie zdrowienia może być wynikiem powrotu tych elektrolitów z tkanek do krwi (*Mach*). W sumie zjawiska biochemiczne są złożone. Utrata białka, sodu i potasu wywołuje obniżenie się ogólnej



ilości tych składników. Jednocześnie odwodnienie ustroju maskuje ten stan zagęszczeniem krwi, a zaburzenia pogłębiają się przez dołączenie się dysproteinemii i dyselektrolitemii.

#### WNIOSKI

U chorych na ostrą czerwonek bakteryjną stwierdzono:

1. Obniżenie bezwzględnych wartości białka całkowitego, albumin oraz wskaźnika albumino-globulinowego w początkowym okresie choroby.
2. Wzrost alfa<sub>1</sub> — i beta-globulin zwłaszcza w okresie zdrowienia.
3. Obniżenie bezwzględnych wartości sodu i potasu w pierwszych dniach choroby.
4. Normalizacja wartości dla białka całkowitego i elektrolitów w okresie zdrowienia.
5. Brak różnic w zachowaniu się białka całkowitego, frakcji białkowych i elektrolitów w przebiegu czerwonceki wywołanej przez różne pałeczki rodzaju *Shigella*.

C. Кендрова, Г. Познаньска

#### СОДЕРЖАНИЕ ЦЕЛЬНОГО БЕЛКА, БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ

##### Содержание

Авторами определялось содержание цельного белка, белковых фракций и электролитов в сыворотке крови больных бактериальной дизентерией. Цельный белок определялся бюретным методом, белковые фракции путем электрофореза на бумаге, натрий и калий с помощью пламенного фотометра. Опыты проводились во всех случаях 2-кратно: в начале заболевания до применения терапевтических средств и после окончания терапии

У больных острой дизентерией было констатировано: 1) снижение безусловного содержания цельного белка, альбумин и альбумино-глобулинового коэффициента в начале заболевания, 2) прирост альфа<sub>1</sub> и бета-глобулин, особенно в периоде выздоровливания, 3) снижение безусловного содержания натрия и калия в первые дни заболевания, 4) нормализация содержания цельного белка и электролитов в периоде выздоровливания, 5) отсутствие различий в содержании цельного белка, белковых фракций и электролитов в течение дизентерии, вызванной разными видами дизентерийных микробов.

S. Kędrowa, H. Poznańska

#### THE BEHAVIOUR OF PROTEINS, PROTEIN FRACTIONS AND ELECTROLYTES OF THE SERUM OF THOSE ILL WITH ACUTE DYSENTERY

##### Summary

The authors determined the level of proteins, protein fractions and electrolytes in the serum of patients with bacillary dysentery. Proteins was determined by the burette method, protein fraction by the paper electrophoresis method, sodium and potassium with a flame photometer.

Determinations were made twice for each case in the initial stage before treatment was begun and after the completion of treatment.

The following was found among patients with acute dysentery: 1) a decrease of the proteins content, the albumins content and the albumino-globulin index at the beginning of the illness, 2) an increase in the alpha and beta globulins especially during convalescence, 3) a decrease of the absolute values of sodium and potassium during the first days of the illness, 4) a normalization of proteins and electrolytes content during convalescence, 5) no differences were found in the behaviour of proteins, protein fractions and electrolytes during the course of dysentery caused by different types of *Shigella* bacilli.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bogdanikowa B.: Wiad. Lek., 1955, 8, 61. — 2. Homolka J.: Diagnostyka biochemiczna, Warszawa 1958, PZWL. — 3. Kostrzewski J. K.: O kilku ostrych chorobach zakaźnych. Kraków 1947. — 4. Kośmiderski S.: Probl. Lek., 1956, 3, 1. — 5. Li Gui: Ż. M. E. J., 1958, 29, 12, 82. — 6. Łach-Zającowa M.: P. A. M. W., 1958, 28, 1327. — 7. Mach B.: Przegl. Lek., 1946, 2, 417. — 8. Ojwin, Korechaja: Arch. Pat., 1957, 11, 46. — 9. Ostrowski W.: P. A. M. W., 1955, 24, 213. — 10. Roguski J. i Smoczkiwiczowa A.: P. A. M. W., 1955, 25, 731.

11. Siciński A.: P. A. M. W., 1956, 26, 47. — 12. Titow M. B.: Ż. M. E. J., 1958, 29, 4, 66. — 13. Walther G.: Bacillenruhr (Handbuch der Inneren Medizin. Berlin 1952, T. I, cz. II. Rozdz. I, str. 1. — 14. Wuhrman F., Wunderly Ch.: Die Bluteiweisskörper des Menschen. Basel 1947.

*Józef Hornik, Hanna Poznańska*

## ZACHOWANIE SIĘ NIEKTÓRYCH PRÓB CZYNNOŚCIOWYCH WĄTROBY I NIEKTÓRYCH UKŁADÓW ENZYMATYCZNYCH W PRZEBIEGU CZERWONKI BAKTERYJNEJ

Doniesienie tymczasowe

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

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Niektórzy autorzy, opierając się na dużym materiale sekcyjnym, opisują znaczne zmiany zwyrodnieniowe wątroby w ciężkich przypadkach czerwonki (7,30). Nierzadko w przebiegu czerwonki lub bezpośrednio po jej przebyciu chorzy zapadają na wirusowe zapalenie wątroby, co świadczyć ma za uszkodzeniem wątroby, torującym drogę dla wirusa IH czy SH (5, 34, 43). *Mochnac* (29), powołując się na prace i doświadczenia *Skworcowa* i *Ado*, uważa czerwonkę za hiperergiczny odczyn umiejscowiony głównie w jelicie grubym, ale podkreśla, że podobny odczyn może wystąpić i w innych narządach. *Górski* (14, 13) wspomina o zaburzeniach wątroby w ostrych odczynach alergicznych.

Sprawdzenie, czy i w jakim stopniu dochodzi do uszkodzenia komórki wątrobowej w przebiegu czerwonki bakteryjnej, jest celowe, ponieważ w tej chorobie zasadnicze zmiany patologiczne toczą się na przestrzeni znacznej części jelita, a w patogenезie istotne znaczenie przypada toksemii (21). Chociaż przebieg czerwonki jest obecnie na ogół lekki, nie można wykluczyć możliwości toksycznego zapalenia wątroby, zwłaszcza w przypadkach z osobniczą wrażliwością komórek wątrobowych na toksyczne produkty bakteryjne.

### MATERIAŁ KLINICZNY I METODY

Badanie przeprowadzono na 25 chorych na ostrą czerwonkę — u 5 kobiet i 20 mężczyzn. Wiek chorych był następujący: do 20 lat — 2 chorych, od 21 do 40 lat — 18 i od 41 do 55 lat — 5. W 1.—3. dniu choroby hospitalizowano 14 chorych, w 4.—7. dniu — 7, w 11.—15. dniu — 4. U żadnego chorego nie stwierdzono powiększonej wątroby. Średni czas pobytu chorego w Klinice wynosił 13,9 dni.

W każdym przypadku wykonaliśmy przed i po leczeniu odczyn zmętnienia tymolu wg *MacLagana* i próbę *Manckego-Sommera* oraz co najmniej trzykrotnie badania aktywności aldolazy, cholinesterazy, transaminazy glutaminowo-szczawiooctowej (SGOT) i glutaminowo-pirogronowej (SGPT) w surowicy. Badania enzymatyczne wykonano przed leczeniem, w 3.—4. dniu leczenia oraz po leczeniu, w 7.—8. dniu pobytu chorego w Klinice. Aktywność aldolazy w surowicy oznaczano met. *Sibleya* i *Lehningera* w mod. *Brunsa* (4,33), cholinesterazy wg *Vincenta* i *Segonzaca* (40), transaminaz kolorymetrycznie wg *Umbreita* i wsp. (39).

Zachowanie się białek i elektrofotogramów białkowych jest tematem doniesienia *Kędrowej i Poznańskiej* z naszej Kliniki.

### WYNIKI I OMÓWIENIE

Wyniki badań podajemy w tabeli, a przy ich ocenie uwzględniliśmy normy przyjęte w wymienionych metodach.

Tabela 1

	Próba tymolowa		Odczyn Mancke-Sommersa		Aktywność (w surowicy)							
					aldolazy		cholinesterazy		transaminazy			
	(-)	(+)	(-)	(+)	norma	>	norma	<	norma	>	norma	<
Liczba przypadków przed leczeniem	25	0	25	0	21	4	20	5	23	2	24	1
W czasie leczenia (3 — 4 dzień)	25	0	25	0	23	2	19	6	22	3	22	3
Po leczeniu (7 — 8 dzień)	24	1	25	0	25	0	22	3	23	2	24	1

Legenda: (—) próba ujemna, (+) próba dodatnia, > aktywność wzmożona, < aktywność obniżona.

Próba Manckego-Sommersa wypadła ujemnie we wszystkich przypadkach, a próba tymolowa była dodatnia tylko u 1 chorego. Jakkolwiek w 5 przypadkach stwierdziliśmy hipoproteinemię (5,8—6,2%) przed leczeniem i w 4 przypadkach po leczeniu, przesunięcia w składzie widma białkowego były najprawdopodobniej na tyle niedostateczne, by wspomniane odczyny mogły wypaść dodatnio (12, 14, 16, 36). Zresztą, jak podkreśla *Gibitz* (12), nawet przy prawidłowym składzie białek osocza i ujemnych próbach białkowych nie można wykluczyć hepatocyty i ogniskowych zmian w wątrobie, które udaje się potwierdzić próbą bromsulfoftaleinową i badaniem bioptycznym.

*Walther* (43) donosi o zaburzeniach w przemianie węglowodanowej i o zmianach zwyrodnieniowych w wątrobie po zakażeniu królika toksyną pałeczek *Shiga-Kruse*. Na zaburzenia w przemianie cukrowców w przebiegu toksycznej czerwony u dzieci zwraca uwagę *Dieckhoff* (9). Wielu autorów wskazuje na wczesny i wyraźny wzrost aktywności aldolazy w surowicy w chorobach wątroby (1, 17, 18, 23, 32, 34, 35, 37, 38). *Hořejši* i wsp. (28) podkreślają, że próba aldolazowa nie jest próbą swoistą dla wirusowego zapalenia wątroby. *Kikuchi* (23), spostrzegając chorych na gruźlicę leczonych środkami o ubocznym działaniu hepatotoksycznym, stwierdził, że próba aldolazowa wypada dodatnio w przypadkach z uszkodzeniem wątroby już wtedy, kiedy inne próby jeszcze zawodzą.

W materiale naszym stwierdziliśmy przed leczeniem nieznaczny wzrost aktywności aldolazy w 3 przypadkach oraz wyraźne jej wzmożenie (35 j.) w 1 przypadku. W ostatnim przypadku wystąpiła równocześnie hipoproteinemia z hipoalbuminemią oraz w 4. dniu leczenia obniżona aktywność cholinesterazy i wzrost SGPT. Wymienione wyniki badań wydają się wskazywać na przejściowe uszkodzenie wątroby. W omawianym przypadku czerwona była wywołana pałeczką *Sh. flezneri* i przebiegała lekko. W 15. dniu pobytu w Klinice wypisano chorego w stanie dobrym,

z prawidłowymi próbami białkowymi i enzymatycznymi. Wzrost aktywności aldolazy wystąpił przejściowo w czasie leczenia u dalszych 2 chorych.

Cholinesteraza surowicza (SChE) jest enzymem powstającym w wątrobie. Wielu autorów podaje, że w schorzeniach wątroby zmniejsza się aktywność SChE (1, 2, 6, 10, 20, 26, 41, 42), a jako przyczynę jej spadku wymienia się czynniki działające hamująco na cholinesterazę (25, 29) i zaburzenia w syntezie enzymu (26). Spadek aktywności cholinesterazy i albumin może mieć różne przyczyny, między innymi może zależeć od stopnia uszkodzenia wątroby. Wg Ado (29) aktywność SChE zmniejsza się pod ezerynopodobnym wpływem antygenów pałeczek czerwonych na sam enzym. Wynikiem tego ma być zatrzymanie enzymatycznego rozkładu acetylocholinę powstałej w nadmiarze w uczulonych tkankach jelita.

W materiale naszym stwierdziliśmy przed leczeniem dość wyraźny spadek aktywności SChE w 5 przypadkach. Następne badania u tych chorych, już w czasie leczenia, wykazały narastanie aktywności SChE u 2 osób; po leczeniu w 3 przypadkach aktywność SChE była prawidłowa, a w pozostałych 2 przypadkach wartości powoli narastały. Wśród 5 chorych z obniżoną aktywnością SChE u 2 wystąpiła równocześnie hipalbuminemia. U 4 chorych wyhodowano pałeczkę *Sh. flexneri*, u piątego rozpoznano czerwone badaniem klinicznym i rektoskopowym. U 2 chorych przebieg czerwonki był lekki, u 2 średnio ciężki i u 1 ciężki. Ponadto stwierdziliśmy nieznaczny spadek aktywności SChE w czasie i po leczeniu w 1 przypadku — u chorego, u którego wartości przed leczeniem były prawidłowe.

Określanie aktywności transaminazy glutaminowo-szczawiooctowej (SGOT) i glutaminowo-pirogronowej (SGPT) w surowicy w przypadkach uszkodzenia wątroby pochodzenia wirusowego i toksycznego jest stosowane dość powszechnie (1, 3, 8, 11, 15, 19, 22, 24, 27, 31, 44). Zmiany aktywności w obu układach enzymatycznych są na ogół równoległe, jednak w chorobach wątroby wzrost aktywności SGPT jest wyższy. Kessler i wsp. (22) podkreślają, że określanie aktywności SGOT jest metodą diagnostyczną o szczególnej wartości w wykrywaniu wczesnych zaburzeń wątroby podczas leczenia środkami, które mogą uszkodzić miąższ wątroby.

Wśród naszych chorych stwierdziliśmy zwiększoną aktywność SGOT w 2 przypadkach przed leczeniem (120 i 126 j.), w 3 przypadkach w czasie leczenia (52, 52 i 84 j.) i w 2 przypadkach po leczeniu (82 i 120 j.), a wzrost aktywności SGPT w 1 przypadku przed leczeniem (63. j.), w 3 przypadkach w czasie leczenia (80, 126 i 286 j.) i w 1 przypadku po leczeniu (80 j.). U każdego z wymienionych chorych stwierdzono zwiększoną aktywność SGOT lub SGPT tylko jeden raz. Nie znaleźliśmy współzależności między wynikami prób enzymatycznych a dniem choroby i gatunkiem pałeczek czerwonki, występujących w poszczególnych przypadkach.

Mała liczba przypadków zbadanych nie upoważnia do wyciągania wniosków uogólniających. Wydaje się jednak, że w ostrej czerwonce mimo jej lekkiego przebiegu nie można wykluczyć w nielicznych przypadkach możliwości przejściowego uszkodzenia wątroby. Przemawiałoby za tym wykazanie wzrostu aktywności SGPT u 3 chorych, równoległego wzrostu aktywności SGOT i SGPT u 1 chorego, ponadto stwierdzenia u 1 chorego podwyższonej aktywności SGPT przed leczeniem, wzrostu aktywności aldolazy w czasie leczenia i nieznacznego spadku aktywności SChE

po leczeniu, wreszcie u 1 chorego równoległego wzrostu aktywności SGPT i SGOT oraz słabododatniej w tym czasie próby tymolowej.

#### WNIOSKI

1 Wyniki badań aktywności aldolazy, transaminazy glutaminowo-szczawiooctowej i glutaminowo-pirogronowej oraz cholinesterazy w surowicy wskazują na możliwość nieznacznego i przejściowego uszkodzenia wątroby w przypadkach czerwoni.

2. Wymienione próby enzymatyczne są czulszym wskaźnikiem uszkodzenia wątroby niż odczyn Manckiego-Sommere'a i próba zmętnienia tymolu.

3. Wskazane są dalsze badania nad wartością omówionych prób enzymatycznych w wykrywaniu uszkodzeń komórek wątroby w przebiegu czerwoni bakteryjnej.

Ю. Горник, Г. Познаньска

#### ПОВЕДЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ ПЕЧЕНИ И НЕКОТОРЫХ ЭНЗИМАТИЧЕСКИХ СИСТЕМ В ТЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

##### Содержание

Было исследовано поведение функциональных проб печени и некоторых энзиматических систем при острой дизентерии. Во всех случаях двукратно проводилась реакция помутнения тимола по Мак-Лагану (Mac-Lagan) и проба Манке-Зоммера (Mancke-Sommer). У каждого больного определялось по меньшей мере 3-кратно активность трансаминаз (GOT и GPT) холинэстеразы и альдолазы в сыворотке крови. Реакция флоккуляции у всех больных оставалась в пределах нормы. Активность альдолазы была правильна и только лишь в единичных случаях наблюдался незначительный, временный рост. У некоторых больных отмечено временное снижение активности холинэстеразы. Активность GOT и GPT за исключением единичных случаев, не подвергались отчетливому росту.

J. Hornik, H. Poznańska

#### SOME FUNCTIONAL LIVER TESTS AND SOME ENZYMATIC SYSTEMS DURING ACUTE DYSENTERY (PROVISIONAL REPORT)

##### Summary

Functional tests of the liver and some enzymatic systems were investigated during acute dysentery. In each case, the thymol turbidity reactions according to MacLagan and the Mancke Sommer tests were repeated. The activity of the transaminases GOT and GPT, cholinesterase and aldolase in the serum were determined at least three times. The flocculation test remained normal in all cases. The aldolase activity was normal and only in single cases was a slight transitory rise noted. Among some patients there was also a temporary drop in the cholinesterase activity. The activity of GOT and GPT with the exception of individual cases did not show any distinct rise.

## PIŚMIENICTWO

1. *Abderhalden R.*: Klinische Enzymologie. Stuttgart 1958. — 2. *Antopol W., Tuchmann L., Schifrin A.*: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1938, 38, 363. — 3. *Bobek K., Petera V., Lahn V., Jindra J., Karliček V.*: Z. Ges. inn. Med., 1958, 13, 887. — 4. *Bruns F.*: Bioch. Zschr., 1954, 325, 156. — 5. *Cotruto P.*: Giorn. Batter., 1942, 29, 257. — 6. *Czyżyk A.*: P. A. M. W., 1954, 24, 305. — 7. *Davidowskij I. W.*: Patologičeskaja anatomija i patogeneza boleznej čeloveka. Medgiz, Moskwa 1956. — 8. *De Ritis F., Coltorti M., Giusti C.*: J. Infect. Dis., 1957, 101, 219. — 9. *Dieckhoff J.*: Mschr. Kinderheilkunde, 1943, 89, 171. — 10. *Farber M.*: Act. med. Scand., 1943, 114, 59.

11. *Gibiński K., Kokot F.*: P. T. L., 1957, 12, 1841. — 12. *Gibitz H.*: Wien. Klin. Wschr., 1959, 71, 661. — 13. *Górski M.*: Przegl. Epid., 1959, 13, 23. — 14. *Górski M.*: Post. Hig. i Med. Dośw., 1955, 9, 3. — 15. *Henley K.*: J. Clin. Inw., 1956, 35, 710. — 16. *Hořejší J.* i wsp.: Bilkoviny krevni plasmy. Statní Zdravotnické nakladatelství. Praha 1956. — 17. *Hořejší J., Mirčevova D.*: Międzynarodowe sympozjum w sprawie żółtaczki zakaźnej, Warszawa 3—5 grudnia 1956. — 18. *Hořejší J.*: Čas. lěk. čes., 1959, 98, dod. 146. — 19. *Horn H., Amelung D.*: Med. Wschr., 1957, 82, 619. — 20. *Kaniak J., Orłowski M., Janikowski R.*: Przegl. Lek., 1958, 14, 259.

21. *Kassur B., Narębski J.*: Klinika czerwoni bakterijnej u dorosłych. Referat główny na I Zjeździe Naukowym Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Warszawa 20—21 listopada 1959. — 22. *Kessler G., Halpern P., Brody H.*: J. Labor. Clin. Med., 1957, 50, 250. — 23. *Kikuchi H.*: Die Mediz. 1957, 5, 187. — 24. *Later A., Smith A. J.*: Lancet 1958, 7053, 915. — 25. *Łach-Zajcowa M.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1954, 6, 299. — 26. *Maier E. H.*: Dsch. med. Wschr., 1956, 81, 1674. — 27. *Melinkoff S., Tumult P., Horwey A.*: New Engl. J. Med., 1952, 246, 729. — 28. *Mirčevova D., Hořejší J.*: Przegl. Epidem., 1959, 13, 94. — 29. *Mochnac W. O.*: Ž. M. E. J. 1957, 28, 11. — 30. *Neuhold E.*: Klin. Med., (Wien) 1947, 2, 116.

31. *Pryse-Davies J., Wilkinson J. H.*: Lancet 1958, 7033, 1249. — 32. *Rapaczewski J.*: P. T. L., 1959, 14, 543. — 33. *Sibley J. A., Lehninger A. L.*: J. Biol. Chem., 1949, 177, 859. — 34. *Siede W.*: Virushepatitis und Folgezustände. Leipzig 1958. — 35. *Taylor A., Taylor K., Uhl W., Chimiakowa M. M.*: Międzynarodowe sympozjum w sprawie żółtaczki zakaźnej, Warszawa 3—5 grudnia 1956 i Przegl. Epid., 1959, 13, 95. — 36. *Titov M. B.*: Ž. M. E. J., 1958, 29, 66. — 37. *Towarnickij W. J., Wołujskaja E. N.*: Ž. M. E. J., 1955, 26, 67. — 38. *Trlifajova J., Rampas J.*: Międzynarodowe sympozjum w sprawie żółtaczki zakaźnej, Warszawa 3—5 grudnia 1956 i Przegl. Epid., 1959, 13, 98. — 39. *Umbreit W., Kingsley C., Schaffert R., Siple M.*: J. Labor. Clin. Med., 1957, 49, 454. — 40. *Vincent D., Segonzac C.*: Ann. de Biol. Clin., 1958, 3—4, 227.

41. *Vogt H.*: Helv. Med. Act., 1953, 20, 356. — 42. *Vorhaus L. J., Kark R. M.*: Amer. J. Med., 1953, 14, 707. — 43. *Walther C.*: Bacillenruhr z podręcznika G. v. Bergmanna, Freya W. i Schwiecka H.: Handbuch der inneren Medizin. Springer Verlag Berlin-Goettingen-Heidelberg 1952. — 44. *Wróblewski F., La Due J.*: J. Amer. Med. Ass., 1956, 160, 1130.

*Aleksander Szczygieł, Jadwiga Siczówna, Ludmiła Nowicka*

NORMY WYŻYWIENIA DLA 18 GRUP LUDNOŚCI  
Z UWZGLĘDNIENIEM KILKU RÓŻNYCH POZIOMÓW  
EKONOMICZNYCH. PROJEKT

1959 r., str. 86, zł 13.—

W chwili obecnej, gdy coraz szerszy ogół społeczeństwa korzysta z usług zakładów żywienia zbiorowego (żłobki, przedszkola, stołówki pracownicze, akademickie itp.), zagadnienie zasad racjonalnego żywienia nabiera coraz większej wagi. Warunkiem wprowadzenia tych zasad w życie jest uświadomienie zarówno pracowników działu zdrowia, jak i szerokich rzesz społeczeństwa. Praca może być w tym zakresie cenną pomocą. Podane tam normy produktów dziennych racji pokarmowych, tabele wartości odżywczych, tabele zmian produktów oraz przykładowe projekty jadłospisów i raportów dziennych — ułatwią w znacznym stopniu nie tylko prawidłowe rozplanowanie posiłków i racjonalizację żywienia w zakładach zamkniętych, ale mogą również stanowić wytyczne przy ustalaniu planów zaopatrzenia kraju w żywność, przy nauczaniu zasad żywienia (szkolnictwo średnie i wyższe) itd. Praca przeznaczona jest dla lekarzy nadzorujących zakłady żywienia zbiorowego z ramienia wydziału służby sanitarnej, dla fachowego personelu zatrudnionego w tych zakładach, dla słuchaczy wszelkich kursów organizowanych dla wojewódzkich i powiatowych stacji sanit.-epidemiol. oraz szkolnictwa średniego i wyższego w zakresie żywienia.



Teofila Bystrzanowska, Jan Kuś, Tadeusz Osuch, Wanda Wojnarowska

## BADANIA NARZĄDU SŁUCHU I RÓWNOWAGI W OSTREJ CZERWONCE BAKTERYJNEJ

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Warszawie. Kier.: prof. dr med. B. Kassur

Z Kliniki Laryngologicznej A. M. w Warszawie. Kier.: prof. dr med. J. Szymański

Z Zakładu Laryngologii S. D. L. w Warszawie. Kier.: doc. dr med. T. Bystrzanowska

Wśród wielu powikłań chorób zakaźnych często wspomniane jest upośledzenie słuchu. Uszkodzenie narządu słuchu w następstwie choroby zakaźnej może nastąpić dwiema drogami: bądź wskutek zakażenia ucha środkowego i wikłającego go zapalenia błędnika, bądź wskutek działania czynnika szkodliwego bezpośrednio na jedno z ogniw narządu odbiorczego — od receptora obwodowego w uchu wewnętrznym do ośrodków korowych. W pracy naszej zajmiemy się tylko tym drugim typem uszkodzeń.

Istnieją pewne choroby zakaźne, w przebiegu lub w następstwie których upośledzenie słuchu występuje stosunkowo często i wymieniane jest jako jedno z typowych powikłań: do takich należy np. dur wysypkowy, nagminne zapalenie przyusznic, zapalenie opon mózgowych o różnej etiologii. Istnieją inne, w których upośledzenie słuchu występuje sporadycznie, jak błonica czy dur brzuszny. Istnieją wreszcie takie choroby zakaźne, w przebiegu których upośledzenie słuchu dotychczas nie było opisywane, jak np. wirusowe zapalenie wątroby czy czerwotka bakteryjna.

Nie znajdujemy doniesień o wpływie czerwotki bakteryjnej na narząd słuchu. Czerwotka może co prawda dawać powikłania ze strony układu nerwowego w postaci nerwobólów lub zapalenia nerwów (*Bincer*). *Felsen* i wsp. opisują epidemię czerwotki wywołaną pałeczkami *Sh. flexneri*, gdzie wyjątkowo licznie występowały objawy oponowe i opryszczka, mimo że płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazywał cech zapalnych. Sądzą, że epidemia była wywołana przez neurotropowy szczep pałeczki *Flexnera*. Neurotropizm jest raczej właściwy zakażeniu pałeczką Shiga (*Słopek* i inni); neurotoksynę stwierdza się w przesączach, wywołujących porażenie w przebiegu czerwotki doświadczalnej u królika (*De Lavigne*). Mimo to porażenia u człowieka, nawet w przebiegu zakażenia tego typu, są rzadkie. *Le Bourdelle* opisuje w przebiegu czerwotki zmiany histopatologiczne o typie *polioencephalitis* i *poliomyelitis*. Wspomina również o rzadko występującym porażeniu nerwów obwodowych pod wpływem toksyny bakteryjnej. *Möller* w obszernej monografii poświęconej zmianom w układzie nerwowym pod wpływem chorób zakaźnych podkreśla, że powikłania nerwowe po czerwonce należą do rzadkości.

### BADANIA WŁASNE

Wśród 82 chorych na czerwonek stwierdzono upośledzenie słuchu u 25, co stanowi 30,5%. W 5 przypadkach upośledzenie słuchu zależne było od

innych przyczyn (uraz słuchowy, przebyte choroby uszu, przebyte inne choroby, zakaźne itp.). W 6 przypadkach upośledzenie słuchu mogło być wynikiem ostatniej choroby, ale zachodzi również możliwość zależności tego uszkodzenia od innych przyczyn. W 14 przypadkach, co stanowi 17% badanych, uszkodzenie słuchu należy wiązać z ostatnio przebytą chorobą. Czynność przedsiönka u wszystkich tych chorych przedstawiała się prawidłowo. Do badania kontrolnego po trzech miesiącach zgłosiło się 21 chorych. W żadnym przypadku nie stwierdzono wystąpienia upośledzenia słuchu po tym czasie. Z grupy 14 chorych, u których wystąpiło upośledzenie słuchu w związku z przebytą czerwonką, kontrolowanych było 5 osób. Wśród nich w jednym przypadku słuch wrócił do normy (upośledzenie było niewielkiego stopnia), w dwóch przypadkach poprawił się, w pozostałych stan nie zmienił się. Wiek chorych z upośledzeniem słuchu wahał się od 11. do 60. roku życia, w tym tylko 4 miało powyżej 40 lat, a upośledzenie słuchu było większe, niż należało oczekiwać w zależności od wieku (tabela I).

Tabela I

Liczba przypadków z upośledzeniem słuchu w poszczególnych grupach wieku

Wiek	Liczba przyp.	Pewna korelacja	Niepewna korelacja	Brak korelacji	Razem upośł. słuchu
11 — 20 lat	11	3	—	1	4
21 — 30 "	35	5	1	3	9
31 — 40 "	15	2	—	—	2
41 — 50 "	10	1	1	—	2
51 — 60 "	11	3	3	2	8
Razem	82	14—17 %	5	6	25—30,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Wyraźnej zależności między wystąpieniem upośledzenia słuchu a przebiegiem choroby nie zauważono. Ogółem spośród 82 chorych tylko u 8 przebieg był cięższy. Z tych 8 osób tylko 3 znalazły się w grupie z upośledzeniem słuchu związanym z przebytą czerwonką; 5 chorych po cięższym przebiegu czerwonki nie wykazywało upośledzenia słuchu (tabela II).

Tabela II

Upośledzenie słuchu w przebiegu czerwonki

Przebieg choroby	Liczba przypadków	Upośledzenie słuchu		
		korelacja pewna	korelacja wątpliwa	brak korelacji
Lekki	74	11	4	6
Średnio-ciężki	6	3	1	—
Ciężki	2	—	—	—
Razem	82	14	5	6

Spośród 82 chorych 52 było zakażonych pałeczkami *Sh. flexneri*, 14 pałeczkami *Sh. sonnei*, u pozostałych chorych nie uzyskano potwierdzenia bakteriologicznego, a rozpoznanie oparto na podstawie typowego obrazu klinicznego. Nie stwierdzono zależności upośledzenia słuchu od gatunku pałeczki czerwonej (tabela III).

Tabela III

Upośledzenie słuchu a gatunek pałeczek czerwonej

Gatunek	Liczba przypadków	Upośledzenie słuchu			
		korelacja pewna	korelacja wątpliwa	brak korelacji	razem
<i>Sh. flexneri</i>	52	8	3	3	14
<i>Sh. sonnei</i>	14	1	—	1	2
Nie ustalony	16	5	2	—	7
Razem	82	14	5	4	23

Wszyscy chorzy leczeni byli sulfaguamidyną w ilości do 55,0 g i wyjątkowo, w pojedynczych przypadkach opornych na leczenie sulfaguamidyną-terramycyną. Sposób leczenia nie mógł więc mieć wpływu na rozrzut upośledzenia słuchu.

Upośledzenie słuchu we wszystkich przypadkach miało charakter odbiorczy, o typie uszkodzenia ślimaka, za czym przemawiał zarówno przebieg krzywej progowej, jak i występowanie objawu wyrównania głośności. Uszkodzenie było częściej symetryczne, ale zdarzały się i przypadki uszkodzenia jednostronnego. Symetryczne występowanie zmian utrudniało w niektórych przypadkach badanie wyrównania głośności, a małe wyrobienie słuchowe pacjentów nie zawsze pozwalała na przeprowadzenie próby Lüschera-Zwisłockiego. Upośledzenie słuchu najczęściej przebiegało niezauważone przez chorych, gdyż dotyczyło tonów wysokich, często ponad górną granicą dźwięków mowy. Dlatego też wykrywano je tylko badaniem audiometrycznym, a nie szeptem i mową potoczną. Dla ilustracji podajemy opis typowego przypadku:

Chłopiec H. J., lat 11, przyjęty do Kliniki w czwartym dniu choroby z powodu podwyższonej ciepłoty ciała do 39,6°C, bólów brzucha oraz wolnych stolców z domieszką śluzu i krwi. Zarazka czerwonej nie udało się określić. Leczony sulfaguamidyną w dawce 5,0 g na dobę przez 7 dni. Po 3 dniach objawy choroby ustąpiły. Badaniem laryngologicznym pod koniec drugiego tygodnia pobytu w Klinice, poza przerostem migdałków podniebiennych, odchyłeń od normy nie stwierdzono. W wywiadach chorego lewego ucha w dzieciństwie i ostre choroby zakaźne wieku dziecięcego.

Badaniem słuchu szeptem i stroikami upośledzenia słuchu nie wykryto. Badanie audiometryczne wykazało znaczne upośledzenie słuchu dla tonów powyżej 3000 cykli/sek. w uchu prawym (nagły spadek krzywej powyżej 3000 cykli/sek. z wyrównaniem głośności). Próba kaloryczna wykazała prawidłową pobudliwość błędników. Kontrolne badanie audiometryczne po 3 miesiącach dało taki sam wynik, jak poprzednie.

Wyniki naszych badań wskazują, że upośledzenie słuchu w przebiegu czerwoności bynajmniej nie należy do rzadkości (17,5% pewnej korelacji między upośledzeniem słuchu a przebytą chorobą). We wszystkich tych przypadkach uszkodzenie jest wyraźne, a nawet znaczne, sięgające 75 decybeli. Bywa ono jednostronne lub obustronne. Badania kontrolne wykonane po 3 miesiącach u chorych z upośledzeniem słuchu po czerwoności wskazują, że uszkodzenie ma charakter trwały, badania kontrolne natomiast u chorych ze słuchem prawidłowym wskazują, że uszkodzenie słuchu po czerwoności nie pojawia się w okresach późniejszych, po wyzdrowieniu. Wydaje się, że upośledzenie słuchu ma charakter uszkodzenia ślimakowego. Wobec tego, że pierwsze badanie słuchu było wykonane dopiero w drugim tygodniu choroby, nie można przesądzić, czy uszkodzenie nie pojawia się już w pierwszych dniach choroby. Upośledzenie słuchu występowało niezależnie od rodzaju zarazki, od przebiegu choroby i od przebiegu leczenia (większość chorych leczona była w sposób typowy sulfaguanidyną), jak również od wieku chorego; nie stwierdzono też innych objawów zajęcia układu nerwowego.

Odsetek upośledzenia słuchu w przebiegu czerwoności jest uderzająco duży i stanowi do pewnego stopnia niespodziankę. Zjawisko to zapewne dlatego uszło uwadze, że nie prowadzono systematycznych badań słuchu po przebytych chorobach zakaźnych. W żadnym z badanych przez nas przypadków uszkodzenie słuchu nie zwróciło uwagi chorego, a wykrywane było dopiero badaniem audiometrycznym.

Dotychczasowe informacje pozwalają tylko na wysunięcie przypuszczeń, dotyczących przyczyny upośledzenia słuchu.

Wątpliwe wydaje się uszkadzające działanie toksyny, przede wszystkim dlatego, że w naszym materiale klinicznym nie ujawnił się neurotropizm, po wtóre dlatego, że toksyna uszkadza zazwyczaj pień lub korzonki nerwu, u naszych chorych zaś uszkodzenie dotyczyło najprawdopodobniej ślimaka. Można więc przypuścić istnienie zaburzeń naczyniowych o typie *arteritis* lub *phlebitis* lub też obrzęku ślimaka na tle alergicznym. Mogą tu działać te same momenty patogenetyczne, jakie leżą u podstaw znanego powikłania czerwoności w postaci zapalenia stawów. Mniej prawdopodobne wydaje się unieruchomienie kosteczek słuchowych w następstwie zapalenia stawów między kosteczkami, gdyż mielibyśmy wówczas do czynienia z głuchotą typu przewodzeniowego, a nie odbiorczego, jak w obserwowanych przypadkach.

Na razie więc możemy tylko zasygnalizować omówione powikłanie i z pewnym przybliżeniem je zlokalizować. W dalszej pracy postaramy się bliżej wyjaśnić obserwowane zjawisko.

Т. Быстржановска, В. Кусь, Т. Осух, В. Войнаровска

#### ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА СЛУХА И РАВНОВЕСИЯ ПРИ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

##### Содержание

Проведено аудиометрические исследования у 82 больных острой бактериальной дизентерией, леченных сульфатуанидином. Первое исследование проводилось на второй неделе заболевания, затем контрольные исследования у части больных проводились спустя 3 месяца. У больных дизентерией констатировано понижение слуха у 25 человек; из них у 14 человек следует это отнести за

счет перенесенного заболевания, у 6-и человек толкование результатов исследования было сомнительное, у остальных 5-и лиц понижение слуха имело другие причины. Установлено, что понижение слуха у больных дизентерией возникало скорее всего вследствие повреждения улитки, а не слухового нерва. Не отмечено зависимости между понижением слуха и видом дизентерийной культуры.

T. Bystrzanowska, W. Kuś, T. Osuch, W. Wojnarowska

#### INVESTIGATIONS OF THE HEARING AND BALANCE ORGAN DURING ACUTE BACILLARY DYSENTERY

##### S u m m a r y

Audiometric investigations were performed on 82 patients with acute bacillary dysentery treated with sulphaguanidine. The first investigation took place in the second week of the illness and the control examination, among part of those, after three months.

Among those ill with dysentery hearing defects were found among 25, and among 14 the deflection was connected with the illness; interpretation of the results of the examination was doubtful in 6 and in the remaining 5 the deflection had another origin. It was shown that tearing defects among dysentery patients resulted rather from a damaged cochlea and not the auditory nerve. There was no relation between defective hearing and the species of *Shigella* bacilli.

##### PIŚMIENICTWO

1. Aubry M., Pialoux P.: *Maladies de l'oreille interne et otoneurologie*. Masson et Cie, str. 361, 1957. — 2. Bincer W.: *Czerwonka bakteryjna*. — *Ostre choroby zakaźne* pod red. St. Wszelakiego, P. Z. W. L., 1953, 242, t. III. — 3. Le Bourdelle B.: *La dysenterie bacillaire*. *Encyclopedie Med. Chir., Maladies Infectieuses*, 1953, 8026. A. 8026 B. — 4. Felsen J., Rundlett E., Sullivan J., Gorenberg H.: *J.A.M.A.*, 1934/103/14, 1055. — 5. Kassur B., Migdalska-Kassurowa Br., Romaszewska-Olszewska K.: *Neurol., Neuroch. i Psych. Pol.*, 1956, 12, 845. — 6. de Lavergne V.: *La Dysenterie bacillaire*. *Traite de Medicine*, Masson at Cie, 1948, T. I, 484. — 7. Ślopek S.: *Mikrobiologia Lekarska*, Warszawa 1955. — 8. Tiomkin J. C.: *Głuchota i tугouchost*, *Medgiz* 1957, 205.

*Aleksander Szczygiel*

PODSTAWY FIZJOLOGII ŻYWIENIA

1956 r., str. 612, ryc. 82, opr. pł., zł 55.20

Jest to pierwsza polska książka obejmująca wyczerpująco całość zagadnień fizjologii żywienia człowieka. Praca ujmuje w 7 rozdziałach kalorymetrię białka, tłuszczowce, cukrowce, składniki mineralne, witaminy i fizjologiczne normy żywienia. Autor nie ograniczył się tylko do omówienia zagadnień już ustalonych, lecz naświetla również sprawy otwarte, będące jeszcze przedmiotem żywych dyskusji i badań naukowych. Praca przeznaczona jest dla lekarzy pragnących specjalizować się w higienie żywienia i żywności oraz zajmujących się dietetyką. Ponadto korzystać z niej mogą studenci medycyny, zwłaszcza oddziału sanitarno-higienicznego akademii medycznych.

Wiktor Bincer

OBRAZ KLINICZNY CZERWONKI BAKTERYJNEJ  
WYSTĘPUJĄCY W ZATRUCIU POKARMOWYM WYWOŁANYM  
PRZEZ *SALMONELLA GIVE*

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr W. Bincer

Według dotychczasowych doniesień klasyczny obraz kliniczny czerwonej bakteryjnej występuje tylko tam, gdzie czynnikiem etiologicznym jest *Shigella*. Różne inne przyczyny krwawej biegunki nigdy nie dają takiego obrazu klinicznego, który by w tym czy innym szczególe nie różnił się od klasycznego w pełni rozwiniętego obrazu klinicznego czerwonej bakteryjnej. Także i niektóre zatrucia pokarmowe, zwłaszcza *Salmonella typhi murium*, dające zbliżone do czerwonej obrazy, zawsze przedstawiają w takich przypadkach co najwyżej postać czerwonkowątą, ale nie czerwonkową, gdyż i one różnią się zawsze jakimś choćby jednym istotnym szczegółem od klasycznego obrazu czerwonej. Okoliczność ta była nam dotąd bardzo pomocna w diagnostyce klinicznej. Atoli w przypadkach zatruc pokarmowych wywołanych przez *Salmonella give*, obserwowanych w dość dużej liczbie w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. w Gdańsku w latach 1958 i 1959, stwierdzaliśmy często obraz kliniczny całkowicie identyczny z pełnym obrazem klinicznym czerwonej wywołanej przez pałeczki *Shigella*. Donosimy o tym fakcie jako mającym znaczenie dla diagnostyki klinicznej, a co za tym idzie, także i dla zwalczania czerwonej oraz zatruc pokarmowych.

В. Бинцер

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ ПРИ  
ПИЩЕВОМ ОТРАВЛЕНИИ, ВЫЗВАННОМ ПАЛОЧКОЙ *SALMONELLA GIVE*

W. Bincer

THE CLINICAL PICTURE OF BACILLARY DYSENTERY IN FOOD POISONING  
CAUSED BY *SALMONELLA GIVE*

*Jerzy Zwoliński*

OCZYSZCZANIE ŚCIEKÓW W SZPITALACH  
I SANATORIACH

1958 r., str. 83+4 tablice, brosz., zł 12.—

Książka stanowi w Polsce pierwszą próbę opracowania tego tematu traktowanego dotąd u nas raczej marginesowo. Praca zmierza do uporządkowania jednego z podstawowych zagadnień z zakresu techniki sanitarnej. Autor w wyczerpujący sposób omawia techniczną stronę zagadnienia utrzymania czystości wody i gleby. Książka zawiera szereg wskazówek oczyszczania ścieków w zależności od warunków lokalnych. Praca jest przeznaczona dla lekarzy zatrudnionych w placówkach sanitarno-epidemiologicznych, pracowników Państwowej Inspekcji Sanitarnej, inżynierów sanitarnych, dyrektorów szpitali, sanatoriów, domów wypoczynkowych i innych instytucji znajdujących się w miejscowościach nieskanalizowanych.



Wanda Brzozowska, Władysław Kotowrotkiewicz

## SPOSTRZEŻENIA NAD WPŁYWEM ROBACZYCH NA PRZEBIEG KLINICZNY CZERWONKI W ŚWIETLE MATERIAŁU WŁASNEGO

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. J. Strusia  
oraz Poradni Schorzeń Jelitowych w Poznaniu  
Ordynator: dr med. A. Zahradnik

Od szeregu lat w prasie światowej mnożą się spostrzeżenia na temat wpływu robaczy na przebieg czerwonki. Zdaniem wielu autorów przebieg czerwonki u osób zakażonych pasożytami jest cięższy i przedłuża się, co ma ważne znaczenie nie tylko kliniczne, lecz i epidemiologiczne.

W niniejszym doniesieniu przedstawiamy własny materiał chorych na czerwone, u których jednocześnie stwierdzono pasożyty. Chorych spostrzegano od dnia 1. VII. 1957 do 1. VII. 1959 r. w Oddziale Zakaźnym oraz Poradni Schorzeń Jelitowych w Poznaniu. Chorzy pochodzili z różnych środowisk, przeważnie z miasta Poznania. W ciągu tych 2 lat na 431 przypadków czerwonki u 80 chorych stwierdzono pasożyty jelitowe. Spośród tej liczby chorych, w 68 przypadkach rozpoznano czerwone ostrą, w 3 przypadkach przewlekającą się, w 7 przyp. przewlekłą. Obserwowano także 2 przypadki bezobjawowego nosicielstwa pałeczek czerwonki. Badania parazytologiczne wymazów wykonano metodą NIH, a kału metodą Rivasa i dekantacji. Badanie kału i wymazu wykonywano najmniej 3-krotnie u każdego chorego.

U chorych na ostrą czerwone, w 29 przypadkach stwierdzono włosogłówkę, w 25 owsiki, u 7 chorych wielkouściec jelitowy, w 2 przypadkach jaja glisty ludzkiej, a u 5 chorych jednocześnie po kilka różnych pasożytów. Analizę przebiegu chorobowego w przypadkach czerwonki z robaczą przeprowadzono na podstawie porównania ich z grupą kontrolną 73 chorych na czerwone, u których nie znaleziono pasożytów.

W ocenie obu grup kierowano się charakterem zaburzeń jelitowych, zawartością wypróżnień, zmianami w śluzówce jelita grubego, długością okresu chorobowego, czasokresem wysiewalności pałeczek *Shigella* oraz przewlekaniem się procesu chorobowego.

Objawów ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego w grupie zarobaczonej stwierdzono o 8,8% więcej niż w grupie bez pasożytów, a zaburzeń o charakterze ostrego nieżytu jelitowego o 9,4% mniej niż w grupie kontrolnej. Domieszkę śluzu i krwi w wypróżnieniach w grupie z robaczą stwierdzono w 80,6%, gdy w czerwonce bez pasożytów stolce śluzowo-krwawe zanotowano w 88,4% przypadków. Normowanie się wypróżnień przebiegało w obu grupach w jednakowym czasie w ciągu 2—3—4 dni.

U 29 chorych wykonano wziernikowanie. Zmiany o charakterze nieżytowym w grupie z robaczycami stwierdzono w 37,3%, tj. o 5,4% więcej niż

w grupie wolnej od pasożytów. Zmiany nieżytkowo-ogniskowe w grupie z pasożytami stwierdzono o 2,6% częściej niż u chorych wolnych od pasożytów.

Postać nieżytkowo-krwotoczną spotykano prawie w jednakowym stosunku u chorych z robaczącą i w grupie kontrolnej: 49%, 50%. Zmian głębszych, tj. krwotoczno-włóknikowych, oraz ubytków w śluzówce u chorych na czerwonkę z robaczącą w ogóle nie stwierdzono, natomiast w przypadkach bez pasożytów spostrzegano je w 7%.

W obu grupach objawy chorobowe po przeprowadzeniu prawidłowego leczenia czerwonki nie przeciągały się ponad 10—14 dni. Dłuższego utrzymywania się wysiewalności pałeczek czerwonki po upływie tego czasu także nie spostrzegano.

Przewlekanie się procesu czerwonkowego stwierdzono u 3 chorych, którzy zgłosili się na Oddział między 1.—11. dniem choroby. U 1 chorego stwierdzono włosogłówkę, u 1 owsiki, a u 1 wielkousiec jelitowy. Proces chorobowy łącznie z wysiewalnością pałeczek *Shigella* (w 2 przypadkach wyhodowano pałeczki *Sh. sonnei*, w 1 pałeczki *Sh. flexneri*) przeciągnął się u 2 chorych do 5 tygodni, a u 1 chorego do 3 miesięcy, pomimo leczenia sulfoguanidyną i chloromycetyną. Przewlekanie się procesu czerwonkowego stwierdzono także u 5 chorych bez robaczycy. Objawy chorobowe utrzymywały się w tych przypadkach od 4 tygodni do 4 miesięcy, a u 1 chorego nawet powyżej 1 roku. Czerwonkę przewlekłą stwierdzono u chorych z pasożytami w 7 przypadkach, a u chorych wolnych od pasożytów stwierdzono prawie 2 razy więcej, tj. w 13 przypadkach. Wspomnieć należy o 2 chorych, którzy nie skarżyli się na żadne dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, tylko jeden z nich przebył przed rokiem mały incydent biegunkowy (?). W obu przypadkach badania parazytologiczne wykazały obecność w kale cyst wielkousca jelitowego, a bakteriologicznie pałeczki *Sh. sonnei* i *Sh. flexneri*. Wziernikowaniem jelita stwierdzono zmiany nieżytkowo-ogniskowe w jednym przypadku, a w drugim spostrzegano zmiany o charakterze przewlekłego nieżytku śluzówki. Po przeprowadzeniu leczenia sulfoguanidyną zmiany ustąpiły.

U chorych z robaczącą w 3 przypadkach czerwonki ostrej oraz we wszystkich 10 przypadkach czerwonki przewlekającej się i przewlekłej przeprowadzono leczenie przeciworobaczycowe.

Nie odnieśliśmy wrażenia, aby leczenie przeciworobaczycowe miało wyraźniejszy wpływ na przebieg procesu czerwonkowego. Zaznaczyć należy, iż zgodnie z obserwacjami wielu autorów spostrzegaliśmy także zjawisko, że pasożyty udaje się wykryć wtedy, gdy w wypróżnieniach nie stwierdza się już domieszki śluzowo-krwawej, a zawierają one więcej treści kałowej i stają się bardziej uformowane.

Na podstawie materiału 80 chorych dochodzimy do wniosku, że w przypadkach ostrej czerwonki z fauną pasożytniczą nie spostrzegaliśmy wpływu zarobaczenia na przebieg obrazu chorobowego. Mniejsza liczba przypadków czerwonki z robaczącą o przebiegu przewlekającym się i przewlekłym, również świadczyłaby o niewielkim wpływie pasożytów na przewlekanie się procesu czerwonkowego. Być może przyczyną tego zjawiska jest typ pasożytów, ewent. inne warunki ekologiczne, aniżeli spotyka się w krajach, gdzie spostrzegano wpływ zarobaczenia na przebieg czerwonki. Reasumując dane z piśmiennictwa nie zaprzeczamy, iż robaczycy mogą wywierać wpływ na ustrój ludzki. Podkreślić jednak musimy, że rozpoznaliśmy małym materiałem chorych. Być może, iż z dalszych spostrzeżeń

będziemy mogli wyraźniej zaobserwować współzależność pomiędzy fauną pasożytniczą i florą bakteryjną przewodu pokarmowego w sensie synergizmu lub antagonizmu.

V. Бжозовска, В. Коловроткевич

#### К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ДИЗЕНТЕРИИ; СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

##### Содержание

На основании проведенных наблюдений у 80 больных дизентерией и гельминтозами, авторы пришли к выводу, что не отметили влияния гельминтов на клиническое течение дизентерии и на формирование хронических и затяжных форм.

W. Brzozowska, W. Kołowrotkiewicz

#### OBSERVATIONS ON THE INFLUENCE OF HELMINTHIASIS ON THE CLINICAL COURSE OF DYSENTERY BASED ON THE AUTHORS' MATERIAL

##### Summary

On the basis of observing 80 dysentery and helminthiasis cases, the authors conclude that they did not observe any influence of helminth infection on the course of dysentery or the development of the chronic and prolonged form of dysentery.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Hoggins A. R., Floyd T. M., Kader M. A.: Amer. Jour. Trop. Med. Hyg., 1955, 4/2, 271. — 2. Kudrina A., Malinina K., Panferowa E.: Med. Paraz. Bol., 1958, 2, t. XXVII, 183. — 3. Krasowickij Z.: Med. Paraz. i Paraz. Bol., 1958, 2. — 4. Mizgirewa: Med. Paraz. i Paraz. Bol., 1957, 1, 85. — 5. Rejtynbarg P.: Med. Paraz. i Paraz. Bol., 1958, 2, t. XXVII, 188. — 6. Podjapolskaja W. P., Kapustin W. E.: Gelmintozy i infekcii. Med. Paraz. i Paraz. Bol., 1954, 4. — 7. Rembowska-Wachowska M.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 2, 252. — 8. Szmielewa W.: Med. Paraz. i Paraz. Bol., 1958, 6. — 9. Turczyński M. E.: Sow. Med., 1955, 1, 32. — 10. Wysocka F., Ulewicz K., Wagner J.: Z badań nad występowaniem pałeczek czerwonki i pierwotniaków jelitowych. Przegląd Epid., 1954, 4.

## DYSKUSJA

DRUGI DZIEŃ OBRAD — 21. XI. 1959 r.

### Przed południem

1. Dr med. Br. Trzaska (Gdańsk) zabrał głos w sprawie leczenia czerwonki bakteryjnej. Uważa, że zagadnieniu temu poświęcono na Zjeździe zbyt mało uwagi. Z leczeniem sulfonamidami i antybiotykami wiąże się problem wrażliwości i oporności pałeczek czerwonki, a poza tym problem znacznie szerszy: możliwości wystąpienia oporności szeregu innych zarazków poza rodzajem *Shigella*. Należy więc w możliwie największej liczbie przypadków stosować sulfoguanidynę, a antybiotyki zachować tylko dla chorych, u których stwierdza się pałeczki czerwonki odporne na sulfonamidy, bądź też dla innych istotnych wskazań.

Dyskutant podał dane Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Med. w Gdańsku. W 1958 r. leczono 281 chorych na czerwonkę. W 249 przyp. zastosowano sulfoguanidynę i uzyskano dobre wyniki leczenia u 81,5% chorych. W pozostałych 18,5% przypadków zastosowano antybiotyki, po leczeniu sulfoguanidyną, przeważnie ze względu na przedłużające się wydalanie zarazków, rzadziej z powodu niedostatecznego efektu klinicznego i utrzymujących się zmian w obrazie rektoromanoskopowym. Zaledwie 32 chorych (11,4%) wymagało od początku leczenia antybiotykami, głównie w przypadkach czerwonki przewlekłej i w stanach tzw. nosicielstwa. Dzieci poniżej 7 lat wymagają leczenia antybiotykami dwukrotnie częściej niż dorośli. Z antybiotyków stosowano najczęściej chloromycetynę, rzadko streptomycynę doustnie. U 4% chorych nie wystarczył jeden antybiotyk do wyleczenia bakteriologicznego, stosowano więc u nich najczęściej chloromycetynę, a następnie streptomycynę doustnie. Na zakończenie dyskutant podkreśla celowość produkcji nowych sulfonamidów.

2. Doc. dr med. J. Chrzanowski (Łódź) uważa, że zmiany w występowaniu w pewnych okresach czasu w pewnych miejscowościach takich czy innych szczepów, duża zmienność ich właściwości biologicznych, mają ogromny wpływ na częstsze lub rzadsze występowania przypadków sporadycznych lub nawet epidemii. Ma to również wpływ na kształtowanie się obrazu klinicznego i na leczenie.

W Związku Radzieckim w ostrej postaci czerwonki stosuje się oksytetracyklinę po 50—100 mg/dobę w ciągu 5—6 dni. W czerwonce przewlekłej podają z dobrym wynikiem streptomycynę doustnie łącznie z chloromycetyną oraz z szczepionką Czernochwostowa (2 ml co 2. dzień — ogółem 8—10 wstrzyknięć). W Związku Radzieckim najczęstszym czynnikiem etiologicznym jest *Sh. sonnei*.

3. Dr med. J. Sonecki (Przemyśl) zwraca uwagę na konieczność zaopatrzenia szpitali zakaźnych w płytki do posiewów kału przy łóżku chorego.

W kilkunastu przypadkach czerwonki, szczególnie u dzieci, dyskutant spostrzegł zaburzenia ze strony tarczycy i zaburzenia w gospodarce wapniowej.

W czasie powtórnego zachorowania na czerwonkę, w kilka lat po pierwszej chorobie, nie udawało się wyhodować z kału żadnych bakterii chorobotwórczych.

4. Dr med. Cz. Zwierz (Zielona Góra) podał wyniki pracy Poradni Schorzeń Jelitowych w Zielonej Górze. Pałeczki czerwonki stwierdzono w 2,9% przypadków

w grupie ludzi badanych okresowo, w 5,9% przyp. kierowanych do Poradni z podejrzeniem robaczyc i w 8,8% przyp. z otoczenia chorych i nosicieli.

5. Dr med. T. Romanowski (Kraków) wspólnie z Chodorowskim i Kulczyńskim opracowali zagadnienie nosicielstwa pałeczek czerwonki na terenie Krakowa. Badania dotyczyły ludzi w grupie wieku 21—22 lat; miały one na celu wykazania zależności dodatnich wyników bakteriologicznych od częstości przeprowadzanych badań. Pobierano wymazy z odbytnicy i w czasie rektoromanoskopii. Od X. 1957 r. do III. 1959 r. wykonano 3305 badań. Otrzymano 13 dodatnich wyników (0,39%). 11 razy wyhodowano *Sh. flexneri* i 2 razy *Sh. boydii*. Wykryto 11 nosicieli na 1630 przebadanych osób (0,69%). W obrazie rektoromanoskopowym, z wyjątkiem jednego przypadku, nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego. Wymazy pobierane w czasie badania rektoromanoskopowego bywały niekiedy ujemne mimo dodatnich wymazów z odbytnicy. Dyskutanoci dochodzą do wniosku, że należy wykonywać przynajmniej 2 badania na nosicielstwo wśród pracowników Zakładów Żywnościowych. Badania te winny być przeprowadzane 2 razy do roku: latem i w okresie jesiennozimowym; najlepiej badać wymazy z odbytnicy.

6. Dr med. T. Lachowicz przedstawił masowe zatrucie pokarmowe na terenie zakładu leczniczego, wywołane pał. *Sh. sonnei*. Przebieg schorzenia był krótki. Badania bakteriologiczne wykazały obecność *Sh. sonnei* w ćwikle, posiewy z wymazów z kiszki stolcowej były ujemne. W kuchni wykryto nosiciela pał. czerwonki, ale typu Flexner.

7. Dr med. Z. Kołosowski (Białystok). Opierając się na danych radzieckich, które wskazują na dzieci poniżej 3. roku życia jako część populacji najczęściej zapadającą na czerwonkę (84%), dyskutant stwierdza, że także i zabiegami profilaktycznymi należy objąć przede wszystkim tę grupę dzieci. Inne ważne zagadnienia epidemiologiczne to leczenie przeciwnawrotowe i kontrola nosicielstwa. Powołuje się na Szwarcmana, który dla wykrywania nosicieli stosuje metodę rentgenologiczną. Zwraca uwagę na walory leczenia miejscowego. Dyskutant podnosi konieczność zwrócenia większej uwagi na stan sanitarno-higieniczny, zwłaszcza żywności i zakładów przemysłu spożywczego, handlu i żywienia zbiorowego, jako na czynnik wpływający na stan epidemiczny w czerwonce.

8. Dr med. O. Granicki (Bytom) omówił pokrótce materiał Kliniki Chorób Zakaźnych w Bytomiu, obejmujący 622 chorych na czerwonkę bakteryjną, leczonych w okresie od 1952 do 1958 roku. Statystycznie opracowano 244 chorych, przebywających w Klinice w 1955—1956 r.

Spśród 244 chorych potwierdzenie bakteriologiczne uzyskano w 104 przyp. W 80 przyp. czynnikiem etiologicznym bywa *Sh. flexneri*, w 15 *Sh. sonnei* i w 4 przyp. *Sh. shigae*; w 5 przyp. wyhodowano bakterie czerwonki bez zidentyfikowania.

Dyskutant dochodzi do następujących wniosków: 1. W rozpoznaniu czerwonki bakteryjnej najważniejsze są objawy kliniczne i dane epidemiologiczne; 2. Z badań pomocniczych zasadniczą wartość ma wyhodowanie pałeczek czerwonki z kału. ewent. z materiału pobieranego podczas rektoromanoskopii; 3. Im wcześniejszy okres choroby, tym większa szansa wyhodowania pałeczek czerwonki z kału. Odsetek dodatnich wyników badania bakteriologicznego kału w 2 tygodniu bywa dwukrotnie niższy niż w 1. tygodniu; 4. Badania serologiczne mają niewielką wartość diagnostyczną. Powinny być wykonywane co najmniej 2-krotnie w odstępach około 1 tygodnia; 5. Wzrost miana aglutynacyjnego obserwuje się w więcej niż połowie przypadków w 2. lub 3. tygodniu choroby; 6. Stosowanie w czerwonce bakteryjnej sulfoguanidyny jest leczeniem z wyboru i prowadzi zwykle do szybkiej poprawy stanu chorego i ustąpienia objawów chorobowych; 7. Średnia dawka sulfoguanidyny dla dorosłych wynosi 8,0/dobę. Przy takim dawkowaniu objawy chorobowe ustępują

najczęściej już po 2 dniach leczenia; 8. Chloromycetyna stanowi skuteczny lek w przypadkach czerwony bakteryjnej, nie poddających się leczeniu sulfoguanidyną; 9. Obecnie czerwotka bakteryjna cechuje się na ogół lekkim przebiegiem i nie przedstawia większych problemów leczniczych.

9. Dr med. Br. Mach (Kraków), nawiązując do referatu dr Truchanowicz, podkreśla, że zagadnienie ostrego odwodnienia w czerwonce jest ważniejsze u dzieci aniżeli u dorosłych. Wynika to z większej wrażliwości ustroju dziecka. W czerwonce o ciężkim przebiegu dominuje zespół azotemii hipochloremicznej, ponieważ funkcja nerek schodzi na plan dalszy w zespole czynników, pozbawiających ustrój wody. Najważniejszą sprawą jest nawodnienie ustroju, co poprawia hemodynamiczne warunki krążenia. Podanie cukru w płynach zmniejsza rozpad białka ustrojowego. Zespół ostrego odwodnienia spotyka się sporadycznie również w innych chorobach zażnych.

10. Doc. K. Rachoń (Warszawa), mówiąc o powikłaniach stawowych pochodzenia czerwonego, stwierdza, że obecnie są one bardzo rzadkie, nie przekraczają 1% przypadków i na ogół przebiegają dość lekko, bez pozostawienia trwałych zniekształceń. Powikłanie to najczęściej występuje w przebiegu czerwony, wywołanej przez pał. *Sh. shigae* i *Sh. flexneri*, już po ustąpieniu objawów jelitowych, w 2.—3. tygodniu choroby. Mechanizm powstawania tych powikłań nie jest dokładnie poznany; najprawdopodobniej chodzi tu o późny odczyn alergiczny. Gościec czerwony czasem przebiega jednocześnie z zapaleniem cewki moczowej i z zapaleniem spojówek. Zajęciu ulegają zwykle duże stawy. Stwierdza się postać wielostawową, jednostawową i mieszaną. Zmian w sercu w przebiegu gościa czerwonego nie spotyka się. Opadanie krwinek czerwonych jest znacznie przyspieszone, leukocytoza niska.

Dla ilustracji przedstawiono przypadek własny.

11. Prof. J. Kostrzewski (Warszawa), nawiązując do referatu prof. Kassura, na podstawie przedstawionych tablic stwierdza, że nie ma wyraźniejszych różnic w obrazie klinicznym czerwony, wywołanej pał. *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*. Nasuwa się pytanie, czy materiał kliniczny szpitalny jest odpowiedni dla dokonania właściwego porównania z punktu widzenia statystycznego. Materiał szpitalny jest do pewnego stopnia selekcyonowany.

Dla właściwej oceny nosicielstwa wskazane byłoby, aby badania rektoromanoskopowe były przeprowadzane przez osobę, która nie zna wyników badań bakteriologicznych.

Dr Przyłęcki i mgr Marcinowska w referacie swym mówią o krzywych sezonowych dla zakażeń pał. *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei* w latach 1955—58. Dyskutant podkreśla, że różnica w poszczególnych miesiącach jest wyrazem wahań, spotykanych w każdym zjawisku biologicznym, ale ogólnie stwierdza się, że zakażenia wywołane pał. *Sh. flexneri* przeważają w okresie wiosennym, a pał. *Sh. sonnei* — w okresie letnio-jesiennym. W referacie podano, że od roku 1956—1958 liczba szczepów *Sh. flexneri* 2a + 2b obniżyła się, a *Sh. flexneri* 3 zwiększyła się. Różnice stwierdzone przez dr Szmunessa w nasileniu czerwony, wywołanej przez *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*, tylko częściowo tłumaczą zagadnienie. Nasuwa się ogólna uwaga, że poznanie procesu epidemiologicznego shigeloz wymaga jakościowych i ilościowych badań epidemiologicznych. Próbkę tego typu badań przedstawił dr Szmuness. Ten sposób badań wymaga ścisłej współpracy lekarzy klinicyistów, epidemiologów i mikrobiologów.

12. Prof. B. Kassur (Warszawa) w odpowiedzi dyskutantom podkreśla, że: 1. Przy możliwości wykonania badania rektoromanoskopowego rozpoznanie czerwony powinno być postawione najpierw na podstawie oglądanego obrazu, a dopiero później wyniki tego badania winny być skonfrontowane z wynikami badań bakteriologicznych.

2. Podstawowym lekiem w czerwonce jest ciągle sulfoguanidyna, którą należy stosować w każdym przypadku, nawet w czerwonce przewlekłej, nie leczonej uprzednio sulfonamidami, jeżeli oczywiście nie ma żadnych przeciwwskazań do tego rodzaju leczenia. 3. Znaczenie glikozy w czerwonce jest duże, ale raczej należy ją podawać we wlewkach, a nie *per os*. 4. Shigelozy wywołanej przez *Sh. sonnei* nie można traktować jako dwu odrębnych zagadnień. 5. Istnienie Gabinetów Schorzeń Jelitowych ma rację bytu, należy je tylko zorganizować odpowiednio do potrzeb terenu.

#### P o p o ł u d n i u:

1. Dr med. Z. Truchanowicz (Warszawa) dziękuje dr Machowi za uzupełnienie jej referatu przez pogłębienie zagadnienia zaburzeń biochemicznych. Przypomina jednak, że referat miał uwypuklić z jednej strony pewne momenty charakterystyczne dla czerwonki wieku dziecięcego w przeciwstawieniu do czerwonki dorosłych, z drugiej zaś strony momenty różnicujące czerwonkę dziecięcą od zespołów biegunkowych o innej, nie czerwonkowej etiologii. Jak to podkreślił dr Mach, omówiony przez niego zespół biochemiczny nie jest charakterystyczny jedynie dla czerwonki. W klinice dziecięcej spotyka się go często w zespołach biegunkowych, a nawet w przypadkach biegunek o innej etiologii występuje częściej niż w przypadkach czerwonkowych. Dlatego po referacie prof. Kassura, omawiającym to zagadnienie, autorka ograniczyła się tylko do zasygnalizowania istnienia tych zaburzeń jako wymagających interwencji, podobnie jak w innych zespołach biegunkowych.

2. Doc. W. Szmuness (Lublin) w imieniu prof. Parnasa odczytał uwagi, dotyczące występowania czerwonki w Bułgarii. Bułgaria przedwojenna i w pierwszych latach po wojnie była krajem ogromnego rozprzestrzenienia czerwonki, wywołanej przez pał. *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei*. Rocznie rejestrowano około 200 000 przypadków czerwonki. Opracowano kompleksowy plan walki oparty na 3 podstawowych działaniach: 1) oświata sanitarna, 2) systematyczne szczepienie ludności szczepionką, zawierającą antygen czerwonkowy, duru brzuszego i tężca, 3) higienizacja wsi.

W Bułgarii przystąpiono do dehelmintyzacji i dewastacji bio- i geohelminatów. W skali krajowej czerwonka została ograniczona w r. 1959 do 14 000 przyp., występujących prawie wyłącznie we wsiach jeszcze nie zhigienizowanych oraz na peryferiach miast i miasteczek, gdzie stan higienizacji jest jeszcze daleko gorszy w porównaniu ze wsią.

Prof. Parnas proponuje większe niż dotąd zespolenie wysiłków epidemiologii i mikrobiologii z higieną wsi, z parazytologią i z oświatą sanitarną, ze szczególnym podkreśleniem ruchu higienizacji wsi. Powstanie Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych jest momentem historycznym o wysokiej wartości naukowo-społecznej.

3. Dr I Gustowska (Warszawa). W terapii czerwonki poza antybiotykami i sulfonamidami wymienić należy pochodne nitrofuranu. Ocena kliniczna tych preparatów stawia je na równi z antybiotykami i sulfonamidami. Podkreśla się ich dobrą tolerancją przez chorego, szybkie znikanie pałeczek czerwonki w kale oraz brak — jak dotąd — oporności. (Furacilina, Furadantina, Furosan — preparat polski).

4. Prof. W. Bincer (Gdańsk) zabrał głos: 1. w sprawie wartości diagnostycznej poszczególnych kryteriów — trzeba unikać nieporozumień, jakie powstają wtedy, gdy rozpoznanie ostrej czerwonki bakteryjnej ma opierać się tylko na jednym objawie, np. na obrazie rektoromanoskopowym. 2. Dyskutant zwraca uwagę na postać wstrząsową czerwonki u dzieci. Dominuje zapaść naczyniowa, a odwodnienie jest raczej na drugim planie. Znajomość tej postaci i właściwe jej opanowanie jest w klinice

chorób zakaźnych sprawą dużej wagi. 3. W sprawie „selekcji” materiału w ocenie różnic między przebiegiem klinicznym w zakażeniach pałeczką *Sh. flexneri* i *Sh. sonnei* należy liczyć się z tym, co się dzieje w życiu. Teoretycznie tylko można mówić o nieselekcjonowanym materiale.

5. Doc. K. Rachoń (Warszawa), nawiązując do referatu dr Hornika i dr Poznańskiej, zgadza się, że w ciężkich przypadkach czerwonki może wystąpić uszkodzenie mięszu wątroby. Jednak w przypadkach lekkich, przebiegających bez powiększenia wątroby i wzrostu poziomu prób czynnościowych wątroby, wydaje się to wątpliwe. Niewielki tylko wzrost czynności enzymów, jak aldolazy i transaminazy GOT i GPT, oraz mierne obniżenie się czynności cholinesterazy w niektórych przypadkach ostrej czerwonki można by raczej zaliczyć do uogólnionych ostrych zaburzeń enzymatycznych, tak zw. „ostrego odczynu enzymatycznego”, spotykanego w ostrych chorobach zakaźnych.

W odpowiedzi dr J. Narębski (Warszawa) podał w uzupełnieniu dane Związku Radzieckiego, gdzie w leczeniu czerwonki stosuje się Immunogen — suchy wyciąg z pałeczek czerwonkowych. Ponadto stosuje się tam szczepionkę Czernochwostowa oraz Furacilinę oczyszczoną w tabletkach do stosowania doustnego i nieoczyszczoną w postaci wlewek.

Co do badania radiologicznego, to nie znalazło ono zastosowania jako badanie pomocnicze w czerwonce.

Dr med. J. Hornik (Warszawa) podaje, że doniesienie jego o „zachowaniu się niektórych prób czynnościowych wątroby i niektórych układów enzymatycznych w przebiegu ostrej czerwonki” miało charakter doniesienia tymczasowego i zagadnienie to wymaga dalszych badań.

Dr med. A. Zahradnik (Poznań) postawił wniosek o złożenie podziękowania Komitetowi Organizacyjnemu Zjazdu.

W końcowym przemówieniu prof. B. Kassur stwierdził, że Zjazd uwypuklił wiele zagadnień, a wszystkie doniesienia i głosy w dyskusji pozwolą na opracowanie pewnych wniosków, które niewątpliwie znajdą oddźwięk władz.

Prof. B. Kassur zamknął ostatnią sesję Zjazdu podziękowaniem wszystkim prelegentom i dyskutantom.



TRESC

PAMIĘTNIK I ZJAZDU NAUKOWEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA  
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH

Warszawa, 20—21 listopad 1959

Temat drugi: CZERWONKA BAKTERYJNA

Referaty główne:

J. Kostrzewski: Etiologia i epidemiologia czerwonej bakteryjnej . . . . .	193
B. Kassur, J. Narębski: Klinika czerwonej bakteryjnej . . . . .	215
B. Kassur: Leczenie czerwonej bakteryjnej . . . . .	227
Z. Truchanowicz: Klinika i leczenie czerwonej u dzieci . . . . .	233

Doniesienia:

M. Sanecki, pom. techn. E. Jarnuszkiewicz: Rozmieszczenie szczepów <i>Shigella</i> wśród ludności 10 województw Polski w l. 1955—1956—1957 . . . . .	239
St. Przyłęcki, H. Marcinowska: Występowanie typów pałeczek czerwonej w woj. wrocławskim i m. Wrocławiu w latach 1955—1958 . . . . .	251
A. Kucharewicz: Typy fagowe <i>Sh. sonnei</i> występujące na terenie Polski . . . . .	255
M. Mulczyk: Metoda typowania fagami pałeczek Flexnera . . . . .	363
Zb. Anusz, A. Grabiński, J. Narębski: Typy pałeczek czerwonej w latach 1956—1959. Wrażliwość wyhodowanych szczepów na sulfoguanidynę i antybiotyki oraz porównanie wyników badań <i>in vitro</i> z wynikami leczenia . . . . .	257
St. Bielenin: Ocena badań bakteriologicznych u chorych na czerwonkę leczonych w Klin. Chor. Zak. A. M. w Krakowie w latach 1949—1958 . . . . .	273
D. Małłek, W. Kołowrotkiewicz: Wyniki badań bakteriologicznych w czerwonce w zależności od sposobów pobierania materiału zakaźnego . . . . .	277
B. Kassur, J. Narębski, Zb. Anusz: Ocena wyników badań bakteriologicznych w czerwonce w zależności od sposobów pobierania i konserwowania próbek kału . . . . .	281
M. Donheiserowa, W. Tomasiak: Ocena wartości rektoromanoskopii i badań bakteriologicznych kału w diagnostyce czerwonej ostrej i przewlekłej w latach 1955—1958 . . . . .	285
W. Szmuness: Wyniki spostrzeżeń własnych nad etiologią i epidemiologią czerwonej przewlekłej . . . . .	289
W. Szmuness: Niektóre właściwości epidemiologiczne czerwonej typu Sonne . . . . .	295
M. Krajewska, B. Nowakowski, D. Pawińska: Ognisko czerwonej u badań bakteriologicznych kału w zakładzie młodzieżowym, przebiegającej pod postacią ostrego zatrucia pokarmowego . . . . .	301
St. Przyłęcki: Epidemia czerwonej bakteryjnej w jednym z miast woj. wrocławskiego . . . . .	305
B. Kassur, J. Narębski, A. Grabiński: Znaczenie Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych w zwalczaniu czerwonej bakteryjnej . . . . .	307
J. Billewicz, A. Łapiński, B. Witkowska: Kryteria diagnostyczne w czerwonce bakteryjnej . . . . .	313
J. Chrzanowski, Z. Kacprzak, J. Lewicka, G. Kanownik, R. Stępień: Porównawcza ocena wyników badań kliniczno-laboratoryjnych w rozpoznawaniu ostrej i przewlekłej czerwonej . . . . .	321
J. Narębski: Obraz rektoromanoskopowy w ostrej czerwonce bakteryjnej u dorosłych . . . . .	325

J. Narębski: Obraz rektoromanoskopowy w przewlekłej i przewlekającej się czerwonce bakteryjnej u dorosłych . . . . .	333
W. Brzozowska, D. Małłek: Ocena obrazów rektoromanoskopowych w czerwonce bakteryjnej i ich przydatności diagnostyczna wg spostrzeżeń własnych . . . . .	337
D. Małłek: Kliniczny obraz czerwoni w zależności od gatunku pał. <i>Shigella</i>	341
Br. Migdałska-Kassurova, J. Adamczyk: Morfologiczny skład krwi obwodowej, układ równowagi i szybkość opadania krwinek w czerwonce bakteryjnej . . . . .	345
St. Kędrowa, H. Poznańska: Zachowanie się białka całkowitego, frakcji białkowych oraz elektrolitów surowicy krwi chorych na ostrą czerwonkę bakteryjną . . . . .	355
J. Hornik, H. Poznańska: Zachowanie się niektórych prób czynnościowych wątroby i niektórych układów enzymatycznych w przebiegu czerwoni bakteryjnej. (Doniesienie tymczasowe). . . . .	361
T. Bystrzawska, J. Kuś, T. Osuch, W. Wojnarowska: Badania narządu słuchu i równowagi w ostrej czerwonce bakteryjnej . . . . .	367
W. Bincer: Obraz kliniczny czerwoni bakteryjnej występujący w zatruciu pokarmowym wywołanym przez <i>Salmonella give</i> . . . . .	373
W. Brzozowska, W. Kołowrotkiewicz: Spostrzeżenia nad wpływem robaczyc na przebieg kliniczny czerwoni w świetle materiału własnego . . . . .	375
Dyskusja na temat czerwoni bakteryjnej . . . . .	378

## СОДЕРЖАНИЕ

### ДОКЛАДЫ I СЪЕЗДА ПОЛЬСКОГО ОБЩЕСТВА ЭПИДЕМИОЛОГОВ И ИНФЕКЦИОНИСТОВ

в Варшаве 20—21. XI. 1959 г.

#### Проблема II: БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ

Главные доклады:

Я. Костжевски: Этиология и эпидемиология бактериальной дизентерии	193
Б. Кассур, Е. Нарембски: Клиника бактериальной дизентерии	215
Б. Кассур: Лечение бактериальной дизентерии	227
З. Труханович: Клиника и лечение дизентерии у детей	233
Добавочные рефераты:	
М. Санески, техн. пом. Е. Ярнушкевич: Размещение дизентерийных штаммов среди населения 10 воеводств Польши за 1955—1956—1957 гг.	239
С. Пжиленцки, Г. Марциновска: Типы дизентерийных бацилл во вроцлавском воеводстве и в г. Вроцлаве за 1955—1958 гг.	251
А. Кухаревич: Фаготипы дизентерии Зонне на территории Польши	255
М. Мульчик: Метод фаготипирования микробов Флекснера	263
З. Ануш, А. Грабиньски, Е. Нарембски: Типы дизентерийных бацилл в 1956—1959 гг. Чувствительность выделенных штаммов к сульфогуанидину и антибиотикам. Сравнение итогов исследований <i>in vitro</i> с лечебным эффектом	267
С. Беленин: Оценка бактериологических исследований у дизентерийных больных, находившихся на излечении в Клинике Инфекционных Заболеваний в г. Кракове за 1949—1958 гг.	273
Д. Маллек, В. Коловроткевич: Результаты бактериологических исследований при дизентерии в зависимости от метода забора инфекционного материала	277
Б. Кассур, Е. Нарембски, З. Ануш: Оценка результатов бактериологических исследований при дизентерии в зависимости от методов забора и консервации проб фекалий	281
М. Донгайзерова, В. Томасик: Значение ректороманоскопического и бактериологического метода исследований для диагностики острой и хронической дизентерии в 1955—1958 гг.	285
В. Шмунесс: Итоги собственных наблюдений относительно этиологии и эпидемиологии хронической дизентерии	289
В. Шмунесс: Некоторые эпидемиологические особенности дизентерии Зонне	295
М. Краевска, Б. Новаковски, Д. Павиньска: Очаг дизентерии в молодежном заведении, протекающей по типу острого пищевого отравления	301
С. Пжиленцки: Эпидемия бактериальной дизентерии в одном из городов вроцлавского воеводства	305
Б. Кассур, Е. Нарембски, А. Грабиньски: Роль Консультации Кишечных Заболеваний в борьбе с бактериальной дизентерией	307
И. Билевич, А. Лапиньски, Б. Витковска: Диагностические критерия бактериальной дизентерии	313

Я. Хжановски, З. Кацпжак, И. Левицка, Г. Кановник, Р. Стемпень: Сравнительная оценка итогов клиническо-лабораторных исследований в диагностике острой и хронической дизентерии	321
Е. Нарембски: Ректороманоскопическая картина при острой бактериальной дизентерии у взрослых . . . . .	325
Е. Нарембски: Ректороманоскопическая картина при хронической и затяжной бактериальной дизентерии у взрослых . . . . .	333
В. Бжозовска, Д. Маллек: Оценка ректороманоскопических картин при бактериальной дизентерии и их диагностическая пригодность по данным собственных наблюдений . . . . .	337
Д. Маллек: Клиническая картина дизентерии в зависимости от вида дизентерийных микробов . . . . .	341
Б. Мигдальска-Кассурова, Ю. Адамчик: Морфологический состав периферической крови, система равновесия и реакция оседания эритроцитов при бактериальной дизентерии . . . . .	345
С. Кендрова, Г. Познаньска: Содержание цельного белка, белковых фракций и электролитов в сыворотке крови больных острой бактериальной дизентерией . . . . .	355
Ю. Горник, Г. Познаньска: Поведение некоторых функциональных проб печени и некоторых энзиматических систем в течение острой дизентерии (Предварительное сообщение) . . . . .	361
Т. Быстжановска, В. Кусь, Т. Осух, В. Войнаровска: Исследования органа слуха и равновесия при острой бактериальной дизентерии . . . . .	367
В. Бинцер: Клиническая картина бактериальной дизентерии при пищевом отравлении, вызванном палочкой <i>Salmonella give</i> . . . . .	373
В. Бжозовска, В. Коловроткевич: К вопросу о влиянии гельминтозов на клиническое течение дизентерии; собственные наблюдения . . . . .	375
Прения . . . . .	378

## CONTENTS

### MEMOIRS OF THE I CONGRESS OF POLISH EPIDEMIOLOGISTS AND INFECTIONISTS ASSOCIATION

Warsaw, November 20—21, 1959

Second problem: BACILLARY DYSENTERY

#### Principal papers:

J. Kostrzewski: The etiology and epidemiology of bacillary dysentery	193
B. Kassur, J. Narębski: The clinical picture of bacillary dysentery	215
B. Kassur: Treatment of bacillary dysentery	227
Z. Truchanowicz: The clinical picture and treatment of bacillary dysentery among children	233

#### Reports:

M. Sanecki, techn. assist. E. Jarnuszkiewicz: The distribution of <i>Shigella</i> strains among the population of 10 Polish provinces. During 1955—1956—1957	239
S. Przyłęcki, H. Marciniowska: The appearance of <i>Shigella</i> types in the Province of Wrocław and the City Wrocław between 1955—1958	251
A. Kucharewicz: Phage types of <i>Shigella sonnei</i> in Poland	255
M. Mulczyk: A method of phage-typing of Flexner bacilli	263
Z. Anusz, A. Grabiński, J. Narębski: Types of dysentery bacilli isolated between 1956—1959. Sensitivity of strains to sulphoguanidine and antibiotics. A comparison of the results of an investigation in vitro with treatment results	267
S. Bielenin: An evaluation of bacteriological investigation of dysentery patients treated in the Hospital for Infectious Diseases in Cracow between 1949—1958	273
D. Małek, W. Kołowrotkiewicz: Results of bacteriological investigations in dysentery; depending on the method of collecting material	277
B. Kassur, J. Narębski, Z. Anusz: Evaluation of the results of bacteriological tests in dysentery. Their relation to the method of gathering and conserving faeces specimens	281
W. Donhaiserowa, W. Tomasiak: An evaluation of rectoromanoscopy and bacteriological investigation of the faeces in the diagnosis of acute and chronic dysentery in 1955—1958	285
W. Szmuness: Results of observation on the etiology and epidemiology of chronic dysentery	289
W. Szmuness: Some epidemiological properties of the Sonne type dysentery	295
M. Krajewska, B. Nowakowski, D. Pawińska: Dysentery focus in an institution for juveniles in the form of acute food poisoning	301
S. Przyłęcki: An epidemic of bacillary dysentery in a city in Wrocław province	305
B. Kassur, J. Narębski, A. Grabiński: The significance of the out-patient clinic of infectious intestinal diseases in combatting bacillary dysentery	307
I. Billewicz, A. Łapiński, B. Witkowska: Diagnostic criteria in bacillary dysentery	313

J. Chrzanowski, Z. Kacprzak, J. Lewicka, G. Kanownik, R. Stempień: A comparative evaluation of the results of clinical- laboratory investigation in diagnosing acute and chronic dysentery . . . . .	321
J. Narębski: The rectoromanoscopic picture in acute bacillary dysen- tery among adults . . . . .	325
J. Narębski: The rectoromanoscopic picture in chronic bacillary dysen- tery and dysentery with a prolonged course among adults . . . . .	333
W. Brzozowska, D. Małek: Evaluation of rectoromanoscopic pictu- res in bacillary dysentery and their diagnostic usefulness according to the authors' own observations . . . . .	337
D. Małek: The clinical picture of dysentery in relation to the kind of Shigella bacilli . . . . .	341
B. Migdalska-Kassurova, J. Adamczyk: Morphological com- position of peripheral blood, the equilibrium system and the blood se- dimentation rate in bacillary dysentery . . . . .	345
S. Kędrowa, H. Poznańska: The Behaviour of proteins, protein frac- tions and electrolytes of the serum of those ill with acute dysentery . . . . .	355
J. Hornik, H. Poznańska: Some functional liver tests and some enzymatic systems during acute dysentery. (Provisional Report) . . . . .	361
T. Bystrzanowska, J. Kuś, T. Osuch, W. Wojnarowska: Investigation of the hearing and balance organ during acute bacillary dysentery . . . . .	367
W. Bincer: The clinical picture of bacillary dysentery in food poisoning caused by Salmonella give . . . . .	373
W. Brzozowska, W. Kołowrotkiewicz: Observations on the influence of helminthiasis on the clinical course of dysentery based on the authors' material . . . . .	375
Discussion on bacillary dysentery problems . . . . .	378



Redaktor: vacat

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 St. LEGEŻYŃSKI — Białystok, dr K. NEYMAN — Poznań, Prof. dr J. PAR-  
 NAS — Lublin, dr W. PRAŻMOWSKI — Łódź, Prof. dr F. PRZESMYCKI — War-  
 szawa, Prof. dr St. SŁOPEK — 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 indywidualne, kierują zamówienia i przedpłaty do Centrali Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruchu” 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 1-6-100044.

Do ceny krajowej dolicza się 40%.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, 1/2 stronicy zł 1.660,—, 1/4 stronicy zł 830,—, 1/8 stronicy zł 420,—, 1 cm<sup>2</sup> zł 13,—.

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XIV

1960

---

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH



TRESC

D. Naruszewicz: Krztusiec w Polsce w latach 1919—1959 na tle sytuacji światowej	389
H. Wójdowicz: Choroby zakaźne w czterech szkołach podstawowych m. Poznania w roku szkolnym 1958/59	403
J. Chrzanowski, I. Kularska, R. Stempleń, L. Wojciechowski: Badania serologiczne w kierunku gorączki Q wśród pracowników przemysłu wełnianego	411
M. Biernacki, L. Jabłoński: Charakterystyka gronkowców wyselekcjonowanych od personelu kliniki pediatricznej	417
Z. Leja, D. Mattek, A. Zahradnik: Spostrzeżenia nad zachowaniem się frakcji białkowych surowicy krwi w przebiegu różnych ostrych chorób zakaźnych	423
T. Olskowski: Zastosowanie gamma-globuliny w zapobieganiu nagminnemu zapaleniu wątroby	431
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	441

9.806

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XIV

1960

Nr 4

*Danuta Naruszewicz*

## KRZTUSIEC W POLSCE W LATACH 1919—1959 NA TLE SYTUACJI ŚWIATOWEJ

Z Zakładu Epidemiologii PZH

Kierownik: prof. dr *J. Kostrzewski*

i z Zakładu Epidemiologii A. M. w Warszawie

Kierownik: prof. dr *F. Przesmycki*

### ROZPOZNAWANIE CHOROBY I WIAROGODNOŚĆ STATYSTYKI

Krztusiec jest bardzo rozpowszechnioną chorobą wieku dziecięcego. Zaraźliwość krztuśca jest określana przez różnych autorów na 70 do 90% wrażliwych osób (1,3). Obraz kliniczny choroby w około 20% przypadków jest atypowy, a ilość przypadków poronnych waha się w granicach od 3 do 5%.

Obok krztuśca wywoływanego przez pałeczkę krztuśca (*Bordatella pertussis*) występuje krztusiec rzekomy powodowany przez pałeczkę krztuśca rzekomego (*Bordatella parapertussis*). Obie te choroby są rejestrowane wspólnie jako krztusiec. Kliniczne rozpoznanie krztuśca przebiegającego typowo nie nastręcza trudności, możliwe jest jednak dopiero w drugiej fazie choroby, w okresie kaszlu napadowego. W przypadkach nietypowych rozpoznanie kliniczne powinno być poparte badaniem morfologicznym krwi, polegającym na stwierdzeniu leukocytozy i limfocytozy oraz badaniami bakteriologicznymi lub serologicznymi. Dodatni wynik posiewu wymazu z tylnej ściany gardła jest najpewniejszym kryterium rozpoznawczym, nieodzownym również do zróżnicowania krztuśca z krztuścem rzekomym. Jakkolwiek technicznie niezbyt skomplikowane, badania bakteriologiczne i serologiczne nie zostały jeszcze w Polsce dostatecznie rozpowszechnione i rozpoznanie choroby opiera się nadal przede wszystkim na badaniu klinicznym. W związku z tym w Polsce rejestrowane są tylko przypadki typowych zachorowań na krztusiec i to nie wszystkie. Mianowicie rejestracja obejmuje przede wszystkim te zachorowania, w których interweniował lekarz (i które zostały zgłoszone), a do lekarza szczególnie na terenach wiejskich docierają przeważnie tylko ciężkie przypadki. Należy to brać pod uwagę szczególnie przy rozpatrywaniu śmiertelności w krztuścu. Rejestracja zgonów w Polsce również nie jest całkowita, niekiedy bowiem, zwłaszcza przy powikłanym przebiegu choroby, zgony są rejestrowane w rubrykach zapalenia płuc, zapalenia mózgu i innych. Dotychczasowe dane statystyczne należy więc traktować jako

dane orientacyjne. Rejestracja krztusca jest niekompletna nie tylko w Polsce, podobna sytuacja istnieje i w innych państwach. W Stanach Zjednoczonych np. ilość rejestrowanych przypadków zachorowań określa się na 3 do 64% istotnej ilości, a 36,7% zgonów z powodu krztusca jest rejestrowanych jako zgony z innych przyczyn, np. z powodu zapalenia płuc (1).

#### OGÓLNA OCENA SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ W ŚWIECIE

Po raz pierwszy epidemię krztusca opisał *Baillon* w Paryżu w 1578 r. Potem obserwowano pojawianie się choroby w wielu krajach na świecie. Obecnie krztusiec jest schorzeniem obejmującym cały świat i rejestrowanym przez wiele państw. W Europie dane dotyczące zachorowań na krztusiec od 1921 r. podają: Dania, Finlandia, Islandia, Norwegia, Szwecja i Szwajcaria. Z innych państw udało się uzyskać dane znacznie później. Przeliczając uzyskane liczby zachorowań na współczynniki zapadalności w poszczególnych krajach można stwierdzić znaczne różnice w wysokości tych współczynników oraz w przebiegu krzywych zapadalności. Belgia i Grecja, a z krajów pozaeuropejskich Algeria i Egipt posiadają w porównaniu z innymi bardzo niską zapadalność. Zapadalność w Belgii obliczona na 100 000 mieszkańców osiągnęła cyfrę 41 w roku 1942, w następnych latach do roku 1951 nie przekroczyła już liczby 15 na 100 000. Zapadalność w Algerii w latach 1926—1957 kształtowała się poniżej 10 na 100 000, a w Egipcie w tym samym okresie czasu poniżej 25 na 100 000. Kanada, Stany Zjednoczone, Niemcy, Austria i Włochy posiadają średnio-wysoką zapadalność, współczynnik zapadalności w tych państwach do 1957 roku kształtuje się w granicach od 50 do 200 na 100 000. Najwyższą zapadalność wykazują Norwegia i Dania (od około 200 do 1800 i wyżej na 100 000).

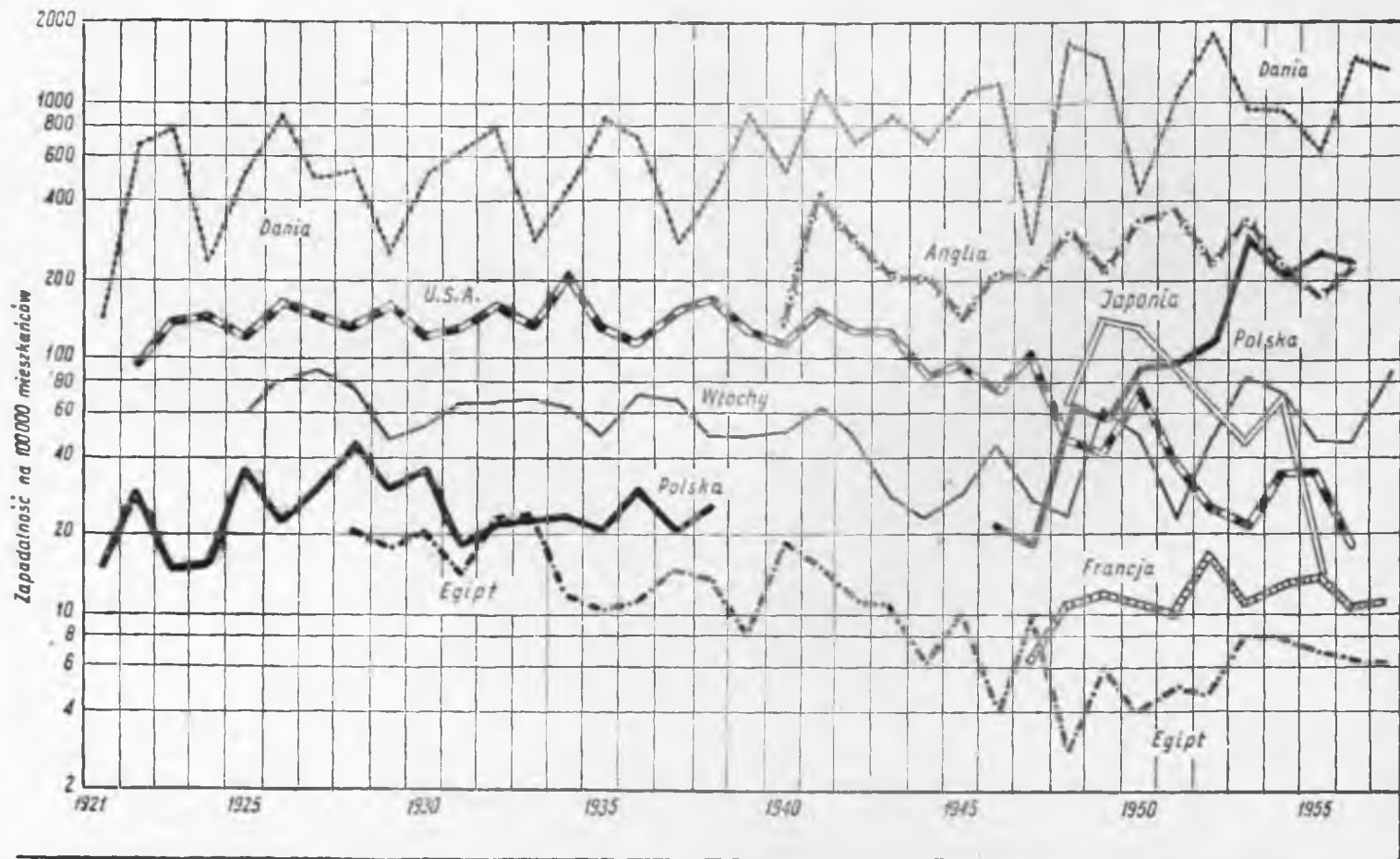
Polska ostatnio znalazła się w grupie krajów o średnio wysokiej zapadalności. Śledząc przebieg krzywych zapadalności można zauważyć w niektórych państwach tendencję do wznoszenia się krzywych (ryc. 1, 2). Dotyczy to przede wszystkim Danii, Finlandii, Szwajcarii, a w mniejszym stopniu Szwecji i Norwegii. Na tym tle wyraźnie odcina się przebieg krzywych zapadalności w państwach takich, jak Stany Zjednoczone, Egipt i Japonia, gdzie zaznacza się tendencja do spadku zapadalności.

Jaki wpływ na przebieg krzywych w tych państwach ma rejestracja, trudno określić, ale jest możliwe, że zwłaszcza w USA zaznacza się wpływ przeprowadzonych na szeroką skalę szczepień przeciwkrztuscowych.

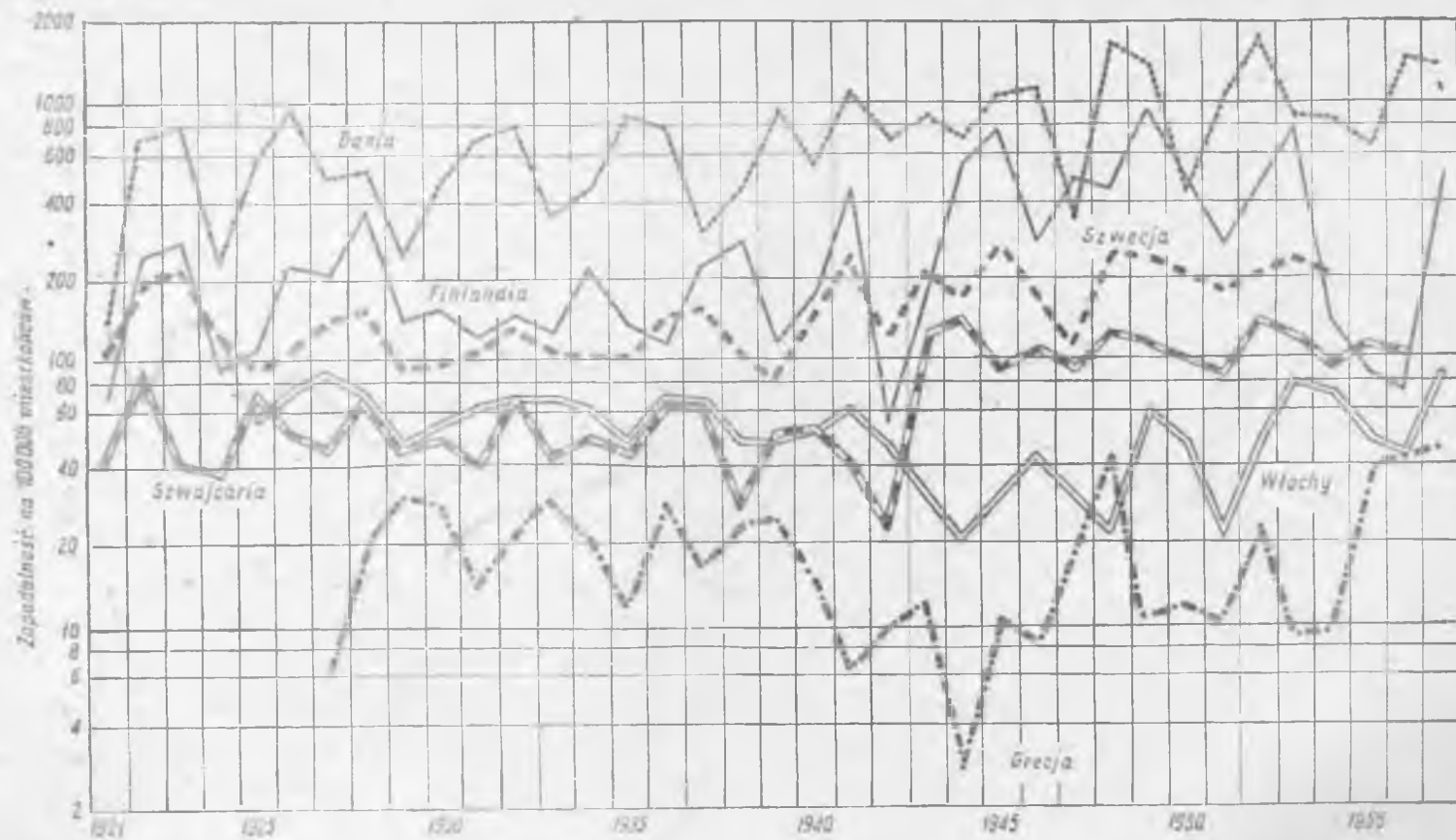
Oprócz tendencji do narastania lub opadania krzywych zapadalności zaznaczają się jeszcze w ich przebiegu wahania zależne od fal epidemicznych, powtarzające się co 2—3 lat lub 3—5 lat.

W przeciwieństwie do dosyć różnorodnego zachowania się krzywych zapadalności w różnych państwach, krzywe umieralności na krztusiec (ryc. 3) na całym świecie wykazują stały spadek. Krzywa umieralności w Polsce, zachowująca się odmiennie, zostanie omówiona później.

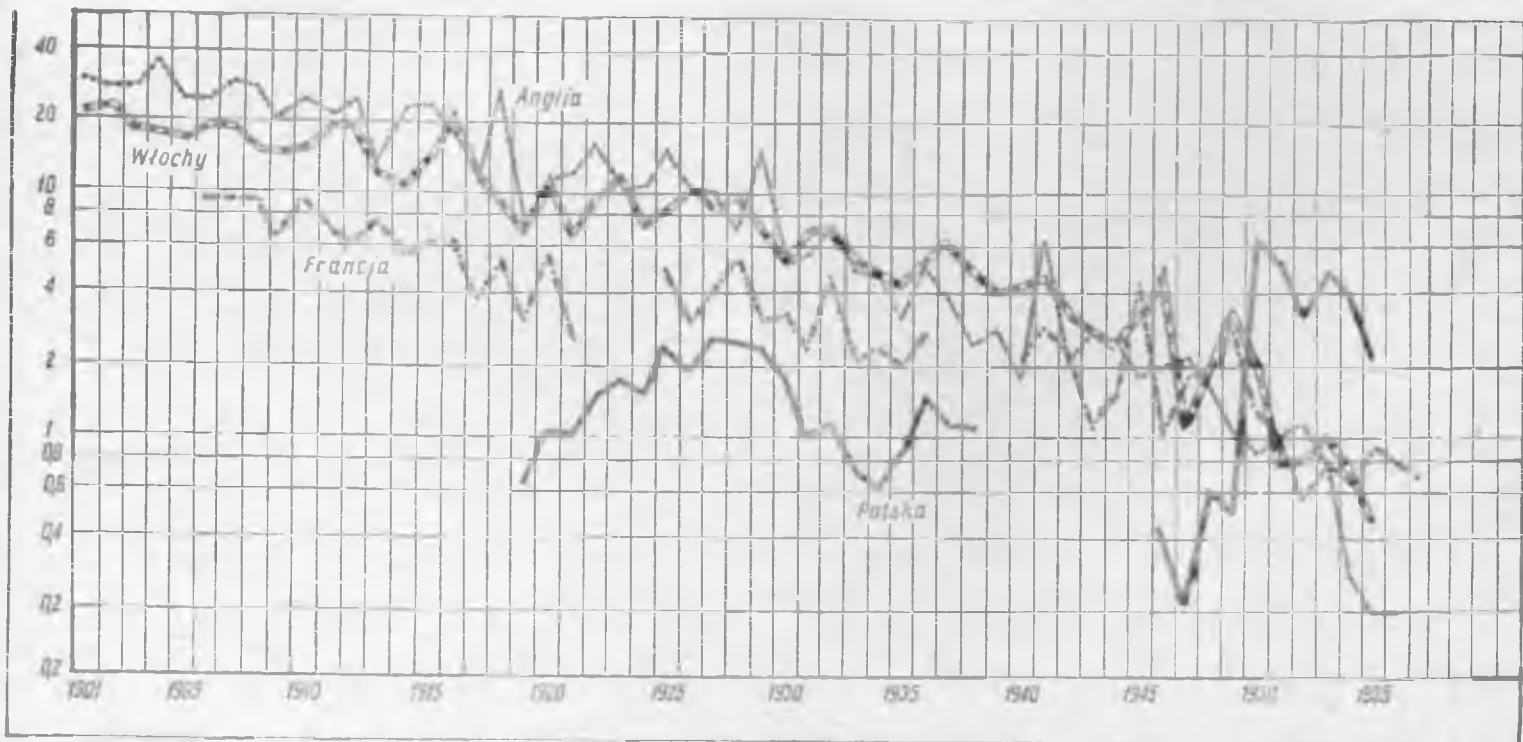
W Anglii np. w latach 1931—1936 współczynniki umieralności wynosiły od 6,8 do 3,6 na 100 000 ludności. Odpowiednio w latach 1951—1956 współczynniki te wahają się w granicach od 0,2 do 1,0 na 100 000. Tak więc zmniejszenie umieralności jest średnio około 11-krotne. We Włoszech w tym samym okresie umieralność zmniejszyła się średnio 9-krotnie, a we Francji 3-krotnie. W okresie od 1931 r. do 1936 we Francji



Ryc. 1. Krzusiec w świecie w latach 1921—1957. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.



Ryc. 2. Krztusiec w Europie w latach 1921—1957. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.



Ryc. 3. Krztusiec w Europie w latach 1901—1955. Umieralność na 100 000 mieszkańców.

umieralność wahała się w granicach 4,5 do 2,0; obecnie (lata 1951—1956) od 1,6 do 0,1 na 100 000 ludności. Przyczyn tego zjawiska można szukać przede wszystkim we wprowadzeniu nowych metod leczenia zarówno powikłań, jak i samej choroby. Poza tym duży wpływ na umieralność na krztusiec może wywierać ewentualna zmiana ogólnej odporności zbiorowiska dziecięcego. Próby tłumaczenia mniejszej umieralności zmianą wirulencji samego czynnika etiologicznego krztuśca zawiodły (1, 4). Nie udaje się jak dotąd wytłumaczyć tego zjawiska całkowicie.

Krztusiec jest przede wszystkim chorobą wieku dziecięcego, największa liczba zachorowań przypada na okres od 0 do 4 lat życia; już najmłodsze dzieci chorują na krztusiec w przeciwieństwie do odry, błonicy lub błonicy. Na nieco niższym poziomie utrzymują się zachorowania w grupie od 5 do 9 lat; następnie liczba ich gwałtownie opada — do nielicznych zachorowań w starszych grupach wieku. Na przykład w Anglii i Walii w latach 1950—1952 zapadalność ogólna utrzymywała się na poziomie 359,9; 387,7 i 261,3 na 100 000 ludności. Z tego w r. 1950 zapadalność poniżej 1 roku życia wynosiła 1868,9/100 000 żywo urodzonych dzieci, od 1. do 4. roku życia 2916,8/100 000, a w grupie od 5 do 9 lat 1680,1. Powyżej 10 lat (grupa 10—14) wynosiła już tylko 78,1. W następnym roku (1951) ogólna zapadalność była wyższa, ale wg wieku układała się podobnie (tab. I).

Tabela I.  
Krztusiec w Anglii i Walii w latach 1950—1952  
Zapadalność wg grup wieku i płci

Wiek	1950			1951			1952		
	M	K	Razem średnia	M	K	Razem średnia	M	K	Razem średnia
—1	1842,3	1896,8	1868,9	2054,1	2188,6	2119,8	1412,0	1515,2	1462,5
1—4	2703,9	3140,2	2916,8	2995,2	3379,0	3182,5	1934,1	2197,3	2062,5
5—9	1558,8	1806,9	1680,1	1607,9	1823,5	1713,3	1180,2	1356,1	1266,2
10—14	70,0	86,6	78,1	84,8	96,7	90,6	50,0	60,2	55,0
15—24	5,8	12,5	9,2	6,9	15,3	11,2	4,9	9,1	7,0
25+	2,7	7,3	5,1	3,7	9,8	7,0	2,0	5,6	3,9

Źródło: Rap. Ep. Nr 6 1956

Mimo że najwyższą zapadalność stwierdza się w wieku od 1 do 4 lat, najwyższa umieralność jest w pierwszym roku życia. Spotyka się to wszędzie, we wszystkich państwach, które podają dane statystyczne z rozbiciem na wiek. Umieralność w 1 r. życia w Danii, gdzie od 6 lat (1952—1957) umieralność ogólna kształtuje się poniżej 0,5, umieralność niemowląt na krztusiec, obliczona na 100 000 niemowląt, wynosiła w 1952 r. — 49,5; w 1953 r. — 25,6; w 1954 r. — 14,4. Najwyższą umieralność niemowląt na krztusiec podają następujące państwa: Irlandia (lata 1951—1953 — współczynniki odpowiednio 106,5; 97,5; 64,0) i Portugalia (1952 — 108,4; 1953 — 64,3; 1954 — 56,4).

Podobnie jak w umieralności ogólnej na krztusiec, tak i w umieralności niemowląt stwierdza się spadek.

## KRZTUSIEC W POLSCE

Dane statystyczne dotyczące zachorowań i zgonów z powodu krztuśca zaczęto notować w Polsce od r. 1919. Dane te zostały ogłoszone w Kronice Epidemiologicznej (2). (Dane wcześniejsze, jakkolwiek ogłaszane w piśmiennictwie, są bardzo niekompletne). Dokładniejsza statystyka z uwzględnieniem podziału na województwa została ogłoszona dopiero za okres od 1925 r. do rozpoczęcia drugiej wojny światowej. Z okresu wojny żadnych danych statystycznych dotyczących krztuśca nie mamy. Od r. 1946 na nowo podjęto rejestrację, która jednak do r. 1949 była bardzo niekompletna. Dopiero od r. 1950 zaznaczyła się wyraźna poprawa. Wiąże się to niewątpliwie z pracą nowo utworzonych wówczas Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych. Od r. 1946 dane statystyczne były gromadzone równolegle przez Ministerstwo Zdrowia oraz przez Główny Urząd Statystyczny (5, 7). W latach 1919—1938 maksymalna roczna ilość zachorowań nie przekraczała 12.000 przypadków (1928), a współczynnik zapadalności w latach 1919—1920 wynosił 4 i 14 na 100 000 ludności, górną zaś granicą zapadalności było 44/100 000 w r. 1928 (tab. II). Przeciętnie współczynniki wahały się od 20 do 32 (w latach 1936, 1937 i 1938). Od roku 1948 liczba notowanych przypadków zachorowań zwiększyła się znacznie osiągając w r. 1948 — 15 997 przypadków, w 1949 — 14.550 przypadków i w roku 1956 — 22 006 przypadków. Wzrost notowanych przypadków począwszy od 1951 r. jest jeszcze wyraźniejszy. Porównując z okresem lat 1932—1937, obecnie rejestrowana liczba zachorowań wzrosła od 5 do 9 razy. Ten dość gwałtowny wzrost zależy niewątpliwie od lepszej rejestracji. Jeszcze pełniejszy obraz uzyskuje się przez porównanie współczynników zapadalności. Krzywa zapadalności oprócz wciąż jeszcze zaznaczającego się narastania wykazuje okresowe wahania co 2, 3 lub 4 lata, nie wykazując specjalnej regularności (ryc. 1).

Krzywa umieralności w ostatnich latach przedstawia się zupełnie inaczej w Polsce niż w innych państwach (ryc. 3). W okresie 1919—1924 umieralność na krztusiec wynosiła od 0,64 do 1,72 na 100 000 ludności. W latach 1925—1929 zaznaczył się wzrost umieralności, np. w r. 1927 wskaźnik umieralności osiągnął liczbę 2,65/100 000 (tab. II). Od 1930 r. umieralność ponownie uległa zmniejszeniu. W latach powojennych współczynniki były nadal niskie, a nawet niższe niż w poprzednim okresie. Sytuacja uległa całkowitej zmianie w r. 1950, kiedy nagle umieralność osiągnęła cyfrę dotąd w Polsce nie notowaną 6,4 na 100 000 ludności. W następnych latach zaznaczył się ponownie spadek dochodzący do poziomu 2,3 do 2,4 na 100 000 ludności. Należy zaznaczyć, że dane w latach o najwyższej umieralności były uzyskane z materiałów G. U. S.-u.

W Polsce nie udaje się wykazać zależności zachorowań na krztusiec od pory roku. Niekiedy można zaobserwować wzrost liczby zachorowań w miesiącach letnich, w lipcu i sierpniu, a niekiedy nawet wcześniej, utrzymujący się kilka miesięcy. Spadek zachorowań najczęściej obserwuje się w marcu i kwietniu, ale nie są to zjawiska stałe i typowe.

Dane rejestracyjne krztuśca z podziałem wg województw są notowane w Polsce dopiero od r. 1925. Porównując średnie zapadalności na 100 000 mieszkańców w latach 1925—1937 (ryc. 4) można stwierdzić, że najwyższe współczynniki dotyczą miasta Warszawy (76,7). Dość wysoką zapadalność notowano również w województwie lwowskim — 61,8, stanisławowskim — 55, wileńskim — 48,2 i poleskim — 44,6 oraz w mieście Łodzi — 44,3. Najniższa średnia zapadalność przypada na woj. lubelskie i poznańskie — około 10 na 100 000 mieszkańców.



Tabela II.  
Krzusiec w Polsce w latach 1919—1957  
Zachorowania, zgony, zapadalność i umieralność na 100 000

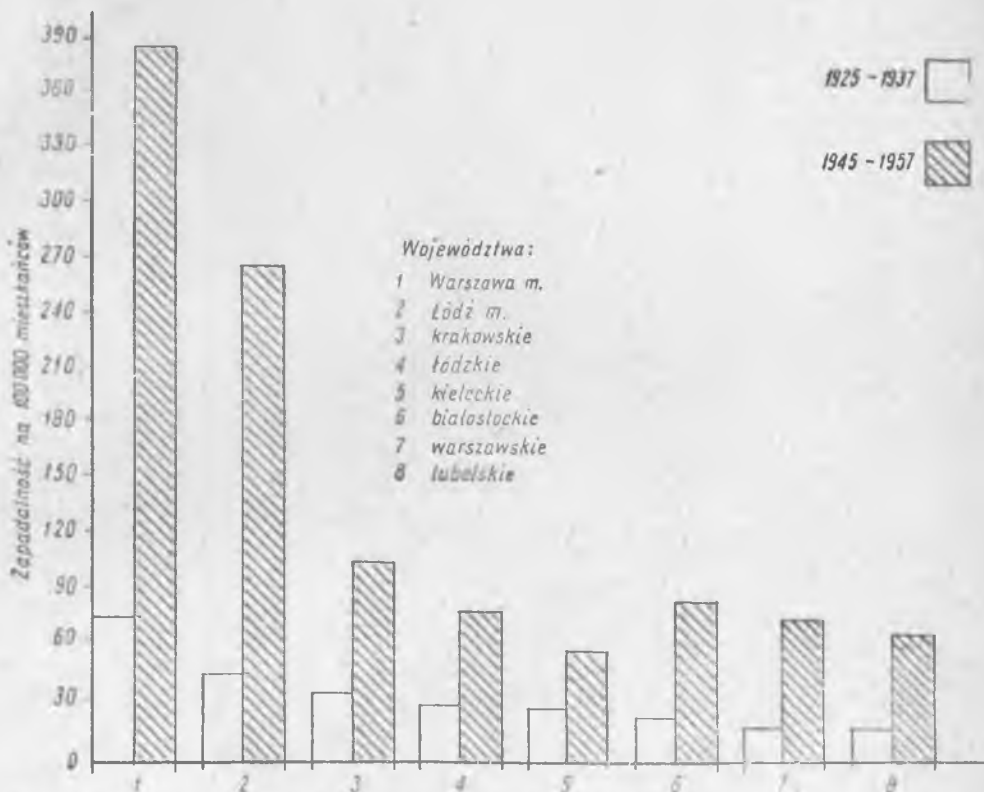
Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność 100 000	Śmiertelność	Umieralność 100 000
1919	1,126	167	4,35	14,83	0,64
1920	3,674	300	14,19	8,16	1,15
1921	4,356	301	16,83	6,91	1,16
1922	8,219	446	30,59	5,43	1,66
1923	4,367	462	16,25	10,58	1,72
1924	4,681	434	17,42	9,27	1,61
1925	10,435	687	38,84	6,58	2,56
1926	6,557	533	24,41	8,13	1,98
1927	9,657	713	35,85	7,38	2,65
1928	11,904	709	44,19	5,95	2,63
1929	9,082	576	33,63	6,34	2,13
1930	10, 04	479	37,61	4,69	1,76
1931	5,852	322	18,32	5,50	1,01
1932	8,723	371	26,94	4,25	1,14
1933	8,813	261	26,86	2,96	0,79
1934	9,295	215	27,92	2,31	0,64
1935	7,523	291	22,39	3,87	0,87
1936	10,997	576	32,34	5,24	1,69
1937	6,874	441	20,01	6,41	1,28
1938	10,101	411	28,93	4,07	1,18
...	...	...	...	...	...
...	...	...	...	...	...
1946	5,200	114	21,73	2,19	0,47
1947	4,075	56	17,09	1,37	0,23
1948	15,997	156	66,74	0,97	0,65
1949	14,550	127	59,51	0,88	0,52
1950	22,006	1 580 *	88,10	3,00	6,40
1951	23,942	1 377 *	95,07	2,70	5,40
1952	34,485	970 *	135,01	0,20	3,70
1953	67,547	1 244 *	259,10	0,10	4,70
1954	54,659	1 081 *	202,00	1,97	4,00
1955	64,433	967 *	234,00	1,50	2,30
1956	67,547	644 *	241,50	0,89	2,29
1957	68,153	756	241,40	1,1	2,65
1958	70,633	462	243,6	0,6	1,95
1959	64,120		217,5		

Źródła: Kronika Epidemiologiczna Min. Zdrowia.

\* — G. U. S.

Nie stwierdza się różnic uzależnionych od położenia poszczególnych województw bądź ich gęstości zaludnienia lub też uprzemysłowienia. Stwierdzane różnice zależą przypuszczalnie od wierności rejestracji w poszczególnych województwach, ogólnie prowadzonej bardzo słabo.

W okresie od 1945 do 1957 roku średnia zapadalność dla poszczególnych województw wzrosła. Najlepiej rejestrujące miasta Warszawa i Łódź posiadają obecnie prawie 5 razy wyższą zapadalność niż w latach 1925—1937 (Łódź nawet 6-krotnie wyższą). Wysoką zapadalność notuje województwo gdańskie. Na terenie innych województw średnia zapadalność również wzrosła, tak że najslabiej rejestrujące województwo posiada zapadalność około 58 na 100 000 mieszkańców.



Ryc. 4. Krztusiec w Polsce. Średnia zapadalność na 100 000 mieszkańców w okresach 1925—1937 i 1945—1957.

W latach 1950—1955 największa liczba zgonów przypadała na wiek 0—1; w roku 1950 — 1263 zgonów, zmniejszając się do 519 w r. 1956 (umieralność 181,2 na 100 000 w r. 1950 i 92,2 w r. 1956). W grupie wieku 1—4 liczba zgonów jest już mniejsza, a umieralność — chociaż jeszcze dosyć wysoka — jest jednak 16-krotnie mniejsza niż w pierwszym roku życia (r. 1956). Od 5. roku życia przypadki zgonów są już rzadkie.

#### KRZTUSIEC W PORÓWNANIU Z INNYMI CHOROBYMI ZAKAZNYMI WIEKU DZIECIĘCEGO

Krztusiec często traktowany jest jako choroba niegroźna. Dane statystyczne wykazują jednak, że spośród chorób zakaźnych wieku dziecięcego krztusiec powoduje najwyższą liczbę przypadków śmiertelnych. Dotyczy to większości krajów Europy i wielu innych krajów świata. Np. w Stanach

T a b e l a III.  
Krzтусiec w Polsce w latach 1950—1956  
Zgony i umieralność na 100 000 wg wieku  
Z g o n y

rok / wiek	0—1	1—4	5—9 10—14	15—19	20—25	25 +	wiek niezn.	Razem
1950	1263	298	9	—	—	7	3	1580
1951	1120	244	7	2	—	4	—	1377
1952	780	171	3	1	—	2	13	970
1953	988	240	7	—	1	5	3	1244
1954	872	182	8	1	—	10	8	1081
1955	762	190	7	—	1	4	3	967
1956	519	122	1	—	1	1	—	644
U m i e r a l n o ś ć								
1950	181,2	12,5	0,2	—	—	0,1	—	6,3
1951	155,6	9,7	0,2	0,1	—	0,2	—	5,4
1952	107,8	6,5	0,1	0,0	—	0,0	—	3,7
1953	133,9	8,9	0,1	—	0,0	0,0	—	4,7
1954	113,5	6,5	0,2	0,0	—	0,1	—	3,9
1955	92,2	6,8	0,1	—	0,0	0,0	—	3,5
1956	69,7	4,3	0,03	—	0,04	0,08	—	2,29

Źródło: Ministerstwo Zdrowia.

Zjednoczonych w latach 1940—1948 krztusiec spowodował trzykrotnie większą liczbę zgonów wśród dzieci do 1 roku życia niż odra, świnka, wietrzna ospa, różyczka, płonica, błonica, *poliomyelitis* i zapalenie opon mózgowych, razem (6b). W Polsce od r. 1953 zapadalność na krztusiec zajmuje drugie miejsce po odrze przed płonica, błonica i *poliomyelitis* (ryc. 5). Natomiast umieralność na krztusiec wśród dzieci do 1 r. życia zajmuje pierwsze miejsce przed błonica, odrą i płonica (ryc. 6).

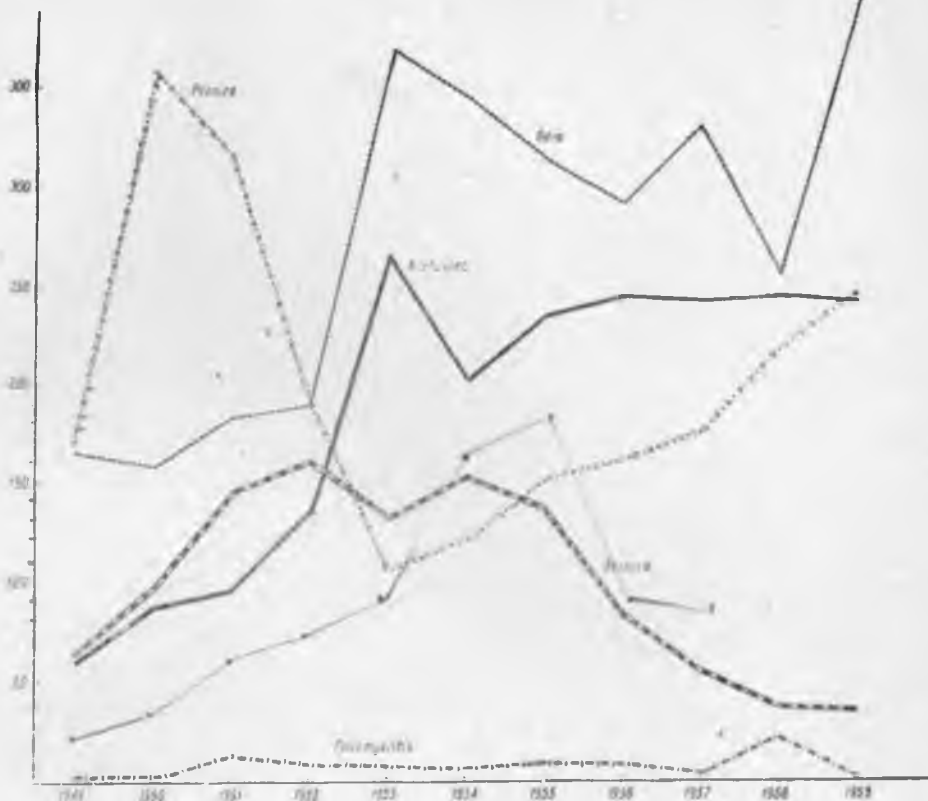
#### SPOSOBY ZAPOBIEGANIA I ZWALCZANIA CHOROBY

Zapobieganie poprzez izolację dzieci chorych od zdrowych nie ma dużych szans powodzenia z powodu zbyt późno stawianego rozpoznania. Stąd najważniejsze jest uodpornienie czynne wrażliwych osobników.

W Polsce próby szczepień były prowadzone już od r. 1937. Na szerszą skalę wprowadzono szczepienia dopiero od 1951 r. Liczby zaszczepionych dzieci przedstawiały się następująco: w r. 1951 — 43 536 osób; w 1952 — 132 733; w 1953 — 146 219; w 1954 — 98 698; w r. 1955 — 78 110; w r. 1956 — 56 124; w r. 1957 — 70 003.

Nie obejmuje to wszystkich dzieci szczepionych, gdyż pewne grupy dzieci były szczepione ponadto szczepionkami zagranicznymi: błonica-*teżec*-krztusiec.

Uodpornienie bierne poprzez podawanie surowic hiperimmunizowanych oraz  $\gamma$ -globuliny nie znalazły w Polsce szerszego zastosowania. Natomiast już od r. 1953 dosyć często stosowane jest zapobiegawcze podawanie chloromycetyny w skupiskach dzieci. Wyniki tej metody, jeżeli antybiotyk podawano wcześniej, są dość dobre. Ale przy każdym następnym zakażeniu dziecko może zachorować i wydaje się, że metoda ta nie może mieć wpływu na obniżenie ogólnokrajowej zapadalności.



Ryc. 5. Zapadalność na krztusiec, odre, płonicę, błonicę i poliomyelitis w Polsce, w latach 1949—1959 (na 100 000 mieszkańców).

#### OCENA SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ I WNIOSKI

Krztusiec na terenie Polski jest chorobą niewątpliwie bardzo rozpowszechnioną, co nietety nie znajduje pełnego odzwierciedlenia w statystyce. Wprawdzie od r. 1951 rejestracja uległa znacznej poprawie, ale biorąc pod uwagę, że na krztusiec choruje około 100% ludności (w postaci typowej nie mniej niż 80%), obecnie podawane współczynniki są około 8-krotnie mniejsze, niż jest to w rzeczywistości. Na polepszenie rejestracji duży wpływ miałyby wprowadzenie na szeroką skalę badań bakteriologicznych i serologicznych. Badania bakteriologiczne pomogłyby również przy wczesnej diagnostyce, co pozwalałoby na wczesne izolowanie chorych, a to ma szczególne znaczenie epidemiologiczne.

Krztusiec jest najgroźniejszy dla dzieci do 1 r. życia. Należy zaznaczyć, że tylko nieliczne jednostki chorobowe można porównać pod tym względem z krztuscem. Najwyższą zapadalność na krztusiec notuje się natomiast w wieku od 1 do 4 lat. Dotychczas przeprowadzone w Polsce szczepienia obejmowały tak niewielką liczbę dzieci, że nie mogło to mieć żadnego wpływu ani na zapadalność, ani na umieralność. Stąd jest rzeczą konieczną wprowadzenie szczepień na jak najszerszą skalę u dzieci od pierwszych miesięcy życia. Wpłynęłoby to znacznie na zmniejszenie zapadalności i umieralności.

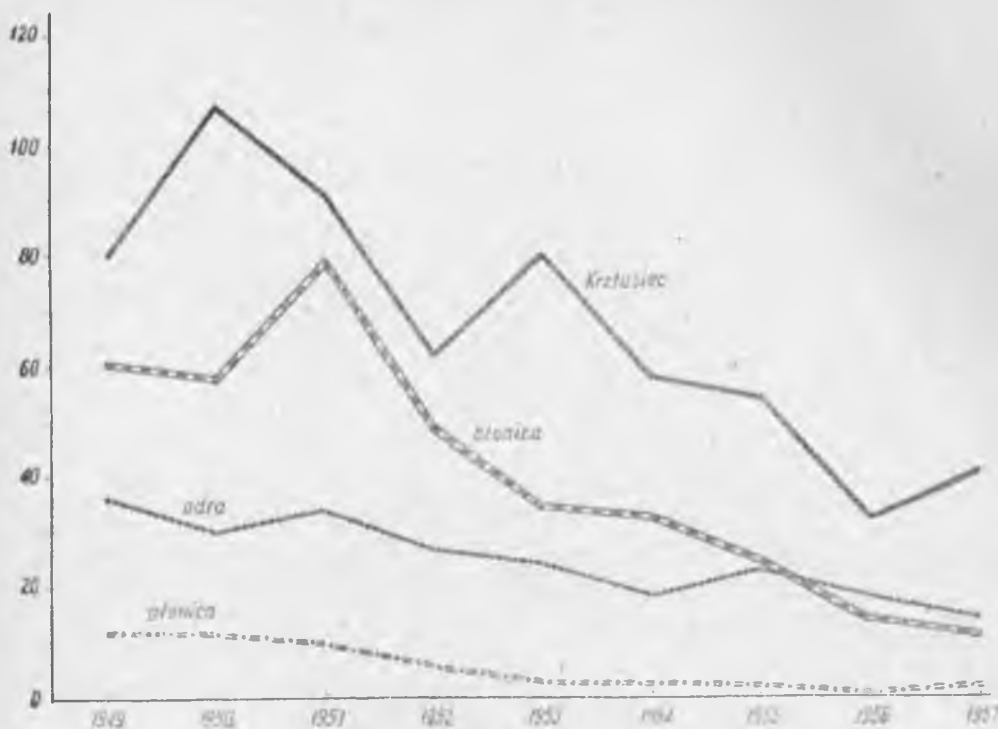


Рис. 6. Умиеральность детей до 1 roku życia на krztusiec, błonicę, płonicę i odę w Polsce w latach 1949—1957 na 100 000 urodzeń żywych.

Д. Нарушевич

#### КОКЛЮШ В ПОЛЬШЕ ЗА 1919—1959 ГГ. НА ФОНЕ МИРОВОЙ ОБСТАНОВКИ

##### Содержание

Был проведен статистический анализ эпидемиологической обстановки коклюша в Польше на фоне мировой ситуации. Статистические данные о числе заболеваний и смертельных исходов могут послужить только лишь для ориентации. С 1951 года отмечается значительное улучшение учета. В последние годы Польша принадлежит странам со средне-высокой заболеваемостью. Смертность коклюша стоит в Польше на более высоком уровне, чем в западно-европейских странах. Необходимо ввести предохранительные прививки в более широком масштабе, особенно среди детей первого года жизни.

D. Naruszewicz

#### WHOOPIING COUGH IN POLAND DURING 1919—1959 AS COMPARED WITH THE WORLD SITUATION

##### Summary

A statistical analysis of the whooping cough epidemiological situation in Poland was conducted and compared with the world situation. The statistical data on mor-

bidity and mortality may only serve as orientative data. A marked improvement in registration is to be noted since 1951. Poland belongs to countries with a medium-high morbidity in the last few years. Mortality due to whooping cough in Poland is higher than in the western European countries. It is necessary to conduct preventive vaccinations on an extensive scale, particularly among infants.

#### PIŚMIENICTWO

1. Gordon J. E., Hood R. J.: Amer. J. Med. Sc., 1951, 222, 333. — 2. Kronika Epidemiologiczna, 1926—1937, 1—16. — 3. Krzusiec. Monografia pod red. J. Bogdanowicza, Warszawa 1954. — 4. Małe Roczniki Statystyczne, 1930—1939. — 5. Ministerstwo Zdrowia, Departament Statystyki Medycznej, Biuletyn Statystyczny 1957, 1959, 4, 18. — 6. Rapp. Epid. et Demograph., a) 1951, 4, 2—3, 36; b) 1952, 5, 8, 18; c) 1956, 9, 6. — 7. Rocznik Statystyczny GUS, 1947—1958.

---

---

**Chorzy czekają na krew — zwerbuj choć  
kilku krwiodawców honorowych.**

---

---

## KOMUNIKAT

### II Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych

odbędzie się w dniach 29 i 30 września 1961 r. w Gdańsku

Temat główny Zjazdu: Wirusowe zapalenie wątroby. Ponadto przewidziane są doniesienia na dowolne tematy z dziedziny chorób zakaźnych.

W okresie Zjazdu odbędzie się Walne Zebranie członków Towarzystwa. Szczegóły organizacyjne będą podane do wiadomości w terminie późniejszym.

Doniesienia Zjazdowe należy kierować pod adresem: dr *Bronisław Trzaska*, sekretarz Komisji Naukowej II Zjazdu, Gdańsk, Dębinki 7, Klinika Chorób Zakaźnych.

Uwzględnione będą prace, które napłyną najpóźniej do dnia 30 kwietnia 1961 r.

Uprasza się o nadsyłanie prac w maszynopisie w 3 egzemplarzach wraz ze streszczeniem w języku polskim.

Przewodniczący Komitetu Zjazdowego

(—) Prof. dr *W. Bincer*

Halina Wojdon

## CHOROBY ZAKAŻNE W CZTERECH SZKOŁACH PODSTAWOWYCH M. POZNANIA W ROKU SZKOLNYM 1958/59

Doniesienie tymczasowe

Z Zakładu Higieny A. M. w Poznaniu  
Kierownik. zast. prof. dr A. Jankowiak

Analiza chorób zakaźnych wśród uczniów szkół podstawowych wydawała się celowa ze względu na specyficznie trudne warunki pomieszczenia w naszych szkołach podstawowych i ich ewentualny wpływ na sytuację epidemiczną środowiska szkolnego oraz ze względu na niewielką ilość prac tak w piśmiennictwie obcym, jak i krajowym, poświęconą temu zagadnieniu.

W związku z tym w roku szkolnym 1958/59 przeprowadzono rejestrację chorób zakaźnych na terenie 6 szkół podstawowych jednej z dzielnic m. Poznania o łącznej liczbie 5 489 uczniów. Założono specjalne zeszyty, do których wpisywano nieobecność dzieci szkolnych powyżej 3 dni według dzienników lekcyjnych. Następnie ustalano przyczynę nieobecności ucznia w szkole na podstawie zaświadczeń lekarskich i usprawiedliwień rodziców, a czasem według informacji samych uczniów. Uzyskane w ten sposób dane sprawdzono z rejestrem Stacji San.-Epid., celem potwierdzenia zanotowanych chorób zakaźnych. Ponieważ rejestracja zachorowań nie była odpowiednio prowadzona we wszystkich 6 szkołach, ostateczna analiza obejmuje dane, dotyczące chorób zakaźnych wśród dzieci 4 szkół podstawowych o łącznej liczbie 2 982 uczniów w roku szkolnym 1958/59.

I. Ogólna charakterystyka chorób zakaźnych, występujących wśród uczniów 4 szkół podstawowych.

1. Zapadalność na choroby zakaźne w czterech różnych środowiskach szkolnych. Problem ten przedstawia tabela I.

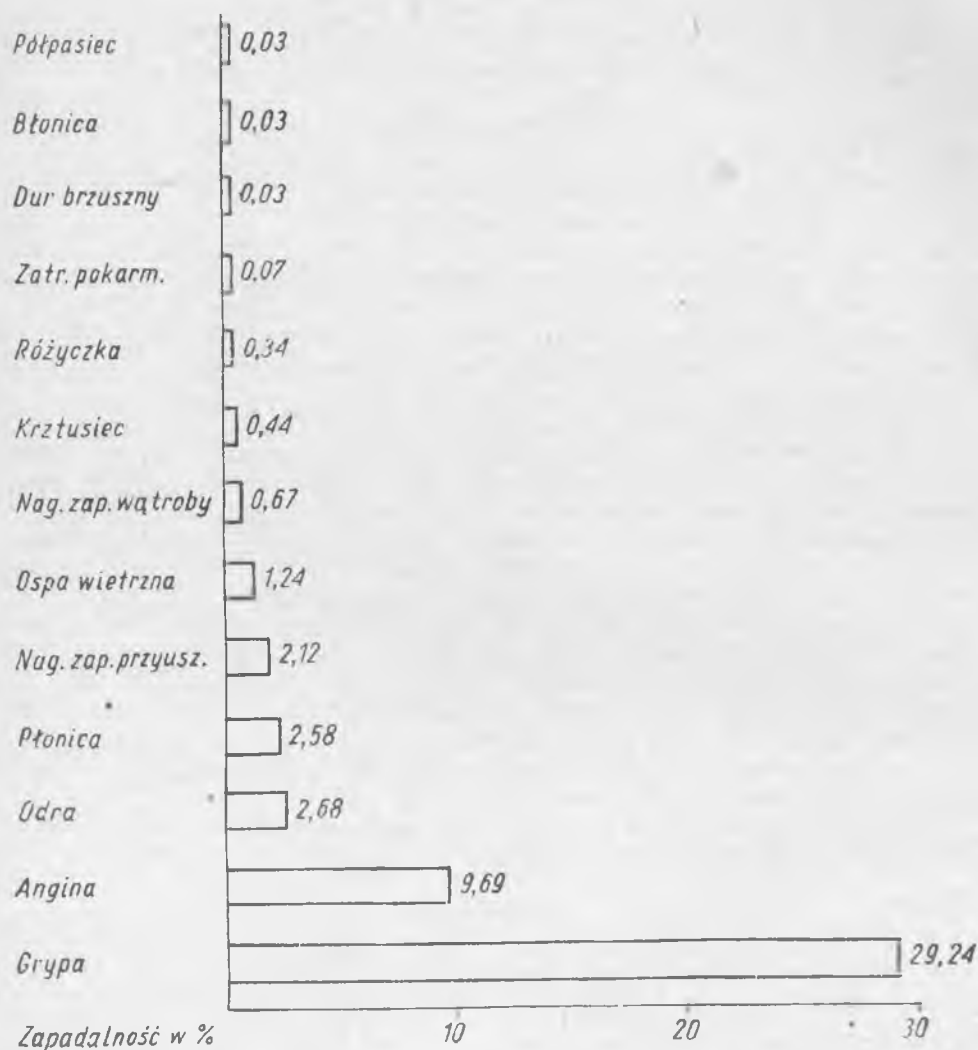
Tabela I  
Zapadalność na choroby zakaźne w 4 szkołach podstawowych m. Poznania

Szkoły	Liczba uczniów	Liczba schorzeń zakaźnych	Zapadalność w ‰
Szkoła Nr 1	322	71	22,05
Nr 2	783	299	38,18
Nr 3	855	459	53,68
Nr 4	1022	637	62,33
Ogółem:	2982	1466	49,16

W analizowanym materiale zapadalność na choroby zakaźne u 2 982 uczniów czterech szkół podstawowych wynosiła 49,16%. Z tabeli tej wynika, że zapadalność na choroby zakaźne była zależna od ilości dzieci



w szkole. Im większe skupienie uczniów w danym środowisku szkolnym, tym bardziej wzrastał wskaźnik zapadalności na choroby zakaźne, szczególnie na „grypę” i anginy. Podkreślić przy tym należy, że Szkoły Nr 2, 3 i 4 stanowią jeden zespół budynków szkolnych. Pomimo jednakowych warunków przestrzenno-lokalowych każda z tych szkół charakteryzowała



Ryc. 1. Zapadalność uczniów szkół podstawowych na poszczególne choroby zakaźne.

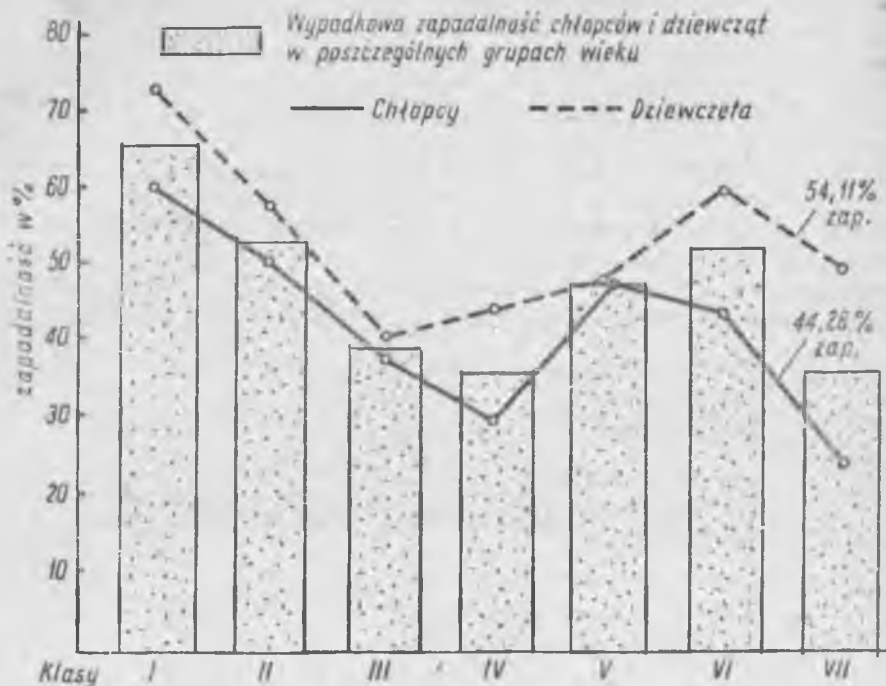
się innym wskaźnikiem zapadalności na choroby zakaźne. Na liczbę 49,16% składała się zapadalność dzieci szkolnych na różne choroby zakaźne. Ilustruje to ryc. 1.

Rycina ta pokazuje, że w ciągu roku szkolnego 1958/59 najczęściej dzieci chorowało na „grypę”. Nazwą tą objęto cały szereg schorzeń górnych dróg oddechowych, rozpoznawanych jako grypa, nieżyty nosogardłowe, przeziębienie. Drugie miejsce pod względem częstości zachorowań zaj-

mowały anginy, a schorzenia zakaźne wieku dziecięcego, takie jak odra, płonica, nagminne zapalenie przyusznicy i ospa wietrzna, stanowiły od 1 do 3% ogólnej zapadalności. Inne choroby zakaźne nie odgrywały większej roli.

2. Zapadalność na choroby zakaźne według płci i wieku.

Rozpatrując zapadalność na choroby zakaźne w zależności od płci stwierdza się przewagę zachorowań wśród dziewcząt (ryc. 2).



Ryc. 2. Zapadalność dzieci szkolnych na choroby zakaźne wg płci i wieku w klasach od I do VII.

Zapadalność dziewcząt na choroby zakaźne wynosiła 54,11% w stosunku do 44,26% zapadalności wśród chłopców. Różnica między tymi dwiema wartościami jest istotna w sensie statystycznym (jest bowiem większa od podwójnego błędu różnicy).

Z dalszych opracowań wynika, że przewaga płci żeńskiej była spowodowana większą zapadalnością dziewcząt na grypę i nagminne zapalenie przyusznicy. Diagram słupkowy na ryc. 2 przedstawia wypadkową zapadalności chłopców i dziewcząt w poszczególnych grupach wieku. Stwierdzono największą zapadalność na choroby zakaźne (66,88%) w I klasie, tj. u dzieci 7-letnich, a następnie w klasach II, V, VI, czyli u dzieci 8, 11 i 12-letnich (średnia zapadalność dla tych klas — 52,05%).

Ten charakter zapadalności był uwarunkowany przede wszystkim schorzeniami „grypowymi” i zachorowaniami na anginy.

W młodszych grupach wieku (klasy I i II) wskaźnik zapadalności kształtowały ponadto typowe choroby zakaźne wieku dziecięcego — odra, nagminne zapalenie przyusznicy, płonica, ospa wietrzna i krztusiec, które w starszych klasach odgrywały coraz mniejszą rolę.

### 3. Występowanie chorób zakaźnych w poszczególnych miesiącach roku szkolnego.

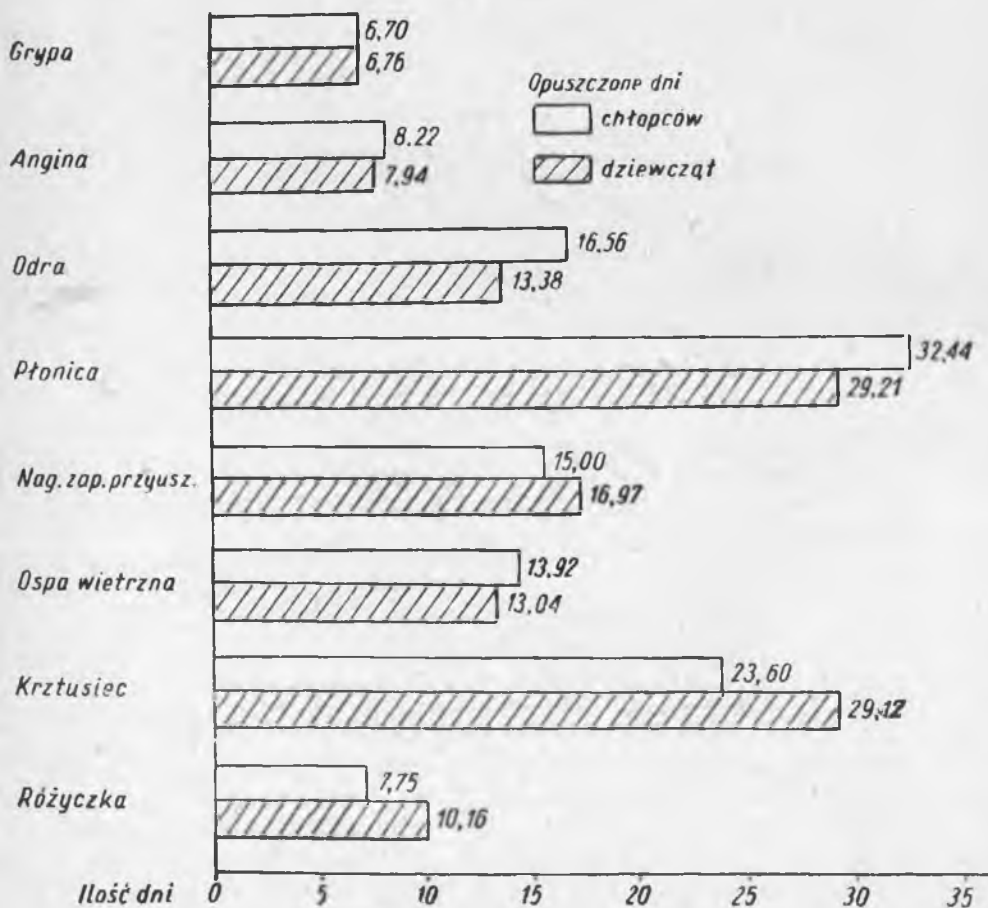
Choroby zakaźne występowały przede wszystkim w miesiącach jesienno-zimowych. Najmniejsza liczba zachorowań miała miejsce późną wiosną i na początku lata. Największe nasilenie chorób zakaźnych stwierdzono w marcu, co było związane z epidemią grypy 1959 r.

### II. Choroby zakaźne jako jedna z przyczyn opuszczania dni nauki.

Wobec większej zapadalności płci żeńskiej na choroby zakaźne dziewczęta opuszczały więcej dni nauki niż chłopcy. Przeciętnie jeden przypadek choroby zakaźnej pociągał za sobą 10-dniową nieobecność ucznia w szkole, co stanowiło około 4% całego czasu nauki wobec 266 dni roku szkolnego 1958/59. Największą absencję — 40,8% wszystkich opuszczonych dni — powodowała „grypa”.

Na drugim miejscu znajdowała się liczba dni, opuszczonych z powodu płonicy i przewyższała ona nieznacznie absencję, wywołaną przez anginy. Fakt ten zasługuje na uwagę, ponieważ notowano 77 zachorowań na płonicę w stosunku do 289 przypadków anginy.

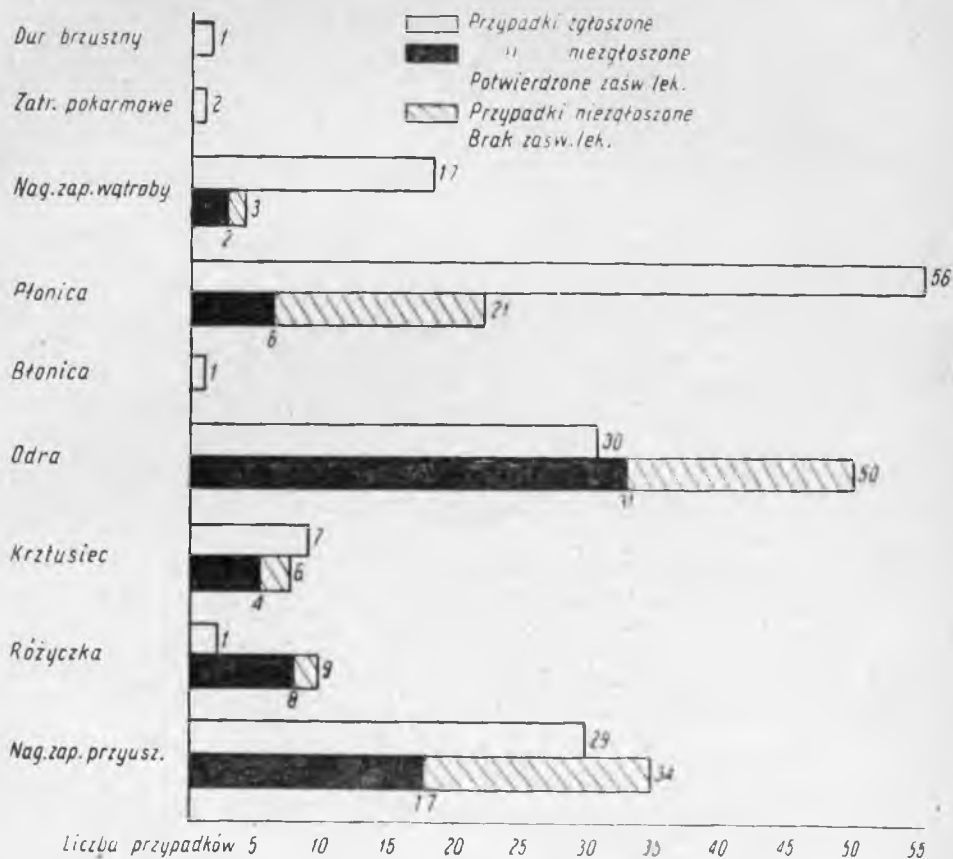
Ustalono również przeciętną liczbę opuszczonych dni, przypadającą na jednego ucznia w zależności od rodzaju choroby zakaźnej (ryc. 3).



Ryc. 3. Przeciętna liczba opuszczonych dni w szkole przez dziewczęta i chłopców z powodu najczęstszych chorób zakaźnych.

Okazało się, że dzieci, chorujące na płonicę, krztusiec były najdłużej nieobecne w szkole — około 28 dni.

Schorzenia, określane jako banalne — „grypa”, anginy — powodowały tygodniową nieobecność ucznia w szkole. W związku z dużą liczbą tych zachorowań (1161 na 2982 uczniów), niemal co trzecie dziecko traciło 7 dni nauki w roku szkolnym z powodu tych schorzeń. Chłopcy i dziewczęta opuszczali przeciętnie prawie równe ilości dni z powodu poszczególnych chorób zakaźnych.



Ryc. 4. Choroby zakaźne wśród dzieci szkolnych, podlegające obowiązkowi zgłoszenia.

### III. Rejestracja chorób zakaźnych w szkole.

Przed przystąpieniem do powyższych badań rejestracja chorób zakaźnych w wymienionych szkołach podstawowych była traktowana marginalnie.

Prowadzenie rejestracji chorób zakaźnych w sposób przedstawiony na początku tej pracy wykazało, że pewna liczba chorób zakaźnych, obowiązkowo zgłaszalnych, nie była zupełnie notowana w Stacji San.-Epid., pomimo ujawnienia ich w szkole.

Ryc. 4 przedstawia przypadki chorób zakaźnych wśród dzieci szkolnych, podlegające obowiązkowi zgłaszania. Każdy słupek diagramu za-

wiera przypadki zgłoszone i niezgłoszone w obrębie danej jednostki chorobowej.

Największą liczbę niezgłoszonych przypadków stwierdzono w takich chorobach, jak odra, krztusiec, różyczka, nagminne zapalenie przyusznic, z tym jednak, że tylko część tych schorzeń była udokumentowana zaświadczeniami lekarskimi. Rozpoznanie pozostałej liczby zachorowań ustalono na podstawie usprawiedliwień rodziców lub według informacji samych uczniów. Można mieć wprawdzie pewne zastrzeżenia co do wiarygodności tych danych, ale pominięcie ich zatarłoby rzeczywisty obraz dokładnej rejestracji. Wynika więc z tego zestawienia, że w obrębie takich schorzeń, jak odra, krztusiec, nagminne zapalenie przyusznic, a szczególnie w różyczce, dość duża liczba przypadków wymyka się rejestracji Stacji San.-Epid. Również zgłoszenie zachorowań na płonicę nie jest ściśle przestrzegane. W świetle danych ryc. 4 liczba przypadków niezgłoszonych stanowiła około 30% wszystkich zachorowań na płonicę.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Wykazano na podstawie opracowanego materiału, że choroby zakaźne są na terenie naszych szkół poważnym zagadnieniem. Obejmują one prawie 50% uczniów w ciągu roku szkolnego. Wśród tych schorzeń przeważają choroby banalne — „grypa”, anginy — oraz typowe schorzenia zakaźne wieku dziecięcego — odra, płonica, nagminne zapalenie przyusznic, ospa wietrzna.

Podobne zjawisko notują w piśmiennictwie polskim *Gądzikiewicz* (2), *Kacprzak* (5), w zagranicznym *Dedabriszwili* (1), *Harnack* (3), *Ingalls* (4), *Lau* (6, 7).

Liczba schorzeń „grypowych” i angin ulega bardzo znacznemu zwiększeniu w tych środowiskach szkolnych, które skupiają dużą ilość uczniów na stosunkowo ograniczonym terenie. Takie warunki pozwalają na łatwe rozprzestrzenianie się zakażeń kropelkowych. Jest to fakt ogólnie znany, ale nie notowany w tak jaskrawy sposób w środowiskach szkolnych tych krajów, gdzie warunki są lepsze.

W środowisku naszych szkół jest wiele cech ciekawych i zastanawiających. Analiza absencji chorobowej wykazuje, że uczniowie naszych szkół opuszczają przeciętnie większą liczbę dni nauki w powodu poszczególnych chorób zakaźnych niż ich rówieśnicy z innych krajów. Porównawczo takie choroby jak „grypa” i anginy powodują przeciętnie wśród uczniów szkół niemieckich i radzieckich około 4-dniową nieobecność dziecka w szkole (1, 6, 7). Natomiast w analizowanym materiale przeciętna absencja ucznia w szkole z powodu powyższych schorzeń wynosi około 7 dni.

Przewaga zapadalności dziewcząt nad chłopcami i tym samym większa ich absencja znajduje potwierdzenie między innymi w dawniejszych zestawieniach, podawanych przez *Gądzikiewicza*, jak również w pracy *Laua*.

Obserwowano u naszych uczniów znaczną zapadalność na choroby zakaźne nie tylko w klasach najmłodszych (I i II), lecz także w klasach starszych (V i VI) (ryc. 2). Tego zjawiska nie notują autorzy zagraniczni (1, 6, 7). W analizowanym przeze mnie materiale schorzenia „grypowe” i anginy wpływały na kształtowanie się wskaźnika zapadalności V i VI klasy. Nie jest wykluczone, że zjawisko to miało tylko czasowe znaczenie ze względu na epidemię grypy w tym roku szkolnym.

Dotychczasowy system prowadzenia rejestracji chorób zakaźnych w szkole pozostawia wiele do życzenia. Notowanie zachorowań, w sposób przedstawiony przeze mnie w tej pracy, stanowi uzupełnienie danych Stacji San.-Epid. w zakresie takich schorzeń, jak odra, krztusiec, różyczka, nagminne zapalenie przyusznicy, a także częściowo w płonicy. Obowiązek zgłaszania tych chorób nie zawsze jest ściśle przestrzegany przez świat lekarski. Wydaje się więc, że dokładna kontrola nieobecności dzieci w szkole, ze szczególnym zwróceniem uwagi na choroby zakaźne, daje pełniejszy obraz zachorowalności na te schorzenia niż rejestracja Stacji San.-Epid. Zaznacza się to przede wszystkim w zakresie „banalnych” chorób zakaźnych, które w życiu szkoły, jak i w ogólnym środowisku dziecięcym mają w dalszym ciągu duże znaczenie.

#### WNIOSKI

1. Zapadalność na choroby zakaźne na terenie wymienionych szkół podstawowych jest znaczna i wiąże się ze skupieniem dużej liczby uczniów w niedostatecznych pomieszczeniach szkolnych.

2. Choroby zakaźne w obserwowanych środowiskach szkolnych są przyczyną dłuższej absencji uczniów w porównaniu z doniesieniami autorów innych krajów.

3. Odpowiednie prowadzenie rejestracji zachorowań w szkole może być cennym uzupełnieniem danych Stacji San.-Epid. i tym samym wnieść pewien wkład do lepszej oceny sytuacji epidemiologicznej w zakresie tych chorób zakaźnych, które określa się i traktuje jako schorzenie banalne.

Niniejsza praca jest wstępnym doniesieniem; pracę prowadzi się nadal w obecnym roku szkolnym. Sprecyzowane wnioski mają więc jedynie znaczenie tymczasowe i odnoszą się wyłącznie do przedstawionego materiału.

Г. Войдон

#### ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В 4-Х НАЧАЛЬНЫХ ШКОЛАХ Г. ПОЗНАНЯ ЗА 1958/1959 ШКОЛЬНЫЙ ГОД

(Предварительное сообщение)

#### Содержание

Из изученного материала (2982 учеников) следует, что заболеваемость инфекционными болезнями составляет 49,16%. Среди учеников наблюдается прежде всего инфекционные заболевания верхних дыхательных путей — грипп, кагарры носо-горла, ангины. Отмечается превалирование (статистически значимое) числа заболеваний среди лиц женского пола. Чаще всего заболевают дети в возрасте 7 лет, затем 8, 11 и 12 лет.

В изученных начальных школах инфекционные заболевания являлись чаще причиной пропущенных дней, чем это следует из данных других авторов. Причиной отсутствия детей в школе чаще всего являлся грипп, затем скарлатина и ангины. Учет отсутствия детей в школе дает более полную картину заболеваемости корью, коклюшем, розеолой, эпидемическим паротитом и скарлатиной, чем данные регистрации Сан.-Эпид. Станции на основании экстренных извещений.

H. Wojdon

INFECTIOUS DISEASES IN FOUR PRIMARY SCHOOLS IN POZNAN  
DURING THE 1958—1959 SCHOOL YEAR

(Preliminary Report)

## Summary

In the analyzed material (2,982 pupils) infectious disease morbidity was 49.16 per cent.

Infectious diseases of the upper respiratory tract — influenza, naso-pharyngeal catarrh, angina — are most prominent among the pupils. Morbidity among girls is markedly greater in a statistically significant degree. 7-year old children most often fall ill with infectious diseases; they are followed by children 8, 11 and 12-years old.

In the primary schools mentioned, infectious diseases caused a greater number of school absences as compared with data from authors of other countries. The largest number of absences was due to influenza followed by scarlet fever and anginas. Noting children's absences from school gives a fuller picture of measles, whooping cough, roseola, mumps and scarlet fever morbidity than the registration by the Public Health Laboratories based on compulsory doctors' reports.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Dedabriszwili O.*: *Gig. i Sanit.*, 1959, 2, 40. — 2. *Gądzikiewicz W.*: *Krótki podręcznik higieny szkolnej*, Warszawa 1949. — 3. *Harnack G.*: *Kinderarzt. Prax.*, 1958, 26, 1, 21. — 4. *Ingalls T.*: *New Eng. J. Med.*, 1956, 255, 14, 629. — 5. *Kacprzak M.*: *Epidemiologia ogólna*, Warszawa 1956. — 6. *Lau W.*: *Ärzt. Jugendkunde* 1959, 52, 1/2, 2. — 7. *Lau W.*: *Ärzt. Jugendkunde*, 1959, 52, 3/4, 79.

---

---

**Krew leczy i ratuje zdrowie i życie ludzkie — przyczynić się do powiększenia szeregu krwiodawców honorowych.**

---

---

*Jan Chrzanowski, Irena Kularska, Ryszard Stempień,  
Leszek Wojciechowski*

## BADANIA SEROLOGICZNE W KIERUNKU GORĄCZKI Q WŚRÓD PRACOWNIKÓW PRZEMYSŁU WEŁNIANEGO

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Łodzi  
Kierownik: doc. dr med. *J. Chrzanowski*  
i ze Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej m. Łodzi  
Dyrektor: dr *J. Zański*

Wielu autorów podkreśla dużą rolę owiec jako ważnego i częstego zbiornika zarazka gorączki Q. Bardzo często epidemie tej choroby, zwłaszcza w Europie, były powodowane przez zakażone owce lub ich produkty (mleko, mięso, wełna itp.).

Pierwszy wskazał na owce jako źródło zarazka *Caminopetros* (4), który wyosobnił *R. burneti* z mleka owiec w Grecji w czasie drugiej wojny światowej. Wyniki te potwierdziły się w wielu późniejszych badaniach przeprowadzonych głównie przez badaczy amerykańskich. *Lenette* i *Clark* (11), *Jellison* i współpr. (7) podkreślają, że owce zakażone w sposób naturalny mogą wydalać masowo riketsje z mlekiem; *Winn* i współpr. (19) wykazali *R. burneti* w kale owiec zakażonych; *Welsh* i współpr. (15) obserwowali wydalanie zarazków wraz z łożyskiem w czasie wykotów, *a Abinanti* i współpr. (1) wykazali riketsje również w wodach płodowych. Zakaźność mleka, łożyska i wód płodowych owiec potwierdziło później także wielu autorów europejskich, jak np. *Wiesman* (18) w Szwajcarii, *Stoker* i współpr. (14) w Wielkiej Brytanii, *Babudieri* i *Ravaioli* (3) we Włoszech, *Combiescu* i współpr. (5) w Rumunii.

Mając na uwadze te fakty, staje się oczywistym, że wełna zwierząt zakażonych zanieczyszczona wydaliniami, mlekiem czy wreszcie wodami płodowymi w czasie wykotów może stać się źródłem zarazka czy to bezpośrednio po zanieczyszczeniu, czy też przez długi nawet okres czasu, kiedy materiał ten zaschnie na wełnie. Należy bowiem stwierdzić, że zarazek gorączki Q jest wyjątkowo oporny na wysychanie i może po wysuszeniu zachować żywotność i zjadliwość przez szereg tygodni (*Zdrodowski* i *Goliniewicz* (23) oraz *Kulagin* i współpr. (10)). W czasie różnych czynności z taką wełną (pakowanie, sortowanie, pranie) zarazek wraz z pyłem unoszącym się z wełny może zakazić drogą inhalacji ludzi znajdujących się w pobliżu. W związku z tym opisano szereg epidemii gorączki Q wywołanych pyłem z wełny; były to przeważnie zakażenia zawodowe.

*Abinanti* i współpr. (2) wykazali, że u osób strzygących chore owce następuje bardzo często zakażenie; znaleźli oni u 41,6% osób zajętych przy strzyżeniu — przeciwciała dla *R. burneti*. *Stoker* i współpr. (14)



wyosobnili z wełny owiec z ogniska epidemicznego szczep *R. burneti*, podobnie Wojciechowski (20) z wełny owiec, które były źródłem epidemii w Polsce.

Wełna zakażona również nierzadko stawała się przyczyną epidemii lub zachorowań sporadycznych w zakładach przetwórczych (tekstylnych). Sigel i współpr. (3) opisali przebieg zachorowań na gorączkę Q w fabryce oczyszczania wełny w Filadelfii; Czumałow i współpr. (6) obserwowali epidemię w fabrykach przeróbki wełny w ZSRR, podobnie w 1955 r. Kulagin (8) podaje opis ogniska w kombinacie dywanowo-pluszowym w Witebsku oraz w 1956 (9) w 4 fabrykach tekstylnych w okolicach Moskwy i w fabrykach oczyszczania wełny w Azji Środkowej ZSRR.

Mając na uwadze spostrzeżenia wyżej przedstawione należało się liczyć z możliwością wystąpienia zakażeń gorączką Q w ośrodkach przemysłu tekstylnego w Polsce, zwłaszcza w okresach, gdy przeróbce ulegała wełna sprowadzana z krajów objętych endemią i enzootią gorączki Q. Liczyć się należało, że przede wszystkim zakażeniu mógł ulegać personel zakładów włókienniczych zatrudniony przy sortowaniu wełny importowanej, gdyż czynność ta specjalnie sprzyja powstawaniu pyłu, który może przedostawać się do dróg oddechowych i na spojówki oczu pracowników. Istnieje też możliwość zakażeń przez skórę uszkodzoną w czasie pracy zarazkami znajdującymi się w wełnie.

Celem zorientowania się, czy zagadnienie to może mieć znaczenie w Polsce, zostały podjęte pewne badania pracowników zatrudnionych przy przeróbce wełny importowanej z krajów objętych endemią i enzootią gorączki Q, głównie z Australii, Egiptu, Argentyny i Chin.

#### MATERIAŁY I METODY

Badania przeprowadzono u pracowników przemysłu tekstylnego zatrudnionych w 5 dużych zakładach włókienniczych na terenie m. Łodzi i Częstochowy. Dotyczyły one robotników pracujących w magazynach, sortowniach oraz pralniach wełny importowanej, a zatem osób, które stykały się bezpośrednio z wełną czy to w czasie transportu, czy też podczas segregowania surowca w składach lub podczas prania. Wełna poddana w dalszej przeróbce działaniu środków chemicznych i wysokiej temperaturze przestaje być zakaźna. W związku z tym nie prowadzono badań pracowników zatrudnionych w późniejszym jej przetwarzaniu. Szczególną uwagę zwrócono na wełnę pochodzącą z Australii, gdzie gorączka Q panuje endemicznie.

Spostrzeżenia nasze prowadzone były w ciągu lat 1958 i 1959 i polegały na badaniu przedmiotowym pracowników, okresowych badaniach serologicznych na zachowanie się odczynu wiązania dopełniacza z antygenem *R. burneti* „Henzerling” oraz na obserwacji epidemiologicznej.

Ogółem przebadano 583 surowice pobrane od 459 pracowników zakładów włókienniczych oraz od 45 chorych przebywających w Klinice Chorób Zakaźnych z podejrzeniem atypowego zapalenia płuc, jak również wirusowego zapalenia wątroby. Badania serologiczne przeprowadzono jednorazowo; w przypadkach uzyskania wyniku wątpliwego lub dodatniego — dwukrotnie; w pojedynczych przypadkach — trzykrotnie. Przy oznaczaniu poziomu przeciwciał wiążących dopełniacz (o. w. d.) posługiwaliśmy się metodyką odczynu opisaną przez Wojciechowskiego i współpracowników (21).

## WYNIKI BADAŃ

Przeprowadzone wywiady u osób przez nas badanych wskazywały w pojedynczych przypadkach na przebycie w przeszłości spraw gorączkowych, które określano jako zakażenia grypowe lub stany gorączkowe o nieustalonej etiologii. U większości badanych stwierdzano na skórze dłoni liczne ślady skaleczeń i zmian ropnych powstałych wskutek kontaktu z zanieczyszczeniami wełny. Niektórzy z badanych wykazywali na skórze rąk, a niekiedy na skórze całego ciała obecność wykwitów uczuleniowych lub podawali w wywiadzie skłonność do ich występowania.

Badaniami klinicznymi nie wykazano aktualnie świeżych zachorowań. Badania serologiczne przy użyciu odczynu wiązania dopełniacza przeprowadzone u 459 pracowników wypadły dodatnio w 12 przypadkach w mianie 1:8 i wyższym. Dokładniejsze dane dotyczące wyników serologicznych wspomnianych 12 osób podano w tabeli I.

Tabela I  
Wykaz przypadków serologicznie dodatnich

Lp.	wiek (lata)	dział pracy	okres pracy (lata)	miano odczynu wiązania dopełniacza z antygenem R. burneti			Uwagi:
				I bad.	II bad.	III bad.	
1	52	sortown.	13	1:16 <sup>++</sup>	ujemne	—	
2	49	"	2	1:16 <sup>+</sup>	1:32 <sup>+++</sup>	—	
3	33	"	2	1:16 <sup>++</sup>	ujemne	—	
4	52	"	13	1:16 <sup>++</sup>	1:8 <sup>++</sup>	1:8 <sup>++</sup>	grypa w 1957 r.
5	59	pralnia	30	1:16 <sup>+++</sup>	1:16 <sup>+++</sup>	—	
6	50	sortown.	13	1:8 <sup>++</sup>	ujemne	—	
7	32	pralnia	19	1:8 <sup>++</sup>	"	—	częste anginy
8	60	sortown.	38	1:16 <sup>+++</sup>	1:8 <sup>-</sup>	—	zap. płuc w 1957 r.
9	35	magazyn	4	1:8 <sup>-</sup>	ujemne	—	
10	61	sortown.	12	1:8 <sup>-</sup>	1:8 <sup>++</sup>	—	grypa w 1957 r.
11	25	"	3	1:8 <sup>++</sup>	ujemne	—	"
12	18	"	1	1:32 <sup>+++</sup>	1:32 <sup>+++</sup>	—	grypa w 1959 r.

W 9 przypadkach dodatnie miana odczynu wiązania dopełniacza dotyczą pracowników zatrudnionych w sortowni, w 2 przypadkach pracowników pralni wełny, w 1 — magazynu. U jednego z pracowników sortowni (l. p. 12) wynik badania serologicznego po roku pracy wykazał miano o. w. d. z antygenem R. burneti „Henzerling” 1:32, a więc najwyższe, jakie osiągnęliśmy w naszych badaniach. Ponadto dodatnie miana o. w. d. uzyskano u pracowników zatrudnionych w powyższych działach w ciągu wielu, niekiedy 30, lat pracy. U osób tych były na ogół miana niższe, prawdopodobnie zetknięcie z zarazkiem odbyło się dawno.

Pulver i Felman (12) w obserwowanym przez siebie przypadku gorączki Q uzyskali miano 1 do kilku tysięcy. Przeciwciała wiążące dopełniacz mogą utrzymywać się długo w organizmie. Wg Wojciechowskiego (22)

mogą utrzymywać się co najmniej rok. *Wespi* (17) wykonując odczyn wiązania dopełniacza półtora roku po przechorowaniu uzyskał miano 1:10. Wg *Wentwortha* (16) średnie miano 1:32 do 1:64 utrzymuje się od 12 do 28 miesięcy po chorobie, odczyn więc może być wykorzystany w diagnostyce retrospektywnej. Dalsze badania serologiczne na zachowanie się o. w. d. z antygenem *R. burneti* „*Henzerling*” przeprowadzono także u chorych z nietypowym zapaleniem płuc, przebywających w Klinice Chorób Zakaźnych A. M. w Łodzi. Zbadano 25 surowic — we wszystkich przypadkach uzyskano wyniki ujemne.

Zakażenie *R. burneti* może przebiegać również pod postacią zapalenia wątroby z wystąpieniem żółtaczki; z tego powodu badaniami objęto 20 chorych przebywających w Klinice z podejrzeniem wirusowego zapalenia wątroby, a będących pracownikami przemysłu tekstylnego i mającymi kontakt z importowaną wełną. Przeprowadzono u wszystkich chorych o. w. d. z antygenem *R. burneti* „*Henzerling*” dał wynik ujemny.

Poza powyższymi badaniami przeprowadzono nieliczne próby izolowania *R. burneti* na świnkach morskich z próbek wełny pobranej z kilku transportów. Badania wirusologiczne dały wyniki ujemne. (Pracownia Riket. Iowa P. Z. H.).

#### WNIOSKI

Przeprowadzony wywiad epidemiologiczny wśród pracowników przemysłu wełnianego w Łodzi i w Częstochowie, zatrudnionych przy przeróbce wełny importowanej nie przemawiał za masowym występowaniem wśród nich gorączki Q.

Uzyskane przez nas dodatnie wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenem *R. burneti* „*Henzerling*” w 12 przypadkach na 504 przebadanych wskazują na możliwość występowania wśród nich sporadycznych zakażeń.

Na uwagę zasługuje fakt, że spośród 12 przypadków z dodatnimi wynikami aż 9 dotyczyło pracowników przemysłu tekstylnego zatrudnionych w sortowni, tzn. oddziale, w którym robotnicy bezpośrednio stykają się z wełną i gdzie stwierdza się w czasie pracy duże zapylenie.

Niskie miana odczynów mogą wskazywać na możliwość przechorowania gorączki Q przed 1—2 laty, z tym że choroba nie została wtedy rozpoznana. Istnieje też możliwość wystąpienia bezobjawowych zakażeń manifestujących się tylko pojawieniem się przeciwciał dla *R. burneti*. Z przedstawionych powyżej faktów wypływa konieczność ścisłej obserwacji klinicznej i epidemiologicznej pracowników, zwłaszcza zajętych przy rozpakowywaniu i sortowaniu wełny, celem uchwycenia świeżych zakażeń i następnie zastanowienia się nad sposobami zapobiegania tym zakażeniom. Badania są jeszcze w toku i na razie nie da się określić aktualnej ważności tego zagadnienia. Dopiero dalsze badania w przemyśle tekstylnym, zwłaszcza połączone z kontrolą wirusologiczną transportów wełny przede wszystkim zagranicznej, pozwolą w przyszłości na pełne rozpoznanie zagadnienia i ewentualne opracowanie środków zaradczych.

Я. Хжановски, И. Куларска, Р. Степень, Л. Войцеховски

## СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НА КУ-ЛИХОРАДКУ СРЕДИ РАБОТНИКОВ ШЕРСТЯНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

### Содержание

В течение 2 лет (1958—1959 г.) проводилось эпидемиологическое наблюдение среди работников 5 текстильных заводов в городах: Лодз и Ченстохов. Данная работа была обоснована тем, что на этих заводах подвергалась переработке импортная шерсть из стран охваченных эпидемией и энзоотией Ку-лихорадки (Австралия, Египет, Китай, Аргентина).

Из 504 лиц, подвергнутых исследованию, у 12 было констатировано наличие антител комплемент связывающих с *R. burneti* (Henzerling) в титрах от 1:8 до 1:32. Это относилось в 9 случаях к сортировщикам шерсти (наиболее подвергнутым опасности вдыхания шерстяной пыли), в 2 случаях к работникам прачечной и в 1 к работнику склада. В прошлом, в этих отделениях, кроме гриппа, не наблюдалось эпидемического заболевания, сходного с Ку-лихорадкой.

J. Chrzanowski, I. Kularska, R. Stempień, L. Wojciechowski

## Q FEVER AMONG WORKERS OF THE WOOLEN INDUSTRY. SEROLOGICAL INVESTIGATIONS

### Summary

Workers of 5 textile plants in Łódź and Częstochowa were placed under epidemiological observation for Q fever during two years (1958—1959). These observations were undertaken since the wool used in these factories was imported from countries endemic and enzootic to Q fever (Australia, Egypt, China and Argentina).

In 12 of 504 people examined with the complement fixation test — *R. burneti* (Henzerling) — Q fever was found in a titre from 1:8 to 1:32. These included 9 cases of workers in the wool sorting department, most exposed to the inhalation of wool dust as well as 2 workers in the laundry and 1 in the store room. No epidemics resembling Q fever had been confirmed in these departments in the past except during influenza periods.

### PIŚMIENNICTWO

1. Abinanti F. R., Lennette E. H., Winn J. F., Welsh H. H.: *J. Hyg.*, 1953, 58, 3, 385 — 2. Abinanti F. R., Welsh H. H., Winn J. F., Lennette E. H.: *Amer. J. Hyg.*, 1955, 61, 3, 362. — 3. Babudieri B., Ravaioli L.: *Rend. Inst. Super. Sanita, Roma* 1952, 15, 195. — 4. Caminopetros J. P.: *Ann. Inst. Pasteur*, 1949, 77, 6, 750. — 5. Combiescu D., Dumitrescu N., Saragea A., Hacıg A., Combiescu I., Atanasiu M., Esrig H., Sandulescu M., Mihai G.: *Studii Cercet. Inframicrobiol. Parazitol.*, 1952, 3, 1, 59. — 6. Czumakow M. P., Belaewa A. P., Szifrin I. A., Chodukin N. J., Lysunkina W. A.: *Žurn. Mikrob. Epidemiol. Immunobiol.*, 1954, 5, 40. — 7. Jellison W. L., Welsh H. H., Elson B. E., Huebner R. J.: *Publ. Health Rep.*, 1950, 65, 12, 395. — 8. Kulagin S. M.: *Z. M. E. I.*, 1955, 6, 13. — 9. Kulagin S. M.: *Z. M. E. I.*, 1956, 7, 3. — 10. Kulagin S. M., Sokotowa N. F., Subbotin A. A., Silicz V. A.: *Z. M. E. I.*, 1958, 8, 1275.
11. Lennette E. H., Clark W. H.: *J. Amer. Med. Assoc.*, 1951, 145, 306. — 12. Pulver W., Felmann N.: *Schweiz. Med. Woch.*, 1957, 4, 73. — 13. Sigel M. M., Mc Nair

Scott T. F., Henle W., Janton O. H.: Amer. J. Publ. Health, 1950, 40, 5, 524. — 14. Stoker M. G. P., Brown R. D., Kett F. J. L., Collings P. C., Marmion B. P.: J. Hyg., 1955, 53, 3, 313. — 15. Welsh H. H., Lennette E. H., Abinanti F. R., Winn J. F.: Publ. Health Rep., 1951, 66, 1473. — 16. Wentworth B. B.: Bact. Rev., 1955, 3, 129. — 17. Wespł H.: Schweiz. Med. Woch., 1957, 4, 90. — 18. Wiesmann E.: Zeitschr. Tropenmed. Parasit., 1952, 3, 297. — 19. Winn J. F., Lennette E. H., Welsh H. H., Abinanti F. R.: Am. J. Hyg., 1953, 58, 183. — Wojciechowski E.: Med. Dośw. Mikr., 1957, 9, 3, 281.

21. Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.: Przegl. Epid., 1957, 11, 1, 59 i 47. — 22. Wojciechowski E.: Przegl. Epid., 1958, 12, 2, 193. — 23. Zdrodowski P. F., Goliniewicz E. M.: Uczenie o rikketsijach i rikketsiozach, Moskwa 1956, 333.

---

---

**Pamiętaj werbując dawców honorowych,  
że każda kropla krwi jest bezcennym le-  
kiem w walce z umieralnością niemowląt  
i dzieci.**

---

---

*Marian Biernacki, Leon Jabłoński*

## CHARAKTERYSTYKA GRONKOWCÓW WYOSOBNIONYCH OD PERSONELU KLINIKI PEDIATRYCZNEJ

Z Katedry Mikrobiologii Lekarskiej A. M. w Lublinie

Kierownik: prof. dr *J. Parnas*

z Kliniki Pediatricznej A. M. w Lublinie

Kierownik: doc. dr *W. Klepacki*

Antybiotykooporne gronkowce mają poważne znaczenie w zakażeniach u dzieci. Znane są lokalne, szpitalne zachorowania gronkowcowe wśród dzieci, jak: zapalenie płuc (19, 21), ropne schorzenia skóry, posocznice (8) i biegunki (4, 12). Z prac szeregu autorów (1, 3, 6, 20) wynika, że poważnym źródłem zakażenia gronkowcami opornymi na antybiotyki są nosiciele wśród personelu szpitalnego.

Celem naszej pracy było określenie cech biochemicznych i antybiotyko-wrażliwości szczepów gronkowców wyhodowanych od personelu lubelskiej kliniki dziecięcej (luży—marzec 1957 r.).

### MATERIAŁ WŁASNY

Wyhodowano 134 szczepy koagulazodatnych i koagulazoujemnych gronkowców od 110 osób na 198 osób badanych. Równocześnie z nosa i gardła wyhodowano szczepy gronkowcowe od 24 osób. Wyosobnione szczepy pochodzą od personelu (lekarze, pielęgniarki, salowe) pracującego w oddziałach dziecięcych: wewnętrznym, obserwacyjnym, zakaźnym i gruźlicy. Materiał pobierano jałowymi wacikami z obu otworów nosowych i jamy gardłowej.

### METODYKA BADAŃ

Wyosobnione szczepy gronkowców złocistych i białych przebadano: 1. morfologicznie (kształt bakterii, barwa i rodzaj kolonii), 2. biochemicznie (tabele I i II), 3. wrażliwość na antybiotyki (penicylina, streptomycyna, chloromycetyna, aureomycyna, terramycyna, erytromycyna). Sposób wykonania tych badań nad poszczególnymi szczepami nie odbiega od metod podanych w pracy *Mardarowicza i Jabłońskiego* (14).

### WYNIKI BADAŃ

Z tabeli I wynika, że szczepów produkujących równocześnie koagulazę i fosfatazę jest 56, współczynnik korelacji = 0,78 (78,8%). Koagulazę i ureazę produkuje 11 szczepów, współczynnik korelacji = 0,15 (15,5%). Koagulazę i beta-hemolizyny wraz z rozkładem laktozy i mannitolu wykazuje 40 szczepów, współczynnik korelacji wynosi = 0,56 (56,3%). Wytwarza-

Tabela I

Ogólna charakterystyka 71 szczepów gronkowców koagulazododatnich wyosobnionych od personelu kliniki dziecięcej

Własności biochemiczne						Liczba szczepów	Wrażliwość na antybiotyki					
H	K	F	U	L	M		P	S	C	A	T	E
+	+	+	-	+	+	25	8	18	22	17	17	22
-	+	+	-	+	+	13	1	12	12	9	9	13
+	+	+	+	+	+	8	2	7	7	7	7	8
+	+	+	-	-	+	7	3	3	6	3	3	6
+	+	-	+	+	+	2	-	-	1	1	1	2
-	+	-	-	+	+	7	-	6	6	5	5	7
+	+	-	-	+	+	5	2	4	5	4	4	5
+	+	+	-	-	-	2	-	-	-	-	-	1
-	+	-	+	+	+	1	-	1	1	1	1	1
+	+	+	-	+	-	1	-	-	1	-	-	1
Razem						71	16	51	61	47	47	66
%						100	22,5	72,6	86,2	66,2	67,6	92,9

Objaśnienia (do wszystkich tabel):

H + = szczep(y) produkują hemolizynę beta.

K + = - // - // - // - koagulazę.

F + = - // - // - // - fosfatazę.

U + = - // - // - // - ureazę.

L + = - szczep(y) rozkładają laktozę.

M + = - // - // - // - mannitol.

P = penicylina. S = streptomycyna. C = chloromycetyna. A = aureomycyna.

T = terramycyna. E = erytromycyna.

nie koagulazy oraz brak wytwarzania beta-hemolizyn wykazuje 21 szczepów, współczynnik korelacji wynosi = 0,29 (29,6%). Na 71 szczepów koagulazododatnich 63 wytwarzało barwik żółcisty, a 8 barwik biały (w tabeli tej właściwości nie wykazano).

Współczynniki korelacji wykazują, że przeważająca ilość szczepów koagulazododatnich jest aktywna biochemicznie; wytwarzają one hemolizynę, fosfatazę oraz rozkładają laktozę i mannitol. Według przyjętych kryteriów właściwości te charakteryzują gronkowce patogenne. Twierdzenie niektórych autorów, że szczepy wytwarzające ureazę nie są patogenne — nie znajdują potwierdzenia w naszym materiale, gdyż 15,5% patogennych szczepów wytwarzało ureazę. Duży odsetek szczepów nie wytwarzających beta hemolizyn (prawie 30%) i wytwarzających biały barwik (11,2%) posiada właściwości patogenne. Przy diagnostycznej charakterystyce szczepu gronkowcowego należałoby wykonywać badanie na wytwarzanie koagulazy.

Odsetek szczepów wrażliwych na antybiotyki jest nieco wyższy niż u gronkowców wyosobnionych od chorych (13, 14). Charakterystyczny jest wysoki odsetek szczepów wrażliwych na działanie chloromycetyny. Fakt ten można tłumaczyć rzadkim używaniem tego antybiotyku przy leczeniu zakażeń gronkowcowych. Wrażliwość na erytromycynę jest niższa niż w naszych poprzednich badaniach (poprzednio 97%, obecnie 93%), (14).

Szczepy aktywne biochemicznie ( $K^+$ ,  $H^+$ ,  $F^+$ ,  $L^+$ ,  $M^+$ ) wykazują niski odsetek wrażliwości na antybiotyki, szczególnie na penicylinę, aureomycynę i terramycynę.

Z tabeli II wynika, że szczepy gronkowców koagulazoujemnych, uważanych za niepatogenne, saprofityczne, wykazują niski odsetek wrażliwości na powszechnie stosowane antybiotyki. Szczepy te jako flora towarzysząca zakażeniom gronkowcowym i innym w zetknięciu z antybiotykami nabywają (wytwarzają) oporność. W dogodnych warunkach szczepy takie mogą stanowić niebezpieczeństwo dla organizmu ze względu na dużą plastyczność biochemiczną, a więc możliwość uzjadliwienia się.

Tabela II

Ogólna charakterystyka 63 szczepów gronkowców koagulazoujemnych wyosobnionych od personelu kliniki dziecięcej

Własności biochemiczne						Liczba szczepów	Wrażliwość na antybiotyki					
H	K	F	U	L	M		P	S	C	A	T	E
-	-	-	+	+	+	15	8	7	7	5	6	10
-	-	-	-	+	-	17	8	9	14	6	6	11
-	-	-	+	+	-	10	4	2	5	3	3	5
-	-	-	-	+	+	8	4	2	6	2	2	5
-	-	-	+	-	-	5	1	3	4	1	2	4
-	-	-	+	-	+	2	1	1	1	-	-	1
+	-	-	+	-	+	4	1	1	2	2	1	2
+	-	-	+	+	+	1	-	-	1	-	-	1
-	-	+	-	+	+	1	1	1	1	1	1	1
Razem						63	28	26	41	20	21	40
%						100	46,0	41,2	65,1	31,7	33,3	63,5

Tabela III przedstawia charakterystykę wybranych szczepów chorobotwórczych prawdopodobnie niebezpiecznych dla otoczenia. Są to szczepy gronkowców złocistych, hemolitycznych i koagulazododatnich, niewrażliwych co najmniej na jeden z antybiotyków. Ze względu na dużą aktywność biochemiczną i oporność na szeroki wachlarz antybiotyków, szczepy te rozsiewane przez osoby stykające się z chorymi dziećmi stanowią ciągłe poważne zagrożenie oddziałów dziecięcych.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Ogólna liczba nosicieli wynosiła w badanym oddziale 110 osób na 198 badanych, co stanowi 55,5%, w tym nosiciele gronkowców koagulazododatnich było 71 osób, co stanowi 35,8%.

Na ogólną liczbę 134 szczepów stwierdzono 71 (52,9%) szczepów gronkowców  $K^+$  i 63 szczepy (47,1%) gronkowców  $K^-$ . Wśród szczepów  $K^+$  było 8 wytwarzających barwik biały i 63 wytwarzających barwik żółty. Wśród szczepów  $K^-$  były 4 wytwarzające barwik żółty i 59 wytwarzających barwik biały.

Właściwości biochemiczne 134 szczepów gronkowców przedstawiają się następująco:



Tabela III  
Charakterystyka wybranych szczepów chorobotwórczych  
prawdopodobnie niebezpiecznych dla otoczenia

Własności biochemiczne						Liczba szcze- pów	Wrażliwość na antybiotyki					
K	H	F	U	L	M		P	S	C	A	T	E
+	+	+	-	+	+	3	-	-	-	-	-	+
						1	-	-	+	-	-	-
						1	-	+	-	+	+	+
						1	-	+	+	-	-	-
						1	-	+	+	+	+	+
						1	+	-	-	-	-	+
+	+	-	-	+	+	2	-	-	-	-	-	+
						1	-	-	+	-	-	+
						1	-	+	+	+	-	+
+	+	+	-	-	+	1	-	-	-	-	-	+
						1	-	-	+	-	-	-
						1	-	-	+	-	-	+
+	+	-	+	+	+	1	-	-	-	-	-	+
						1	-	-	+	+	+	+
+	+	+	+	-	+	1	-	+	+	-	-	+
+	+	+	-	-	-	1	-	-	-	-	-	+
+	+	+	-	+	-	1	-	+	+	+	+	+
+	+	-	-	+	-	1	-	+	+	+	+	+

Objaśnienia: + — enzym obecny  
- = enzym nieob.

+ = wrażliwy na antybiotyk  
- = oporny na działanie antybiot.

Obecność beta hemolizyn stwierdzono u 54 szczepów (40,3%), obecność koagulazy u 71 szczepów (52,9%), obecność fosfatazy u 57 szczepów (42,5%), obecność ureazy u 44 szczepów (35,1%).

Zdolność rozkładania laktozy stwierdzono u 114 szczepów (85,1%), zdolność rozkładania mannitolu u 98 szczepów (74,6%).

Wrażliwość na penicylinę stwierdzono u 44 szczepów (32,8%), na streptomycynę u 77 szczepów (57,5%), na chloramycetynę u 102 szczepów (76,1%), na aureomycynę u 67 szczepów (50,0%), na terramycynę u 69 szczepów (51,5%), na erytromycynę u 106 szczepów (79,1%).

Spośród 71 szczepów koagulazodatnich 8 wytwarzało biały barwik. Tego rodzaju szczepy są według nas patogenne i mogą stanowić niebezpieczeństwo zakażenia młodego ustroju immunologicznie niewykształconego lub z załamaną obronnością. Właściwości patogenne, antybiotykooporność szeregu szczepów gronkowców białych wskazują na to, że należy zwalczać także nosicielstwo tych gronkowców, szczególnie wśród personelu szpitali dziecięcych. Znane są w piśmiennictwie pooperacyjne zapalenia wsierdzia wywołane przez gronkowca białego (11).

## WNIOSKI

1. Wśród badanego personelu szpitala dziecięcego stwierdzono 55,5% nosicieli gronkowców, w tym 35,8% nosicieli gronkowców koagulazododatnich.

2. Wśród 71 szczepów gronkowców koagulazododatnich stwierdzono 21 szczepów prawdopodobnie niebezpiecznych dla otoczenia nosicieli (tab. III).

3. Stwierdzono duży odsetek szczepów gronkowców niewrażliwych na poszczególne antybiotyki, a zwłaszcza znaczny wzrost odsetka szczepów opornych na erytromycynę, co jest ważne ze względów terapeutycznych w szpitalach dziecięcych.

М. Бернацки, Л. Яблоньски

### ХАРАКТЕРИСТИКА СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ПЕРСОНАЛА ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

#### Содержание

Было исследовано 198 человек (врачей, медицинских сестер, санитарок) из некоторых отделений детской больницы. Было обнаружено 55,5% носителей стафилококков, из них 35,8% носителей стафилококков коагулазо-положительных. У штаммов определялась чувствительность к антибиотикам. 32,8% штаммов оказались чувствительными к пенициллину, 57,5% к стрептомицину, 76,1% к хлоромидетину, 50,0% к ауреомицину, 51,5% к тетрацицину и 79,1% к эритромицину. Значительное увеличение числа штаммов, устойчивых против эритромицина является в детских больницах важным обстоятельством в отношении терапии.

М. Биернацки, Л. Яблоньски

### THE CHARACTERISTICS OF STAPHYLOCOCCI ISOLATED FROM THE PERSONNEL OF THE PEDIATRIC CLINIC

#### Summary

The authors examined 198 people (doctors, nurses, etc.) in a few departments of the Pediatric clinic. Among those examined 55.5% were carrying staphylococcus of which 35.8% carried staphylococci giving a positive coagulase-reaction. 32.8% of the strains were sensitive to penicillin, 57.5% to streptomycin, 76.1% to chloromycetin, 50.0% to aureomycin, 51.5% to terramycin and 79.1% to erythromycin. The significant increase in the percentage of strains resistant to erythromycin is important from the therapeutic point of view in children's hospitals.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Artykuł redakcyjny: *Lancet*, 1948, 6532, 734. — 2. *Barber M., Burston J.*: *Lancet*, 1955, 12, 578. — 3. *Brodie J.* i wsp.: *Lancet* 1956, 1, 19. — 4. *Burbianka A.* i wsp.: *Roczniki P. Z. H.*, 1953, 3 a. — 5. *Cook J.* i wsp.: *Brit. Med. Journal*, 1957, 5018, 542. — 6. *McCorry R. L.*: *Irish Journal Med. Science*, 1955, 308. — 7. *Dowling H. F.* i wsp.: *JAMA*, 1955, 157, 4, 327. — 8. *Eysmontt I.* i wsp.: *Pediatrics Polska*, 1956, 8, 881. — 9. *Fast J.* i wsp.: *Med. Dośw. i Mikrobiol.*, 1957, 1, 89. — 10. *Finland M.*: *JAMA*, 1955, 158, 3.

11. Fleming i Seal: Thorax, 1955, 10, 327. — 12. Fowler B. J.: Br. Med. Journal, 1955. — 13. Kryński S. i wsp.: Biuletyn P. I. Med. Morskiej i Trop., 1956, 7. — 14. Mardarowicz, Jabłoński: Pediatria Polska, 1957, 12, 1345. — 15. Pakuła R.: Med. Dośw. i Mikrob., 1953, 1. — 16. Pakuła R.: Med. Dośw. i Mikrob., 1955, 4, 399. — 17. Rudzki E.: PTL, 1953, 20. — 18. Shooter R. i wsp.: Brit. Med. Journal, 1957, 5016, 433. — 19. Stankiewicz R.: PTL, 1956, 12, 521. — 20. Todd A. S.: Lancet, 1955, 15. — 21. Wallman I. i wsp.: Brit. Med. Journal, 1955, 4953. — 22. Wice R. i wsp.: Arch. Internal Med., 1955, 95, 3, 419.

*Jan Bogdanowicz*

### OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE WIEKU DZIECIĘCEGO

Wyd. II, 1959 r., str. 296, ryc. 41 + 8 barwnych tablic,  
brosz., zł 24.—

Biblioteka Lekarza Praktyka, tom XV

Postęp w zakresie etiologii, rozpoznawania, leczenia chorób zakaźnych czyni koniecznym częste wznawianie i aktualizowanie podręcznika chorób zakaźnych. Drugie wydanie podręcznika chorób zakaźnych wieku dziecięcego zapoznaje z aktualnym stanem wiedzy w tym zakresie. Omawia np. zagadnienie szczepień przeciw chorobie Heinego-Medina, rolę komórek żernych w zjadliwości pałeczek błonicy. Zwięzły, Przejrzysty układ, przystępny, treściwy język czynią książkę specjalnie cenną dla studentów oraz lekarzy praktyków.

Zbigniew Leja, Danuta Malłek, Andrzej Zahradnik

## SPOSTRZEŻENIA NAD ZACHOWANIEM SIĘ FRAKCJI BIAŁKOWYCH SUROWICY KRWI W PRZEBIEGU RÓŻNYCH OSTRYCH CHOROÓB ZAKAŻNYCH

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. J. Strusia w Poznaniu  
Ordynator: dr med. A. Zahradnik

W ostatnim dziesięcioleciu ukazało się wiele prac zajmujących się zagadnieniem zaburzeń równowagi białkowej w surowicy krwi w różnych stanach chorobowych. Nie brak również i prac rozpatrujących te zmiany w przebiegu ostrych chorób zakaźnych. Piszą o tym w swoich monografiach *Wuhrmann* i *Wunderly* (1, 5), *Antweiler* (1) i inni. *Dole*, *Watson*, *Rotheard* (5) badali zmiany w białkach surowicy w przebiegu płonicy, *Hiller* i *Granzer* w płonicy i błonicy wg *Antweilera* (1), *Benhamon*, *Huber*, *Herten* wg *Antweilera* (1), *Digilio*, *Gerbasio* wg *Banerjee* i *Chatterjee* (3) w durze brzusznej, *Polosa*, *Cordaro*, *Fichera*, *Pulvimenti* (12) w durze brzusznej i brucelozie, a *Tortina*, *Furno*, *Mogilardi* (6), *Barbagallo-Sangiorgi* (2), *Banerjee*, *Chatterjee*, *Graham*, *Dobson*, *Yow* (3, 7) oraz inni w różnych chorobach zakaźnych.

Spostrzeżenia tych autorów oparte są na ogół na niedużym materiale chorych. Wszyscy oni są dość zgodni w tym, że zaburzenia równowagi białkowej zachodzące w ostrych chorobach zakaźnych nie odbiegają zasadniczo od zaburzeń w stanach zapalnych. Zdaniem *Wuhrmanna* i *Wunderly'ego* badania białek w surowicy krwi w chorobach zakaźnych mogą mieć dla kliniki jedynie znaczenie rokownicze.

W polskim piśmiennictwie ukazało się doniesienie *Kalinowskiego* i *Kośmiderskiego* (9) o wynikach badań elektroforetycznych białek surowicy krwi w kilku chorobach zakaźnych oraz praca *Skalmowskiego* (13), rozpatrująca zachowanie się białek surowicy krwi w przebiegu płonicy.

### BADANIA WŁASNE

Badania nasze prowadziliśmy w latach 1957 i 1958. Przebadaliśmy 120 chorych, w tym było: 20 przypadków duru brzusznej, wiek 15—67 lat (13 płci ż., 7 m.); 18 przyp. czerwonki, wiek 18—52 lat (7 ż., 10 m.); 35 przyp. płonicy, wiek 6—29 lat (17 ż., 18 m.); 25 innych ostrych stanów zapalnych migdałków, wiek 12—44 lat (17 ż., 8 m.); 7 przyp. róży, wiek ponad 45 lat (6 ż., 1 m.); 5 przyp. mononukleozy zakaźnej, wiek 20—27 lat (1 ż., 4 m.); 4 przyp. choroby Weila, wiek 22—55 lat (4 m.); 4 przyp. nagminnego zapalenia przyusznicy, wiek 16—37 lat (1 ż., 3 m.); 1 przyp. odrzy wiek 22 lat (1 ż.); 1 przyp. ospy wietrznej, wiek 28 lat (1 m.).

U każdego chorego wykonywaliśmy badania wstępne zaraz po przyjęciu do Oddziału i powtarzaliśmy co 7 dni. Chorym na czerwonkę badaliśmy

krwem dodatkowo następnego dnia po ustąpieniu biegunki, a chorym na anginę błoniczo-podobną następnego dnia po podaniu surowicy przeciwbłoniczej.

W naszych obserwacjach pominieliśmy chorych na wirusowe zapalenie wątroby, gdyż uważaliśmy, że to zagadnienie jest bardzo szeroko opracowane w literaturze krajowej i zagranicznej.

#### METODYKA BADAŃ

Metodykę oznaczania frakcji białkowych w surowicy krwi opracowano na podstawie pracy *Grassmanna* (8). Używano bibuły Whatmann 1. Prąd włączano na okres 15—17 godzin. Napiecie na końcach pasek wynosiło 100 V, a natężenie prądu przepływającego przez jeden pasek było rzędu 1mA. Wyeluowany barwnik związany przez poszczególne frakcje białka oznaczano za pomocą spektrofotometru Colemana, stosując długość fali 590 m $\mu$ . Ilość białka ogólnego w surowicy krwi oznaczano metodą biuretową.

Zawartość frakcji białkowych w surowicy u osób zdrowych, którą przyjęto jako normę na podstawie własnych doświadczeń, jest następująca:

albuminy	60% $\pm$ 4,0
globuliny alfa <sub>1</sub>	5% $\pm$ 1,0
globuliny alfa <sub>2</sub>	7% $\pm$ 1,5
globuliny beta	10% $\pm$ 2,0
globuliny gamma	18% $\pm$ 2,5

Norma dla białka całkowitego wynosi 6,8 g %  $\pm$  0,3.

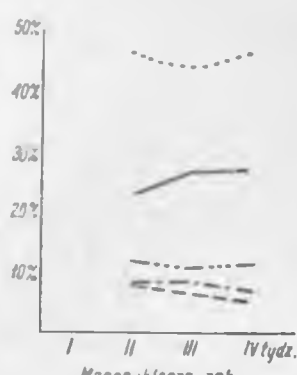
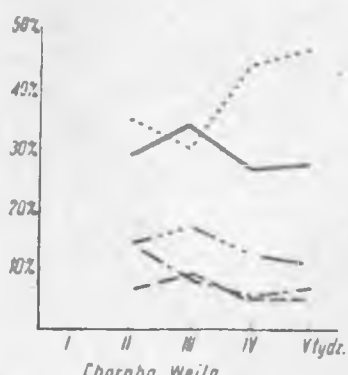
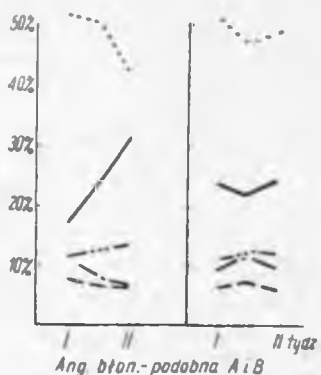
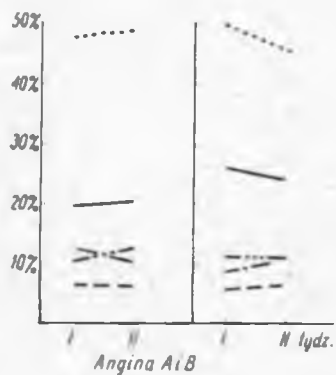
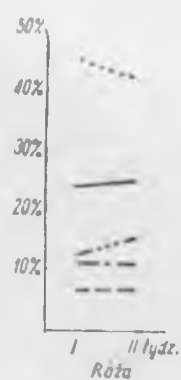
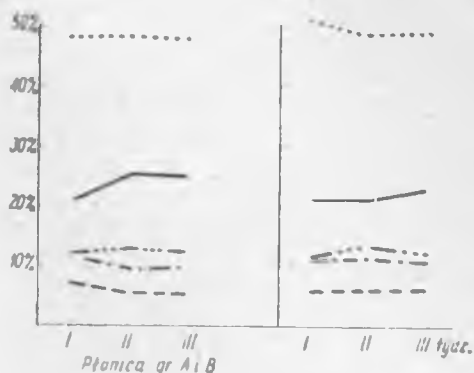
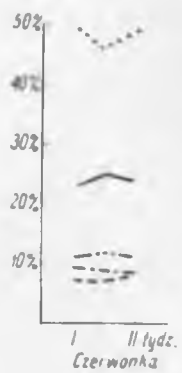
#### WYNIKI BADAŃ

Graficzne przedstawienie średnich arytmetycznych wyników badań, przeprowadzonych w poszczególnych jednostkach chorobowych obrazują ryc. 1—8.

**Dur brzuszny** (ryc. 1). W przebiegu naszych przypadków duru brzusznego zaznacza się prawidłowy poziom białek w surowicy lub nieznaczna hipoproteinemia. Zwraca natomiast uwagę wyraźne obniżenie poziomu albumin, cofające się bardzo powoli. Rzadko jednak hipoalbuminemia wynosi poniżej 35%. Zaznacza się też wzrost globulin alfa, szczególnie alfa<sub>2</sub>. Wzrost ten jest mniej wyraźny niż w innych ostrych chorobach zakaźnych i utrzymuje się 3—4 tygodnie. W spostrzeganiu naszych przypadków zwraca też uwagę wzrost poziomu globulin gamma już od początku choroby i to ponad 25%. Natomiast nie stwierdziliśmy wyraźnego podwyższenia tej frakcji w dalszym przebiegu choroby i w okresie zdrowienia. Globuliny beta wykazują również niewielki wzrost poziomu przez cały okres choroby.

**Czerwonka** (ryc. 2). W przypadkach czerwonki spostrzegaliśmy nie duże odchylenia od normalnego elektroforogramu. Zaznaczyć należy, że normoproteinemia w czerwonce jest możliwa tylko w całkiem lekkich przypadkach. Stwierdziliśmy normoproteinemię, niewielką hipoalbuminemię oraz nieznaczny wzrost wszystkich frakcji globulinowych. Poziom globulin alfa<sub>2</sub> jest najwyższy w pierwszym tygodniu choroby i obniża się w okresie późniejszym, natomiast globuliny gamma zachowują się odwrotnie.

Tablica 1 (ryc. 1—8)



..... Albuminy

————— Globuliny  $\gamma$

— · — · — Globuliny  $\beta$

— · — · — Globuliny  $\alpha_2$

— · — · — Globuliny  $\alpha_1$

Schorzenia paciorkowcowe (ryc. 3, 4, 5, 6). Zarówno przypadki płonic, jak ostre stany zapalne migdałków można uszeregować w dwóch grupach: A i B. Grupa A nieco liczniejsza (20 płonic, 10 angin) wykazuje na początku choroby elektroforogramy o typie ostrych zmian zapalnych według podziału *Wuhrmanna* i *Wunderly'ego*, tj. wzrost globulin alfa, zwłaszcza alfa<sub>2</sub> kosztem albumin oraz stopniowe cofanie się tych zmian w okresie zdrowienia przy równoczesnym wzroście globulin gamma. Grupa B (15 płonic, 5 angin) wykazuje mniejszą hipoalbuminemię w pierwszym tygodniu choroby, nieco pogłębiającą się w dalszych tygodniach oraz stopniowy wzrost globulin alfa<sub>2</sub> ze szczytowym wzniesieniem w drugim tygodniu choroby, a także nieznaczne narastanie globulin gamma od początku choroby. Należy zaznaczyć, że w obu grupach płonic są nieliczne przypadki z objawami nawracających angin oraz lekkich stanów zapalnych węzłów chłonnych w okresie septycznym. Chorzy z anginą błoniczopodobną, którym wstrzykiwano surowicę przeciwbłoniczą znajdują się przeważnie w grupie B. Chorzy z różą przebywali w Oddziale tylko kilka dni i wykonano u nich jednorazowe badanie, podobnie jak i u chorych z banalnym ropnym zapaleniem migdałków. Elektroforogramy tych chorych uwidaczniają obraz białek właściwy dla ostrych stanów zapalnych.

Mononukleoza zakaźna (ryc. 8). Chorzy na mononukleozę wykazywali nieznaczne obniżenie albumin oraz lekki wzrost wszystkich frakcji globulinowych, przy czym globuliny alfa<sub>2</sub> stopniowo obniżały się, a globuliny gamma stopniowo narastały.

Nagminne zapalenie przyusznic. U chorych tych stwierdziliśmy elektroforogramy typowe dla ostrych stanów zapalnych. Utrzymywały się one dłużej aniżeli objawy kliniczne.

Choroba Weila (ryc. 7). U chorych na tę jednostkę spostrzegaliśmy duże zmiany, a mianowicie znaczną hipoalbuminemię z wyraźnym powiększeniem wszystkich frakcji globulinowych w pierwszym badaniu, to jest w drugim tygodniu choroby. Najwcześniej, bo już w trzecim tygodniu choroby obniżały się ostro globuliny alfa<sub>2</sub>, a od czwartego tygodnia wyraźnie zmniejszyła się hipoalbuminemia. Natomiast wysoki poziom globulin gamma utrzymywał się jeszcze w piątym i szóstym tygodniu choroby.

#### OMÓWIENIE

Wyniki naszych obserwacji na ogół nie odbiegają znacznie od wyników badań innych autorów. Poziom białka ogólnego jest u większości chorych prawidłowy, a u niektórych stwierdza się niewielką hipoproteinemię. O takim braku odchyień piszą cytowani na wstępie autorzy zagraniczni, a z polskich *Łach-Zajęcowa* (11), *Kalinowski*, *Kośmiderski* (9). Hiperproteinemii, o której wspomina *Skalmowski* (13), nie obserwowaliśmy.

Możliwe, że rozbieżności między naszymi spostrzeżeniami a spostrzeżeniami innych autorów w zachowaniu się białek surowicy nie są związane z samą chorobą zakaźną, lecz przyczyny ich należy szukać w stanie chorych przed zachorowaniem. Zdaniem *Schulera* wg *Antweilera* (1) stopień hiperproteinemii, jak i hipoalbuminemii zależy bowiem również od stanu ogólnego pacjenta przed wystąpieniem objawów chorobowych.

Przechodząc do bardziej szczegółowego rozpatrywania naszych spostrzeżeń w porównaniu ze spostrzeżeniami innych autorów należy zastanowić się nad wynikami naszych badań w niektórych jednostkach chorobowych.

Małe odchylenia elektroforogramów od stanu prawidłowego w przypadkach czerwoni są zgodne z danymi *Wunderly'ego*, natomiast odbiegają od doniesienia *Kośmiderskiego*, *Kalinowskiego*. Naszym zdaniem trudno porównywać wahania białek surowicy krwi w czerwonce i w durze brzuszonym, co czynią wyżej wymienieni autorzy, ze względu na zupełnie odmienny przebieg kliniczny. W durze brzuszonym jest wyraźny odczyn ogólny z co najmniej 10—14-dniową wysoką gorączką, nawet w przypadkach leczonych nowocześnie, ponieważ ustalenie rozpoznania i rozpoczęcie leczenia przypada przeważnie na drugi tydzień choroby. Natomiast czerwona u spostrzeganych przez nas chorych przebiegała lekko z krótkotrwałymi objawami.

Zdaniem wielu autorów (*Herten*, *Benhamou* *Huber* wg *Antweilera* (1)) odchylenia w elektroforogramach przebiegają na ogół równolegle do objawów klinicznych. Jednak według naszych obserwacji dość często poprawa kliniczna wyprzedza nieco normalizację obrazu elektroforetycznego białka krwi — i odwrotnie. Wyraźnie występuje to przede wszystkim u spostrzeganych przez nas chorych na płonicę i anginy o etiologii paciorkowcowej, u których w grupie B w okresie zupełnego ustąpienia ostrych objawów klinicznych w drugim tygodniu choroby wzrastała jeszcze frakcja globulin alfa<sub>2</sub>. Pod tym względem nasze spostrzeżenia są niezgodne z wynikami *Dole'a* i współpracowników (5) i innych autorów (*Hiller*, *Granzer* wg *Antweilera* (1)). W anginach, w przebiegu których zastosowano surowicę przeciwbłoniczą, wyżej opisane nierównoległości zmian klinicznych i elektroforetycznych można by wytłumaczyć wprowadzeniem białka do ustroju (*Hiller*, *Granzer*). Natomiast nie znajdujemy pewnego wytłumaczenia tego zjawiska w innych przypadkach, które są dość liczne w naszym materiale. Można by myśleć o pośrednim wpływie antybiotyków, które skracają okres ostrych objawów choroby, nie powodując równie szybkiej normalizacji wszystkich procesów, toczących się w organizmie pod wpływem czynnika zakaźnego. Może to być również zależne od odczynowości osobniczej poszczególnych chorych.

Interesujące jest zachowanie się frakcji globulin gamma u spostrzeganych przez nas chorych na dur brzuszny. Jak podaliśmy uprzednio, obserwowaliśmy wzrost tej frakcji już w pierwszym tygodniu choroby. Większość autorów twierdzi, że poziom globulin gamma jest związany z tworzeniem się przeciwciał. *Herten* wg *Antweilera* (1) i *Polosa* (12) uważają, że nie ma ścisłej równoległości tych dwóch procesów, zaś *Huber* wg *Antweilera* (1), *Dole* (5) i inni są zdania, że wczesny wzrost frakcji globulin gamma może być zapowiedzią wczesnych powikłań w durze brzuszonym. Jednak przebieg kliniczny u naszych chorych nie potwierdził tego przypuszczenia.

W przypadkach choroby Weila obserwowaliśmy w drugim tygodniu choroby znaczne obniżenie poziomu albumin oraz wyraźny wzrost wszystkich frakcji globulinowych, także globulin alfa<sub>2</sub>; a więc obraz odmienny od stwierdzanego na ogół w wirusowym zapaleniu wątroby. Jest to jednak zrozumiałe, gdyż choroba Weila zaczyna się wysokogorączkowym, posocznicowym okresem wstępnym. Natomiast zmiany elektroforetyczne w następnych tygodniach choroby były podobne, lecz utrzymywały się dłużej niż w wirusowym zapaleniu wątroby o przebiegu średnio-ciężkim, zgodnie zresztą z przebiegiem klinicznym.

Wahania frakcji białkowych w mononukleozie zakaźnej w naszym materiale są zgodne z danymi *Sullivana* i współpracowników (14). Jak już



wspominaliśmy, wielu autorów wskazuje na to, że w różnych chorobach zakaźnych występują takie same lub podobne zaburzenia równowagi białek surowicy krwi. Na podstawie naszych badań podzielamy całkowicie to stanowisko. Mechanizm tych zaburzeń nie jest dotychczas wyjaśniony, chociaż w piśmiennictwie spotyka się szereg prac, w których autorzy stawiają sobie za zadanie wytłumaczenie niektórych z tych zjawisk (*Barbagallo-Sangiorgi* (2), *Kaufmann* (10)).

#### WNIOSKI

1. Badanie zachowania się białek surowicy krwi za pomocą elektroforezy może być w klinice ostrych chorób zakaźnych jedynie jedną z metod pomocniczych.

2. Wahania frakcji białkowych nie zawsze dokładnie odpowiadają objawom klinicznym. Dość często przesunięcia poszczególnych frakcji zachodzą wolniej aniżeli rozwój objawów klinicznych.

З. Лея, Д. Маллек, А. Заградник

#### О ПОВЕДЕНИИ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОСТРОЗАРАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

##### Содержание

У 120 больных различными острозаразными заболеваниями (брюшной тиф, дизентерия, скарлатина и другие стрептококковые заболевания), было проведено электрофоретическое исследование белков сыворотки крови. Установлено (согласно данным других авторов), что в различных инфекционных заболеваниях отмечаются подобные расстройства равновесия белков сывороток крови, не отличающиеся в основном от расстройств в воспалительных состояниях. Было отмечено, что колебания белковых фракций не всегда точно соответствуют клиническим симптомам.

Z. Leja, D. Mallek, A. Zahradnik

#### PROTEIN FRACTIONS IN THE BLOOD SERUM DURING VARIOUS ACUTE INFECTIOUS DISEASES

##### Summary

Electrophoretic investigations of the blood serum proteins were carried out among 120 people ill with various acute infectious diseases (typhoid, dysentery, scarlet fever, other streptococcal illnesses, etc.). In concurrence with other authors, it was confirmed that similar disturbances of the protein balance in the blood serum appear in various infectious diseases. These disturbances are similar to those in various inflammation states. It was also observed that fluctuations of the protein fractions do not always correspond exactly to clinical symptoms.

## PIŚMIENICTWO

1. *Antweiler H. J.*: Die quantitative Elektrophorese in der Medizin, 1957, Springer-Verlag. — 2. *Barbagallo-Sangiorgi G.*: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 1953, 29, 1081. — 3. *Banerjee S., Chatterjee V.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1957, 94, 3, 474. — 4. *Digilio V., Gerbasio A. E.*: Acta Med. Ital. Mal. Infett., 1957, 12/2, 33; streszcz. Exc. Med. S. VI., 1957, 2, 9, 5106. — 5. *Dole V. P., Watson R. F., Rotheard S.*: Med. Invest., 1945, 24, 648. — 6. *Fortina A., Furno M., Mogilardi G. M.*: Giorn. Mal. Infez., 1957, 3/4, 215; streszcz. Exc. Med., S. VII., 1958, 12, 10, 2779. — 7. *Graham R. G., Dobson H. L., Yow E. M.*: Amer. J. Med. Sci., 1958, 235/6, 682. — 8. *Grassmann W., Hanig K.*: Z. Physiol. Chem., 1952, 290, 1. — 9. *Kalinowski R., Koźmiderski S.*: Probl. Lek., 1956, 4, 405. — 10. *Kaufmann H.*: Presse Med., 1954, 319.

11. *Łach-Zającowa M.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1958, 10, 1327. — 12. *Polosa P., Cordaro S., Fichera G., Pulvimenti G.*: Rif. Med., 1956, 70/35, 981; streszcz. Exc. Med., S. VI., 1957, 2, 9, 5108. — 13. *Skalmowski T.*: Ped. Pol., 1958, 2, 171. — 14. *Sullivan Jr. B. H., Irely N. S., Pileggi V. J., Corne K. I., Gibson J. R.*: Amer. J. Dig., Dis., 1957, 2/4, 210; streszcz. Exc. Med. S. VII., 1958, 12, 2, 480. — 15. *Wuhrmann F., Wunderly C.*: Die Bluteiweisskörper des Menschen, 1957, Schwabe V., Basel.

*Jerzy Sawicki*

ODPOWIEDZIALNOŚĆ KARNA LEKARZA ZA BŁĄD  
SZTUKI LEKARSKIEJ

1958 r., str. 111, brosz., zł 20.—

Jest to pierwsza publikacja w naszym piśmiennictwie dotycząca błędów lekarskich oraz oceny błędów przed sądem. Książka zawiera zbiór ustaw, zarządzeń i instrukcji dotyczących lekarzy i pomocniczych fachowych pracowników służby zdrowia.

Praca przeznaczona jest dla pracowników służby zdrowia, dla pracowników sądownictwa, prokuratury.

**NOWY SKUTECZNIEJSZY OD SABADYLI  
PREPARAT ROŚLINNY PRZECIW**

**wszawicy**

**DELACET**

— zabija pasożyty, usuwa gnidy.

Do nabycia w aptekach, sklepach zielarskich i drogeriach.

Cena: flakon 100,0 zł 7,10

Produkuje:

**Wytwórnia „HERBAPOL“ — Wrocław**

Tadeusz Olakowski

ZASTOSOWANIE GAMMA-GLOBULINY W ZAPOBIEGANIU  
NAGMINNEMU ZAPALENIU WĄTROBY

Z Zakładu Epidemiologii P. Z. H.

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Nagminne zapalenie wątroby (dalej NZW) stało się jednym z ważniejszych zagadnień epidemiologicznych służby zdrowia armii biorących udział w czasie II Wojny Światowej (20, 23, 26, 27, 33). Badacze niemieccy, angielscy i amerykańscy już w czasie wojny podjęli szeroko zakrojone prace epidemiologiczno-wirusologiczne, które pozwoliły odpowiedzieć na szereg pytań, związanych z tym zagadnieniem (14, 16, 17, 20—23, 27, 33).

Badacze amerykańscy po raz pierwszy zastosowali w profilaktyce NZW środek, który do dnia dzisiejszego stanowi jeden z bardziej skutecznych środków zapobiegających rozszerzaniu się epidemii NZW, zwłaszcza w zbiorowiskach zamkniętych. Środkiem tym była gamma-globulina (dalej GG).

W 1945 roku Stokes (28) pierwszy donosi o zastosowaniu GG w zbiorowisku dziecięcym, w którym przebiegała epidemia NZW. Tabela I przedstawia nam przebieg epidemii w wyżej wymienionym zbiorowisku dziecięcym po podaniu GG.

Tabela I  
Działanie GG w epidemii NZW wg Stokesa (28)

Grupa wieku		Liczba	NZW forma żółtaczk.		NZW forma bezżółtaczk.	
			liczba	%	liczba	%
Chłopcy od 6 do 15 lat	Osoby które otrzymały GG	29	4	13,3	0	0
	Kontrola	130	90	69,0	60	46,0
Dziewczeta od 6 do 15 lat	Osoby które otrzymały GG	16	3	18,7	3	18,7
	Kontrola	116	82	70,6	52	45,0
Razem od 6 do 40 lat	Osoby które otrzymały GG	53	11	20,8	3	5,7
	Kontrola	278	185	67,0	125	45,0

W tym samym roku *Havens* i *Gellis* (14, 18), donoszą o skuteczności zastosowania GG w epidemii NZW. *Gellis* donosi o wynikach zastosowania GG w grupach wojsk amerykańskich stacjonujących w basenie Morza Śródziemnego w 1944 roku. Tabela II. obrazuje nam przebieg epidemii NZW w jednostce wojskowej przed i po podaniu GG. Tabela III ilustruje wyniki podawania GG w trzech grupach żołnierzy, z których część otrzymała GG, a część była pozostawiona jako grupa kontrolna. Trzecie donie-

Tabela II.

Przebieg epidemii NZW w jednostkach wojskowych przed i po podaniu GG wg *Gellisa* (18)

Okres obserwacji	HQ	A	C	B	D
Liczba przypadków NZW przed podaniem GG 15. 8. 1944—27. 2. 1945	4	56	19	81	35
Liczba przypadków NZW po podaniu GG 3. 12. 1944—26. 1. 1945	1	1*	1*	21	4

Objaśnienia: HQ, A, C = zbiorowiska, które 3. 12. 1944 otrzymały GG.

B, D = zbiorowiska, które nie otrzymały GG (kontrola).

\* = prawdopodobnie nie otrzymali GG.

sienie z tego samego roku *Havensa* dotyczy zastosowania GG jako środka profilaktycznego w zamkniętym zbiorowisku dziecięcym. Od tego czasu pojawiają się coraz częściej informacje dotyczące zastosowania GG w ogniskach epidemicznych NZW (1, 3, 6, 8, 10, 12, 13, 19, 24, 25, 30, 32, 34, 35).

Zastosowanie GG jako środka profilaktycznego w epidemiach NZW po-

Tabela III.

Przebieg epidemii NZW w trzech grupach żołnierzy po podaniu GG wg *Gellisa* (18)

Grupy	Osoby, które otrzymały GG.			Kontrola		
	Liczba	Liczba przyp. NZW	%	Liczba	Liczba przyp. NZW	%
1	406	4	1,0	683	25	3,7
2	831	3	0,4	8270	283	3,4
3	495	2	0,4	1373	27	2,0

ciągnęło za sobą powstanie szeregu nowych zagadnień. Część z nich została częściowo rozwiązana, a część wymaga dalszych badań i obserwacji. Postaramy się więc przedstawić je tutaj w takiej kolejności, w jakiej stały się one przedmiotem badań.

I. Ocena skuteczności działania GG, stosowanej w epidemiach NZW.

II. Ustalenie najmniejszej skutecznej dawki GG.

III. Ocena skuteczności GG w zapobieganiu wszczępiennemu zapaleniu wątroby.

IV. Mechanizm działania zapobiegawczego GG przeciw NZW.

V. Czas trwania odporności po podaniu GG.

Skuteczność działania GG badana była zazwyczaj w epidemiach NZW przebiegających w zamkniętych zbiorowiskach, jak: ochronki (1, 12), internaty młodzieżowe (5, 6, 8, 30), oddziały dziecięce zakładów psychiatrycznych i innych (4, 13, 24, 30, 32, 34), zakłady pracy (24), oraz w rodzinach (3). Zbiorowiska, w których stwierdzono zachorowania na NZW, dzielono na dwie grupy: jedna z grup otrzymywała GG, a druga stanowiła grupę kontrolną. Tabela IV jest zestawieniem wyników badań autorów, którzy zajmowali się zagadnieniem skuteczności GG jako środka zapobiegawczego w epidemii NZW.

Tabela IV.  
Skuteczność GG w różnych epidemiach NZW

Autor	Rok	Wielkość zbiorowiska	Liczba osób które otrz. GG	Kontrola	Liczba przyp. NZW po GG	Liczba przyp. NZW w kontr.	Skuteczność GG
<i>Ananew</i>	1958	1458	791	667	3	16	6—7
<i>Ashley</i>	1954	868	166	702	1	111	25
<i>Ashley</i>	1955	ok. 1500	899	ok. 600	26	131	5
<i>Fadeewa</i>	1958	1861	1034	827	6	32	6,5
<i>Gellis</i>	1945	12058	1732	10326	9	335	6
<i>Havens</i>	1945	252	97	155	2	33	10
<i>Krasna</i>	1957	—	48412	—	147	—	6
<i>Pecenka</i>	1953	ok. 700	ok. 350	ok. 350	1	5	5
<i>Stokes</i>	1945	331	53	278	11	185	3
<i>Yi-Yung Hsia</i>	1954	190	95	95	1	13	14

Widzimy, że skuteczność działania GG w epidemii NZW była różna. Na podstawie tego zestawienia można przyjąć, że GG zmniejsza zapadalność na NZW w zbiorowiskach zamkniętych 5—7 razy. Wydają się tutaj zasługiwać na specjalną uwagę dwa wyniki: wynik uzyskany przez *Ashley'a* (3), w którym autor podaje skuteczność zastosowania GG w rodzinach zagrożonych, oraz wynik *Krasnej* i *Radkovsky'ego* (19), gdzie ocena skuteczności działania GG oparta została na kilkuletniej obserwacji dziesiątek tysięcy przypadków. *Ashley* przeprowadził obserwacje efektu działania GG w 214 rodzinach, z których 46 rodzin (co stanowi 166 osób) otrzymało GG; pozostałe 168 rodzin (702 osoby) stanowiły grupę kontrolną. W każdej z tych 214 rodzin wystąpił przypadek zachorowania na NZW. W wyniku przeprowadzonych badań autor stwierdził 25-krotne zmniejszenie się zachorowań na NZW w grupie rodzin, które otrzymały GG, w porównaniu z grupą rodzin kontrolnych. *Krasna* i *Radkovsky* zebrali ogromny materiał w okresie od 1953 do 1956 roku. Skuteczność działania GG w zapobieganiu NZW oceniają na podstawie 48 412 osób, które przebywały w ognisku zakażenia NZW, a którym została podana GG. Ocena wyników nie jest jednoznaczna, ponieważ autorzy nie mieli grupy kontrolnej. Tym niemniej jednak porównanie współczynnika zapadalności u osób w jednakowych grupach wieku, którym podano GG, oraz współczynnika zapadalności ogólnego w tych samych grupach wieku, w tym samym czasie i na tym samym terenie pozwala pośrednio na otrzymanie odpowiedzi. Współczynnik zapadalności u dzieci od 0 do 14 lat w Pradze, w latach 1953—1956, wynosił 750,

natomiast współczynnik zapadalności u dzieci, które otrzymały gamma-globulinę w tym samym wieku i czasie w Pradze, wynosił 120. Na tej podstawie autorzy ci stwierdzają, że zastosowanie GG zmniejszyło 6-krotnie współczynnik zapadalności na NZW.

Tabela V obrazuje dawki GG, stosowane przez różnych autorów w ciągu szeregu lat.

Tabela V  
Wielkość dawek GG używanych przez różnych autorów

Autor	Rok	Wielkość dawki GG w ml na 1 kg wagi
<i>Capps</i>	1952	0,12
<i>Drake</i>	1954	0,01
<i>Fadeewa</i>	1958	0,3
<i>Fuhrman</i>	1957	0,02
<i>Havens</i>	1945	0,16
<i>Krasna</i>	1957	0,02
<i>Pecenka</i>	1953	0,02
<i>Stokes</i>	1945	0,3
<i>Stokes</i>	1951	0,02
<i>Yi-Yung Hsia</i>	1954	0,02
<i>Ward</i>	1958	0,12

Z tabeli V. wynika, że *Stokes* (28) stosując po raz pierwszy GG w epidemii NZW podawał duże dawki GG (0,3 ml/kg wagi ciała). W 1951 roku ten sam autor (30) donosi o zastosowaniu dawek 15-krotnie mniejszych. Dzisiaj ogólnie przyjęte jest stosowanie dawki 0,02 ml GG/kg wagi ciała. Jedynie autorzy radzieccy wspominają w swych pracach o stosowaniu dawek większych (12). Użycie mniejszych dawek GG nie miało wpływu na zmianę skuteczności działania GG w epidemiach NZW, a nawet wydaje się, że dawki mniejsze dają w efekcie lepsze wyniki (28, 31). Można by tutaj wspomnieć o pracy *Drake'a* (10), w której autor porównuje skuteczność działania dwóch dawek GG: 0,01 ml/kg oraz 0,02 ml/kg wagi ciała. Przy zastosowaniu obu dawek w zapobieganiu NZW zapadalność na NZW była taka sama.

W 1945 roku *Grossmann* (15), opublikował pracę, w której mówi o zastosowaniu GG w zapobieganiu wszczepiennemu zapaleniu wątroby (dalej WZW). Podał on 384 osobom przy przetaczaniu krwi GG. Równocześnie obserwował grupę ludzi jako grupę kontrolną (384 osoby), którym przetoczono krew bez podania GG. W okresie obserwacji stwierdził on u pierwszej grupy wystąpienie 11 (2,9%) przypadków WZW. Podane wyżej przypadki zachorowania na WZW wystąpiły w okresie dłuższym niż tydzień od momentu przetoczenia krwi. W grupie kontrolnej, w której przetoczono krew bez GG, stwierdził wystąpienie 44 (11,5%) przypadków WZW. Autor wysunął sugestię, że GG może być skutecznym środkiem zapobiegawczym przeciw WZW. W 1948 roku *Stokes* (29) próbował również wyjaśnić tę sprawę na drodze doświadczalnej. Swoje doświadczenia przeprowadzał na 43 ochotnikach. Wniosek z badań *Stokes'a* jest wręcz odwrotny. Stwierdził on, że GG nie posiada działania zapobiegawczego przeciwko WZW.

Zagadnieniem mechanizmu powstawania odporności przeciw NZW po zastosowaniu GG interesowało się wielu autorów (5, 6, 10, 25, 30, 31, 34). Stokes w 1951 roku (30), po przeprowadzeniu badań epidemiologicznych w związku ze stosowaniem małych dawek GG (0,02 ml/kg wagi ciała) oraz po stwierdzeniu, że GG chroni osoby zaszczepione na przeciąg od 5 do 9 miesięcy przed zachorowaniem na NZW, zajął się teoretycznymi przesłankami powstania odporności przeciwko NZW po podaniu GG. Według Stokes'a mechanizm powstawania odporności przeciw NZW po podaniu GG można by wytłumaczyć na drodze odporności czynnej, biernej oraz bierno-czynnej.

**Odporność czynna.** Stokes przypuszcza, że można by teoretycznie założyć, że GG jest mieszaniną wirusów NZW z przeciwciałami neutralizującymi je. Tak zneutralizowana mieszanina antygen-przeciwciała uległaby zdysocjowaniu i stałaby się dostatecznym antygenem do wytwarzania w organizmie odporności czynnej. Z drugiej strony antygen ten byłby za słaby, aby mógł wywołać zachorowanie. Przeciwno tej hipotezie przemawiają następujące argumenty: 1) test odporności przeprowadzony w zbiorowisku 50 chłopców, którzy otrzymali GG, wykazał, że 6 z nich było podatnymi na NZW. Gdyby GG gwarantowała pełną odporność, to po szczepieniu nie powinno być zachorowań. 2) Mieszanina antygenu-wirusa i przeciwciał zobojętniających nie stanowi dobrego czynnika uodporniającego w przypadku innych chorób wirusowych. Skuteczność działania takiego preparatu jest tym mniejsza, im większa ilość przeciwciał zobojętniających „przykrywa” wirus. 3) Można przypuścić również możliwość, że z mieszaniny zawierającej zneutralizowany wirus, po zaszczepieniu, wirus może się w organizmie uwolnić i wywołać zachorowanie na NZW. Sprawa występowania przypadków NZW po zastosowaniu GG była śledzona przez Amerykański Czerwony Krzyż. Wyniki uzyskane tą drogą przemawiają przeciwko występowaniu zachorowań na NZW po zastosowaniu GG. Wehrle (35), na ogromnym materiale statystyczno-epidemiologicznym nie zaobserwował faktu występowania zachorowań na NZW po podaniu GG.

**Odporność bierna.** Stokes przypuszcza, że ilość przeciwciał, znajdująca się w dawce GG jest na tyle dostateczna, że może wywołać odporność bierną, trwającą 5—9 miesięcy. Znany jest fakt, że noworodek otrzymuje, w wyniku przejścia dużej ilości przeciwciał matki przez łożysko, odporność bierną trwającą 5—7 miesięcy. Możliwe więc, że dawka GG stosowana zapobiegawczo przeciwko NZW jest względnym równoważnikiem dużej ilości przeciwciał, które otrzymuje noworodek poprzez łożysko. Przeciwno takiemu założeniu mówią wyniki pracy Dixona (9), z oznaczoną GG. Dixon stwierdził, że półokres przebywania oznaczonej GG w organizmie dziecka wynosi  $20,3 \pm 4,1$  dnia; w organizmie dorosłego  $13,1 \pm 2,8$  dnia. Spostrzeżenia Dixona znajdują potwierdzenie u Drake'a (10), który na podstawie obserwacji epidemiologicznej zbiorowiska, zaszczepionego w okresie epidemii NZW za pomocą GG, wysuwa sugestię, że GG daje bierną odporność na przeciąg 30—45 dni. Wydaje się więc, że kilkumiesięcznej odporności przeciw zachorowaniu na NZW nie można wytłumaczyć ani odpornością czynną, ani odpornością bierną.

**Odporność bierno-czynna.** W tej samej pracy, w 1951 roku, Stokes wysunął koncepcję, że GG podana w czasie epidemii NZW powoduje powstanie odporności bierno-czynnej.



W 1956 r. ten sam autor (31) rozwija pojęcie odporności bierno-czynnej i na podstawie obserwacji trzech epidemii NZW, w których podawana była GG, stara się uzasadnić swoją koncepcję.

Jego obserwacje epidemiologiczne, jak również poprzednie prace laboratoryjne innych autorów (2, 7, 11), związane z rolą GG w mechanizmie uodpornienia przeciwko chorobom wirusowym, stwarzają podstawy do przyjęcia możliwości istnienia mechanizmu odporności bierno-czynnej. Przeciwciała wprowadzone do organizmu drogą naturalną matka-łożysko-novorodek lub drogą sztuczną przez podanie GG przeciwko NZW, powodują powstanie odporności organizmu na zakażenie. Odporność ta jest krótkotrwała. Jeżeli w ten sposób uodporniony organizm, posiadający wprowadzone gotowe przeciwciała, znajdzie się w ognisku zakażenia (np. osobnik uodporniony GG w zbiorowisku, w którym przebiega epidemia NZW), wówczas wirus nie może wywołać u tego osobnika klinicznej, żółtaczkowej czy beżółtaczkowej formy schorzenia, może natomiast wywołać zakażenie bezobjawowe. Wynikiem tego będzie odpowiedź immunologiczna — powstanie homologicznych przeciwciał, a więc powstanie czynnej odporności, która nakłada się na wygasającą odporność bierną. W ten sposób stwarza się stan ciągłej odporności organizmu przed zachorowaniem. Zjawisko mechanizmu bierno-czynnej odporności po zastosowaniu GG przedstawione jest na ryc. 1.

W 1958 roku Ward (34) opublikował doświadczenia na ochotnikach, które miało za zadanie wyjaśnić mechanizm obrony organizmu przed NZW po podaniu GG. W doświadczeniu tym chciał uzyskać odpowiedź na pytanie, czy odporność, która powstała po zastosowaniu GG w epidemii NZW jest odpornością bierno-czynną. Pomimo że wyniki doświadczenia nie dały jednoznacznej odpowiedzi, ze względu jednak na wagę zagadnienia postaramy się w skrócie to doświadczenie przedstawić. Autor określił przede wszystkim  $ID_{50}$  używanego szczepu wirusa (Szczep *Willowbrook*) na 52 ochotnikach. Określone  $ID_{50}$  odpowiadało dawce wirusa otrzymanego z 1 g kału. Tabela IV przedstawia przebieg doświadczenia. Doświadczenie przebiegało w dwóch fazach. W doświadczeniu brało udział 16 ochotników.

W pierwszej fazie doświadczenia podano GG + wirus 11 osobom, natomiast 5 osobom podano sam wirus bez GG. W grupie 11 osób, które otrzymały GG i wirus, wystąpił jeden przypadek zachorowania na NZW o łagodnym przebiegu, zaś w grupie 5 osób, której podano jedynie wirus, wystąpiły 4 przypadki zachorowania na NZW.

W drugiej fazie doświadczenia w pół roku później dziesięć osób spośród 16 biorących udział w poprzednim doświadczeniu otrzymało wirus w dawce takiej samej, jak poprzednio. (Między 10 osobami, które obecnie otrzymały wirus, 7 w poprzednim doświadczeniu otrzymało wirus + GG, zaś 3 — sam wirus). Nikt z tych, którzy w pierwszej fazie otrzymali GG i wirus nie zachorował na NZW (0 na 7), natomiast jeden z 3, którzy poprzednio otrzymali tylko wirus i przeszli NZW, zachorował ponownie na NZW po okresie 44-dniowej inkubacji (1 na 3). Jednocześnie w tym samym dniu przeprowadzono analogiczne z poprzednim doświadczenie z 14-osobową grupą nowo przyjętych do zakładu osób. Żadna z osób, które otrzymały GG i wirus, nie zachorowała (0 na 10), natomiast jedna osoba z czterech, które otrzymały sam wirus, zachorowała na NZW po 74-dniowej inkubacji.

Przedstawione wyniki badań Warda nie pozwalają na wyciągnięcie ostatecznych wniosków. Wydaje się, że hipoteza bierno-czynnej odporności.

# STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

KACITADZE K.: *Długość przetrwania czynnej sztucznej odporności przeciw błonicy*. Ż. M. E. I., 1961, 4, 11—14.

Autor badał zachowanie się odczynu Schicka w grupie dzieci uodparnianych według ogólnie przyjętego schematu, natywną anatoksyną błoniczą. Stwierdził on, że u dzieci w wieku od 1 do 3 lat dodatni odczyn Schicka zmienił się na ujemny w 90,7%, u dzieci w wieku od 4 do 6 lat odczyn zmienił się w 91,8%, u dzieci w wieku 7 — 8 lat w 94% i wreszcie u dzieci 9-letnich i starszych odczyn Schicka zmienił się w 98,3%. U dzieci z ujemnym odczynem Schicka kontrolowano następnie ten odczyn na przestrzeni 7 lat w odstępach rocznych.

Wyniki wykazywały, że u dzieci szczepionych między 1 a 3 rokiem życia dodatni odczyn Schicka pojawił się w 8,9%, u dzieci uodparnianych w wieku od 4 do 6 lat dodatni odczyn wystąpił w 9,2%, u dzieci 7—8-letnich w 6,7%, a u dzieci w wieku 9 lat i u starszych ujemny odczyn Schicka zmienił się w dodatni w 3,9%. Należy zaznaczyć, że grupa dzieci, u których kontrolowano odczyn Schicka nie podlegała uzupełniającemu doszczepieniu.

Na podstawie powyższych danych autor stwierdza, że obniżenie nabytej odporności obserwuje się stosunkowo najczęściej u dzieci szczepionych w wieku od 4 do 6 lat. Natomiast w najniższym odsetku występuje obniżenie odporności u dzieci uodparnianych w wieku lat 9 lub starszych. W zakończeniu swojej pracy autor wysuwa zagadnienie celowości szczepień uzupełniających.

Cz. Frygin

KARIMOWA Z. H., ROSSOMACHINA N. F.: *Psy jako źródło leptospiroz u ludzi*. Ż. M. E. I., 1961, 5, 76—80.

Autorki przebadaly 115 psów na terenie Kazania. Badania serologiczne przeprowadzono przy pomocy odczynu aglutynacji próbówkowej i szkiełkowej, rozcieńczając surowice od 1:10 do 1:100 000. Jako antygeny służyły hodowle muzealnych szczepów leptospir, należących do 11 różnych serologicznych typów.

Na 115 przebadanych surowic w 61 (53,1%) odczynu aglutynacji wypadł dodatnio, a w 54 (46,9%) ujemnie. Miana surowic wahały się od 1:10 do 1:1 000 000. W surowicach z dodatnim odczynem aglutynacji stwierdzono obecność przeciwciał dla *L. canicola* w 31,1%, dla *L. icterohaemorrhagiae* w 16,4% oraz dla *L. rattus* w 6,6%. U 24 psów wystąpiły jednocześnie przeciwciała dla *L. canicola* i *L. icterohaemorrhagiae* u 2 dla *L. canicola* i *L. rattus* oraz u 2 psów stwierdzono jednocześnie obecność przeciwciał dla *L. icterohaemorrhagiae* i *L. rattus*.

Badania mikrobiologiczne wykonane u 40 psów dały w wyniku wyosobnienie 3 szczepów *L. canicola* ze krwi i moczu szczeniąt. Dwie osoby z otoczenia tych szczeniąt zachorowały, a surowice ich reagowały dodatnio w odczynie aglutynacji z tym samym typem leptospir, jaki wyosobniono od szczeniąt. Wirulencję szczepów wydzielonych od psów badano na białych myszach, morskich świnkach i na młodych szczeniętach. Myszy zakażone tymi szczepami padły na 2—3 dzień. Dla świnek morskich tylko jeden ze szczepów był patogenny. Sekcyjnie stwierdzono u zakażonych zwierząt wybroczyny krwawe w narządach wewnętrznych, powiększenie wątroby i śledziony oraz żółte zabarwienie skóry i śluzówek. Z narządów padłych zwierząt izolowano szczepy leptospir.

Cz. Frygin

LUKSEMBURG K. I.: *Dane o epidemiologicznej efektywności dwuważnej i wieloważnej szczepionki IEM imienia Gamalei i wieloważnej szczepionki NIISI w odniesieniu do duru brzuszego i duru rzekomego B.* Ż. M. E. I., 1961, 5, 111—115.

Badano dwie adsorbowane szczepionki przygotowane przez Instytut Mikrobiologii i Epidemiologii im. Gamalei. Szczepionka wieloważna przygotowana została z pełnych bakterii grupy jelitowej i zawierała w 0,5 ml (jedna dawka uodparniająca) 0,025 mg pałeczek duru brzuszego i 0,025 mg pałeczek *Shigella sonnei* oraz po 0,05 mg pałeczek duru rzekomego B, i *Shigella flexneri* typu c i f. Szczepionka dwuważna zawierała antygeny O i Vi pałeczek duru brzuszego oraz antygeny duru rzekomego B. Obie szczepionki stosowano podskórnie, dwukrotnie w objętości 0,5 ml w odstępach 25—35-dniowych. Szczepionką wieloważną NIISI szczepiono jednorazowo w objętości 2 ml. Szczepienia przeprowadzono w czerwcu i lipcu, obejmując nimi mieszkańców miast w wieku od 15 do 60 lat. Ilość osób uodpornianych wyniosła 16 293, a grupę kontrolną stanowiło 20 245 osób nieszczepionych. W obu tych grupach obserwowano zapalność na dur brzuszny i dur rzekomy B. Obserwacje rozpoczęto w miesiąc po ostatnim szczepieniu i przeprowadzano je przez 11 następnych miesięcy.

W wyniku stwierdzono, że w okresie obserwacji zachorowało na dur brzuszny lub dur rzekomy 43 osoby spośród nieszczepionych i 11 osób uodpornianych, w tym 9 osób uodpornianych wieloważną szczepionką NIISI, a 2 osoby uodporniane szczepionką wieloważną przygotowaną w Instytucie im. Gamalei. Przypadki zachorowań u szczepionych przypadły głównie na okres pierwszych 6 miesięcy od ostatniego szczepienia, w drugiej połowie roku zachorowała tylko jedna osoba.

C. Frygin

ARSKIJ W. G., GADŻEJ E. F., ZACEPIN N. I., JASINSKIJ A. W.: *Rola much w sezonowości czerwonki.* Ż. M. E. I., 1961, 6, 27—32.

Badania przeprowadzono w jednej ze wsi Tadżykistanu, zaopatrzonej w bardzo prymitywne urządzenia sanitarne. W ciągu wiosny, lata i jesieni obserwowano ilość przypadków zachorowań na czerwonkę wśród mieszkańców wsi, a jednocześnie badano stan zamieszkania wsi, stosując odłowy w 24 punktach osiedla. Bakteriologiczne badania w kierunku czerwonki wykonywano u schwytych much, stosując odczyn narastania miana faga, wywołującego lizę hodowli pałeczek *Shigella sonnei* i *Shigella flexneri* typu a, b, c, d, e, f. Po 10 much, pochodzących z jednego miejsca i należących do jednego gatunku rozcierano z 10 ml mięsnopeptonowego bulionu i dzielono mieszaninę na dwie porcje. Do jednej porcji dodawano 0,5 ml wskaźnikowego faga w rozcieńczeniu 1 : 10 000, a do drugiej porcji dodawano 0,5 ml bulionu. Druga porcja stanowiła kontrolę na obecność wolnego faga. Drugą kontrolę stanowiła porcja czystego bulionu z dodatkiem faga. Wszystkie próbki z nastawionym odczynnem trzymano 12—16 godzin w temperaturze 37°, a następnie wstawiano do łaźni wodnej o temperaturze 56° na 30 minut. Ilość faga w próbkach określano drogą mianowania na pod ożu agarowym z hodowlą pałeczek czerwonki.

W wyniku badań stwierdzono, że największa ilość zachorowań na czerwonkę wśród ludzi przypadała na miesiąc czerwiec i lipiec, potem zmniejszała się, aby ponownie wzrosnąć w październiku. Natomiast ilość much wzrastała stopniowo od końca kwietnia do drugiej połowy lipca, następnie malała, utrzymując się na jednym poziomie przez wrzesień i październik, aby zniknąć prawie zupełnie w listopadzie. Od maja do października ilość much na dworze i w pomieszczeniach była prawie jednakowa, podczas gdy w lis opadzie obecność much stwierdza o prawie wyłącznie w pomieszczeniach. Porównanie krzywej zapadalności z krzywą zamuszenia wsi w. kazało, że wzrost ilości zachorowań wśród ludzi w październiku nie był zwią-

zany ze zwiększeniem się ilości much. Natomiast badaniami bakteriologicznymi stwierdzono, że na 6750 przebadanych much dodatni odczyn narastania miana faga obserwowano w maju u 14,8% much, we wrześniu u 4,8%, w październiku u 17,6%, a w listopadzie u 5,5% much. A więc wzrost zapadalności wśród ludzi szedł w parze ze stopniem zakażenia much pałeczkami czerwonki.

Na podstawie powyższych danych autorzy wnioskuje, że niski stopień zakażenia much pałeczkami czerwonki w okresie późnych letnich miesięcy powodowany jest niesprzyjającymi dla zarazków warunkami zewnętrznego środowiska (temperatura około 40° i wilgotność powietrza około 42%). W listopadzie natomiast muchy przebywając prawie wyłącznie w pomieszczeniach nie mają kontaktu z nieczystościami znajdującymi się na dworze.

C. Frygin

GOLDBERG L. I.: *Zmiana potencjału elektrycznego czerwonych ciałek krwi przy nagminnym zapaleniu wątroby*. Wopr. Wirusol., 1961, 2, 207—209.

Badania swoje autor przeprowadził przy użyciu specjalnej komory, do której przy pomocy nie polaryzujących się elektrod doprowadzano stały prąd o napięciu 80V i natężeniu 4,5 mA. Do komory wprowadzano 0,1% zawiesinę badanych krwinek w roztworze buforowym o sile jonowej 0,1. Szybkość poruszania się krwinek obserwowano przy pomocy mikroskopu. Potencjał elektryczny erytrocytów obliczano według wzoru:  $\frac{\text{mikron/sekundę}}{\text{volt/centymetr}}$  Autor przebadał w powyższy sposób krwinki czerwone, pochodzące od 50 dawców krwi oraz od 174 chorych na nagminne zapalenie wątroby.

Otrzymane wyniki wykazały, że u osobników zdrowych potencjał elektryczny erytrocytów wykazywał bardzo nieznaczne wahania i średnia arytmetyczna otrzymanych wartości wynosiła 1857. U chorych zaś w ciągu pierwszych 15—17 dni choroby obserwowano 4—5-krotny wzrost potencjału, przy czym nie było wyraźnych różnic w zależności od nasilenia objawów chorobowych. W dalszych dniach choroby potencjał spadał stopniowo i dochodził do normy około 42 dnia od początku choroby. U chorych z objawami śpiączki potencjał był wysoki niezależnie od dnia choroby. U osobników z nawrotową postacią nagminnego zapalenia wątroby obserwowano wzrost potencjału w okresie nawrotów, a nawet przed wystąpieniem objawów klinicznych. U chorych z marskością wątroby jako zejściem przebytego nagminnego zapalenia wątroby oraz u osób, które nagminne zapalenie wątroby przebyły kilka lat temu potencjał elektryczny krwinek czerwonych utrzymywał się w normie.

Łodatkowo przebadano 71 chorych, którzy zostali skierowani do szpitali z rozpoznaniem nagminnego zapalenia wątroby, a u których później stwierdzono inne jednostki chorobowe. U wszystkich tych chorych potencjał elektryczny czerwonych ciałek krwi był w normie.

C. Frygin

WOROBIEWA N. N., ZALESKIJ G. D.: *Rola przesączalnego wirusa w etiologii choroby reumatycznej*. Wopr. Wirusol., 1961, 3, 268—273.

Na przestrzeni kilku lat autorzy wyosobnili 43 szczepy cytopatogennych wirusów ze krwi, z płuczyn z gardła oraz z narządów wewnętrznych chorych na chorobę reumatyczną. Wszystkie wyosobnione szczepy wirusów wywoływały jednakowe zmiany w hodowli fibroblastów i nie posiadały właściwości hemaglutynacji. We krwi chorych stwierdzono obecność przeciwciał zobojeźniających wyosobnione szczepy. Miana tych przeciwciał narastały równoległe z rozwojem objawów klinicznych. Wyosobnione szczepy wirusów nie były zobojeźniane przez surowice odpornościowe dla wirusa Coxsackie typu A9, ani przez surowice dla wirusów ECHO typu I, II, III, VI,

VIII, XI, XIX. Nie zobojętniały ich także surowice dla wirusa *Polio* typu I, II, III. Stwierdzono także brak patogenności wyosobnionych szczepów dla białych myszy przy zakażeniu dootrzewnowym, donosowym i domózgowym.

Badania serologiczne wykonane u 26 chorych na chorobę reumatyczną wykazały u 21 obecność przeciwciał neutralizujących wyosobnione szczepy w rozcieńczeniach od 1 : 10 do 1 : 80. Przy powtórnych badaniach miana surowic wzrastały 2—8-krotnie. Na 40 chorych cierpiących na inne choroby tylko u 5 odczyn zobojętniania wypadł dodatnio. Na 200 przebadanych serologicznie zdrowych dzieci u 2 stwierdzono obecność przeciwciał zobojętniających wyosobnione szczepy wirusów. Od 82 dzieci, cierpiących na inne choroby, a przebywających w tych samych szpitalach co chorzy na chorobę reumatyczną, nie udało się wyosobnić szczepu wirusa.

C. Frygin

DAGUET G. L., ROGER F., ROGER A.: *Technika szybkiej seroidentyfikacji wirusów Polio w kale*. Ann. Inst. Pasteur, 1961, 100, nr 5, 656—671.

Próbki kału rozarte z hydrolizatem kazeiny wirowano w 5000 obr/min., a następnie pośrednią warstwę otrzymaną w wyniku wirowania poddawano ponownemu wirowaniu w 10 000 obr/min w chłodzonej wirówce i rozlewano do 15 probówek Kahna po 0,45 ml. Trzy pierwsze probówki służyły za kontrolę, do reszty zaś dodawano po 0,05 ml surowic odpornościowych dla wirusa *Polio* typu I, II i III. Następnie probówki umieszczano na 3 godziny w 37° w celu zobojętnienia wirusa w razie jego obecności w próbce kału, po czym do każdej probówki dodawano po 0,5 ml zawiesiny hodowli komórek KB. Powierzchnię płynu pokrywano 0,4 ml oliwy lub wazeliny i wstawiano probówki do 37°. Obserwacje probówek przeprowadzano co 12 lub 24 godziny przez 10 dni. Degeneracja komórek występuje we wszystkich probówkach za wyjątkiem tych, które zawierają wirus i surowicę homologiczną.

Przebadano próbki kałów, pochodzących od 54 chorych na *poliomyelitis* wykonując jednocześnie z surowicami tych chorych odczyn zobojętniania wirusa. Zastosowanie techniki seroidentyfikacji dało 42,5% wyników dodatnich, zaś serologiczne badania krwi dały 60,5% wyników dodatnich. Jednoczesne zastosowanie obu metod badań pozwoliło na otrzymanie 70,5% dodatnich wyników.

C. Frygin

QUINN R. W., MARTIN M. P.: *Naturalne występowanie paciorkowców hemolitycznych u dzieci szkolnych. Pięcioletnie badanie*. Amer. Journ. Hyg., 1961, 73, nr 2, 193—208.

Badania przeprowadzono na dzieciach w trzech szkołach w Nashville (Tennessee, St. Zjedn.). Polegały one na wykonywaniu hodowli wymazów z gardła, pobieranych w latach 1953—1954 co tydzień od każdego dziecka w wieku 8—10 lat, a w latach 1954—1958 co dwa tygodnie. W sumie przebadano w ten sposób 775 dzieci.

Średni odsetek nosicieli paciorkowców hemolitycznych wyniósł w 5-letnim okresie u dzieci ze szkoły Ransom (dzieci rodziców zamożnych) — 20,6%, ze szkoły Clemsons (dzieci średnio zamożnych) — 20,2% i ze szkoły Park (dzieci rodziców niezamożnych) — 23,1%. Zatem różnice nasilenia nosicielstwa w tych grupach socio-ekonomicznych nie były istotne. Odsetki nosicieli zmieniały się w poszczególnych szkołach z roku na rok. Najwyższe były w latach 1953—1954, w latach 1954—1955 nastąpiło obniżenie i znowu podwyżka w 1955—56 oraz stopniowy spadek w następnych latach. W sumie wykonano 12 323 posiewy, przy czym w latach 1953—54 na każde dziecko przypadało 24 badań, a w następnych latach po 14 badań. W ponad 66% dodatnich wyhodowań stwierdzano więcej niż 10 kolonii paciorkowca hemolitycznego na płytkę. Grupowaniu serologicznemu poddano 91% hodowli paciorkowca; stwier-

dzono, że 84% szczepów paciorkowca należało do grupy A, a 33% do A'. Najczęściej występujące typy serologiczne były to: 1, 6, 12, 4 i 3 (podano je w porządku malejącym). Typy serologiczne zmieniały się z roku na rok we wszystkich badanych szkołach. Zagęszczenie mieszkaniowe nie wydawało się wywierać jakiegokolwiek wpływu na częstość nosicielstwa. Można było tylko wykazać, że dzieci z powiększonymi migdałkami były częściej nosicielami; zjawisko to występowało wyraźniej w latach, gdy obniżał się ogólny odsetek nosicieli.

E. Wojciechowski

MACKEL D. C., LANGLEY L. F., VENICE L. A.: *Użycie spojówek świnki morskiej jako modelu doświadczalnego do badania zjadliwości pałeczek czerwonki*. Amer. Journ. Hyg., 1961, 73, nr 2, 219—223.

Już w r. 1924 zauważono, że oczy świnek morskich i królików są wrażliwe na zakażenie pałeczką *Shig. shigae*. Sereny w r. 1955 potwierdził to zjawisko w stosunku do przedstawicieli całego rodzaju *Shigella*, a Manólow w latach 1957—59 dokładnie opracował tę metodę badawczą i zastosował do identyfikacji shigel.

Autorzy postanowili sprawdzić to zjawisko i ocenić jego wartość w badaniach chorobotwórczości pałeczek czerwonki i zjawisk odpornościowych w czerwonce. Użyli świnek morskich albinosów, które zakażali świeżo wyosobnionymi szczepami shigel, wprowadzając pod górną powiekę i dolną oka drucikiem (czą bakterjologiczną) około 30 milionów komórek bakteryjnych. W sumie przebadali w ten sposób 39 świeżo wyosobnionych szczepów z rodzaju *Shigella*, używając po 2 świnki na każdy szczep. Były to szczepy: *Shig. dysenteriae* 2 i 3; *S. flexneri* 1a, 1b, 2a, 3, 4a, 4b, 5 i 6; *S. boydii* 1, 2 i 4; *S. sonnei* 1.

Typowa *keratoconjunctivitis* rozwijała się w ciągu 12 godzin po zakażeniu u wszystkich zwierząt szczepionych wyżej wymienionymi szczepami. Zwykle na 3 dzień stwierdzano duże owrzodzenie rogówki wypełnione ropą, zgrubienie nacieklej spojówki i przechodzenie jej na rogówkę. Pałeczki czerwonki można było wyosabiać z tych zmian przez 2 tygodnie do 5 miesięcy po zakażeniu. Zmiany w oku albo cofały się w ciągu 3 tygodni, albo przechodziły w fazę chroniczną trwającą ponad 6 miesięcy. Inne gatunki pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae*, jak: *Salm. typhimurium*, *S. oranienburg*, *S. infantis*, *Escher. coli* (11 typów serologicznych), *Alkalescens-Dispar* (3 typy), *Proteus*, *Providencia*, *Klebsiella*, *Aerobacter cloacae*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Citrobacter* nie powodowały u świnek powstania *keratoconjunctivitis*.

Przy próbach ponownego zakażenia świnek tą metodą stwierdzano pewien stopień odporności miejscowej wyrażający się przedłużeniem czasu wylegania, łagodniejszym przebiegiem zakażenia i krótszym okresem przetrwania pałeczek czerwonki na spojówce. Podobny efekt uzyskiwano, gdy zakażano drugie oko tym samym szczepem. Autorzy wnoszą, że opisana technika badawcza może być użyteczna przy określaniu zjadliwości szczepów czerwonych i ocenie odporności na czerwonce.

E. Wojciechowski

LENNETTE E. H., SHINOMOTO T. T., SCHMIDT N. J., MAGOFFIN R. L.: *Obserwacje nad występowaniem przeciwciał zobojętniających wirusy Coxsackie grupy B u chorych na choroby ośrodkowego układu nerwowego*. Journ. Immunol., 1961, 86, nr 3, 257—266.

W latach 1956—58 przebadano w szpitalu w Los Angeles 540 chorych na różne choroby ośrodkowego układu nerwowego, w kierunku zakażenia wirusami *Coxsackie* grupy B. Do oznaczania przeciwciał zobojętniających pobierano krew przeważnie przed 10 dniami choroby, około 14 dnia i w 4—6 tygodni po wybuchu choroby. U cho-

rych tych przeprowadzono także próby izolacji wirusów. Określanie poziomu przeciwciał zobojętniających wirusy Coxsackie grupy B (typy 1—5) wykonywano metodą kolorymetryczną, używając hodowli wirusów na komórkach amnionu ludzkiego (linia FL) w stężeniu około 100 TCD<sub>50</sub> i rozcieńczeń badanej surowicy od 1:8 do 1:1024.

U 50% chorych na 238, od których wyosobniono wirusy Coxsackie grupy B wykazano diagnostycznie ważny wzrost przeciwciał zobojętniających homologicznych. Ponadto odczyn zobojętniania pozwolił na postawienie rozpoznania w 33 przypadkach, od których nie wyosobniono wirusów Coxsackie B. Spośród 271 chorych u 10% wykazano wzrost poziomu przeciwciała zobojętniającego heterotypowego. Czasem obserwowano wysokie miana przeciwciał zobojętniających dla grupy B Coxsackie u osób, od których wyizolowano inne wirusy, jednak wzrost 4-krotny lub wyższy przeciwciał anty-B obserwowano w toku choroby tylko u 3 osób na 101 takich chorych.

E. Wojciechowski

ERLANDSON A. L., FISHER M. W., GAGLIARDI L. A., PEARSON I. A., WAISBREN B. A.: *Cechy charakterystyczne szczepów Escherichia coli z przypadków ciężkich zakażeń u dorosłych*. Journ. Infect. Dis., 1961, 108, nr 2, 189—194.

Autorzy wyosobnili z ciężkich zakażeń, niejelitowych, u osób dorosłych 10 szczepów *Escherichia coli*. Szczepy te przebadano na zjadliwość dla myszy białych, wstrzykując im dootrzewnowo hodowlę 6-godziną bulionową, bez lub z 5% mucyną; dla porównania przebadano w ten sposób również 6 szczepów enteropatogennych *E. coli*.

Okazało się, że szczepy patogenne z ciężkich, niejelitowych zakażeń były wysoce zjadliwe dla myszy, gdyż przy zastosowaniu mucyny LD<sub>50</sub> tych szczepów wahała się od 10 do 100 komórek bakteryjnych; natomiast szczepy enteropatogenne były o wiele mniej zjadliwe, ich LD<sub>50</sub> wahała się od 600 do 10 000 komórek bakteryjnych. Przy zakażeniu myszy bez użycia mucyny 5 szczepów z niejelitowych zakażeń wykazało LD<sub>50</sub> wahającą się od 10<sup>4</sup> do 10<sup>6</sup> komórek bakteryjnych, podczas gdy reszta szczepów z tej grupy i wszystkie enteropatogenne szczepy *E. coli* miały LD<sub>50</sub> powyżej 10<sup>7</sup> komórek.

Szczepy enteropatogenne należały do serotypów: 055:B5, 0111:B4 (2 szczepy), 0119:B14, 0127:B8 (2 szczepy), natomiast żaden z 10 szczepów z zakażeń niejelitowych nie aglutynował się z surowicami dla szczepów enteropatogennych; po sporządzeniu surowic odpornościowych homologicznych wykazywały one natomiast słabe krzyżowe reakcje między sobą.

Przesącze 7- i 10-dniowej hodowli bulionowej 6 szczepów z zakażeń niejelitowych były toksyczne dla myszy po podaniu dootrzewnowym. Dodatkowe badania nad rozmnażaniem się tych drobnoustrojów w ustroju myszy dowiodły jednak, że raczej posocznica z obecnością dużej liczby komórek bakteryjnych we krwi (do 10<sup>6</sup> na 1 ml krwi) jest odpowiedzialna za śmierć myszy, a nie sama toksemia.

E. Wojciechowski

CONSTABLE F. L., HOWITT L. F.: *Epidemia zakażenia wirusem ECHO typu 9 w domu dziecka*. Brit. Med. Journ., 1961, May 27, 1483—1486.

W domu dziecka w Edynburgu wybuchła w sierpniu r. 1960 epidemia choroby gorączkowej, która dotknęła 17 dzieci na 27 przebywających w tym domu i 2 osoby dorosłe na 10 osób obsługi domu. Wśród dzieci chorych było 2 w wieku do 4 lat, 9 w wieku 5—9 lat i 6 w wieku 10—14 lat. Epidemia rozwinęła się w ciągu 9 dni, osiągnęła szczyt w 13 dniu, a po 16 dniach nie było już dalszych zachorowań.

Choroba wybuchała nagle; zaczynała się od bólu brzucha oraz często bólu głowy. Podwyższona temperatura (do 38,9°) utrzymywała się 2—6 dni. Czasem występowały wymioty; u 4 dzieci zanotowano bóle karku.

Z kału 10 dzieci chorych oraz od 2 osób dorosłych wyosobniono wirus ECHO typ 9; po 2 tygodniach wydalało ten wirus jeszcze 2 dzieci. U 12 dzieci chorych i 2 osób dorosłych chorych wykazano wzrost miana przeciwciał zobojętniających wirus ECHO typ 9 (miana od 1:64 do 1:256). Badanie kucharki obsługującej dom dziecka nie wykazało ani obecności wirusów ECHO ani przeciwciał dla nich. Szybkie rozszerzanie się epidemii mogło być zdaniem autorów związane z używaniem w tym domu wspólnych ręczników.

E. Wojciechowski

MUKERJEE S.: Zastosowanie bakteriofagów cholery do diagnostyki. Journ. Hyg., 1961, 59, nr 1, 109—115.

W czasie epidemii w Kalkucie w roku 1957 wyosobniono cztery grupy bakteriofagów dla przecinkowców cholery. W tej pracy przedstawione są wyniki badania wrażliwości na te fagi 1328 szczepów *V. cholerae* wyosobnionych w Kalkucie w latach 1955—59, dalej 59 szczepów przecinkowców *El Tor* wyosobnionych w Indiach i z epidemii podobnej do cholery na Celebes oraz 48 szczepów przecinkowców nie aglutynujących, wyosobnionych od ludzi chorych na cholere lub ich otoczenia na terenie endemicznym w Kalkucie i Bangkoku. Wrażliwość przecinkowców na fagi badano powszechnie stosowaną techniką (jak u salmoneli) na płytkach agarowych.

W zasadzie fagi czterech grup działały na wszystkie szczepy *V. cholerae*, z tym że grupa I działała na 94,9% szczepów, grupa II na 83,8%, grupa III na 99,2%, a grupa IV na 100% szczepów. Występowały jednak różne widma lityczne dla poszczególnych grup. Grupa II faga atakowała tylko szczepy gładkie S przecinkowców cholery; właściwość ta była tak swoista, że umożliwiała ocenę stopnia dysocjacji S—R przecinkowców.

Szczepy *El Tor* były z reguły niewrażliwe na grupę IV faga, a prawie niewrażliwe na grupę II. Grupy I i III faga powodowały lizę nielicznych szczepów tych przecinkowców.

Przecinkowce nie aglutynujące wykazały dużo mniejszą wrażliwość na fagi cholery niż *V. cholerae*. Żaden z nich nie był rozpuszczany przez II grupę faga. Pozostałe 3 grupy dawały lizę u niewielkiej tylko liczby szczepów nie aglutynujących.

Autor konkluduje, że oporność na lizę szczepów *El Tor* stanowi nową swoistą metodę odróżniania tych przecinkowców od *V. cholerae*, a zwłaszcza nadaje się do identyfikacji nie hemolizujących szczepów tej grupy. Również niewrażliwość przecinkowców nie aglutynujących na grupę II faga pozwala na łatwe odróżnienie ich od *V. cholerae*. Bakteriofagi cholery do tych celów można łatwo przechowywać i dostarczać na żądanie po zaabsorbowaniu ich na krążku bibuły.

E. Wojciechowski

ANDERSON E. S., WILSON E. M. J.: Znaczenie typowania fagowego *Salmonella typhi murium* w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej. Zentralbl. Bakteriolog. Orig., 1961, 181, nr 3, 368—373.

Z danych centralnego laboratorium jelitowego w Londynie wynika, że w Anglii na 4952 zachorowania w r. 1958 na zatrucia pokarmowe, 3406 (69%) było wywołanych przez *S. typhi murium*. Resztę (31%) zatruc spowodowało najmniej 77 innych typów salmonel. Przy próbach typowania fagowego *S. typhi murium* posługiwano się schematem Callow (1959), który początkowo przy użyciu 31 fagów pozwalał określić 34



typy i podtypy zarazka; po ulepszeniu tego sposobu suma typów możliwych do oznaczenia przekracza obecnie cyfrę 90. Najczęściej spotykano u ludzi i zwierząt następujące 13 typów fagowych *S. typhi murium* (podano w kolejności częstości występowania): 14, 8, U 57, 3, 20a, 12, 2, 18, 1, 24, 27, 10 i 12a. Jest rzeczą ciekawą, że szczepy *S. typhi murium* wyosobnione od ptactwa domowego w 74% należały do jednego typu fagowego, mianowicie 14. Typ ten jest także najczęściej wyosobniany z jaj kur w Anglii i z przypadków zatruc ludzi. Natomiast u cieląt przeważał typ fagowy 20a. Obserwowano też epidemię zatrucia u ludzi (Edynburg 1958) typem 2 *S. typhi murium* pochodzącym z mleka krów. W szeregu obserwowanych epidemi wykazano, że w jednym źródle zakażenia znajduje się zwykle jeden typ fagowy tego zarazka. Zjawisko to uzasadnia próby wykorzystania typowania fagowego szczepów tej pałeczki do dochodzeń epidemiologicznych.

E. Wojciechowski

WEISSFEILER J., GÁSPÁR G.: *Powstawanie antytoksyny błoniczej u myszy białych i świnek morskich po uodpornianiu z użyciem różnych środków wspierających*. Zeitschr. Immunitätsf. exp. Ther., 1961, 121, nr 3, 217—223.

Myszy białe uodporniane toksyną błoniczą słabo produkują antytoksyny i nie mogą być z tego powodu używane do badań immunologicznych w błonicy. Autorzy postanowili zaszczyć myszy anatoksyną błoniczą z dodatkiem środków wspierających takich, jak:  $AlPO_4$ ,  $AlPO_4$  z dodatkiem prątków BCG i preparat Freunda (olej parafinowy z detergentami i zabitymi prątkami) oraz porównać wyniki uodpornienia z wynikami uzyskanymi u świnek morskich.

Okazało się, że myszy białe uodporniane anatoksyną błoniczą z dodatkiem  $AlPO_4$  oraz preparatu Freunda dobrze produkowały antytoksynę. Dodanie do  $AlPO_4$  zabitych prątków BCG wydatnie wzmacniało produkcję antytoksyny. Podnoszenie się poziomu antytoksyny stwierdzano u myszy po 2 tygodniach od szczepienia, największe stężenie osiągała ona po 4—7 tygodniach (ok. 1,6 do 12,8 j. a. na 1 ml). U świnek morskich, dodanie przy szczepieniu anatoksyną adsorbowaną na  $AlPO_4$  dodatkowo prątków BCG dało jeszcze wyższe wyniki niż u myszy, przy czym żywe prątki BCG działały silniej niż zabite.

Przy uodpornianiu anatoksyną z środkiem wspierającym Freunda uzyskiwano wyjątkowo wysokie stężenie antytoksyny zarówno u myszy jak i u świnek, jednak odczyny miejscowe poszczepienne były znacznie silniejsze, niż po zastosowaniu  $AlPO_4$  z dodatkiem prątków BCG.

Autorzy dochodzą do wniosku, że zastosowanie użytych przez nich środków wspierających działanie anatoksyny umożliwia użycie myszy białych do oceny laboratoryjnej wartości immunogennej anatoksyny błoniczej.

E. Wojciechowski

LANGMUIR A. D.: *Rozważania epidemiologiczne*. JAMA, 1961, 175, 10, 840—843.

Autor próbuje dać ocenę wyników osiągniętych w ciągu 5½ lat stosowania szczepień przeciw *poliomyelitis*. Autor stwierdza, że nadzieje opanowania epidemii po wprowadzeniu szczepionki Salka zawiodły. Fakt ten można tłumaczyć małą popularnością szczepień wśród ludności, wywołaną zdarzającymi się powikłaniami poszczepiennymi. Dr Aleksander ocenił, że jedynie 32% ludności poniżej wieku lat 40 otrzymało pełne trzykrotne szczepienia, a więc procent zbyt mały do skutecznego opanowania epidemii. Autor podkreśla też, że szczepionka Salka daje jedynie odporność serologiczną. Następnie autor omawia skuteczność szczepień doustnych żywym wirusem. Zdaniem jego szczepionka doustna ma oczywistą przewagę nad szczepionką inaktywowaną.

Sposób jej podawania jest znacznie dogodniejszy, szczepionka ta daje prócz odporności serologicznej także miejscową odporność w przewodzie pokarmowym, a kontakt z osobą szczepioną doustnie daje możliwość częściowego uodpornienia otoczenia. Według autora akcją szczepień powinny być objęte przede wszystkim dzieci od trzeciego miesiąca do pierwszego roku życia. Na terenach, gdzie *poliomyelitis* występuje endemicznie należałoby przeprowadzać szczepienia szczepionką zawierającą typ wirusa polio z danego terenu.

A. Rusinowa

WIESMANN E.: *Wyniki doustnego szczepienia poliomyelitis w północnej Szwajcarii*. Schweiz. Med. Wschr., 1961, 91 I, 11.

Od XII. 1959 do V. 1960 zaszczepiono 37 600 osób, przede wszystkim młodzież szkolną i dzieci w wieku przedszkolnym. Zaszczepiono też 500 niemowląt, w tym 150 noworodków. Kontrolę serologiczną przeprowadzono u 360 szczepionych, wykonując badanie w dniu szczepienia i w 8 tygodni później. U 585 osób badano wydalanie wirusa. Obecność przeciwciał badano testem neutralizacyjnym (technikę wykonania testu podano w pracy). Za skutecznie zaszczepione uważano te osoby, u których miano przeciwciał przeciw danemu szczepowi wirusa wzrosło co najmniej 4-krotnie, albo gdy stwierdzano wydalanie wirusa w stolcu przez kilka dni. U większości osób wydalających wirusa miano wzrosło 4-krotnie i więcej. Wzrost miana był jednakowy u osób szczepionych uprzednio szczepionką Salka i nieszczepionych.

Wydalanie wirusa przedstawiało się następująco:

Osoby ze wzrostem miana	10. dzień	30. dzień	60. dzień
Typ I	167	70%	5%
Typ II	72	26%	0%
Typ III	202	84%	4%
	441	70%	4%

Ocena szczepień przez autora jest pozytywna. U 220 dzieci w wieku szkolnym (9—12 lat) stwierdzono wysokie miano przeciwciał przeciw wszystkim trzem szczepom, a tylko 2 nie miało przeciwciał przeciw typowi II. Przed szczepieniami tylko 50% tych dzieci posiadało przeciwciała. W ciągu 2 miesięcy po szczepieniach w środowisku szczepionych nie zaobserwowano zachorowań na *poliomyelitis*.

I. Wołoszczuk

WIESENER H., LENNARTZ H., ENDERS-RUCKE G.: *Szczepienia przeciw polio osłabionym wirusem*. Dtsch. Med. Wschr., 1961, 86, 22, 1084—1088.

Inaktywowana szczepionka przeciwko *polio* nie znalazła w Niemczech szerokiego zastosowania, gdyż 3-krotnym szczepieniem objęto zaledwie 25% wezwanych osób. W maju 1960 r. postanowiono wprowadzić w Berlinie Zachodnim szczepienia doustne osłabionym wirusem. Uodporniono ogółem 279 914 osób. U 139 dzieci przeprowadzili autorzy badania kliniczne, serologiczne i wirusologiczne. Nie obserwowali oni powikłań poszczepiennych. U szczepionych stwierdzili wyższe miano przeciwciał niż po szczepionce inaktywowanej. Badaniem kału, wymazów i popłuczyn z gardła u obserwowanych dzieci nie stwierdzono wirusów *polio* przed szczepieniem, natomiast później, w badaniach do 21. dnia wykrywano je często, zwłaszcza typ I i III. Dotyczyło to szczególnie dzieci młodszych w wieku do lat 5. Autorzy zwracają uwagę na konieczność wstrzymania się od szczepień przeciw *polio* przez okres 6 tygodni po szczepieniu przeciw ospie i gruźlicy. Z przeciwwskazań wymieniają choroby zakaźne, dyspepsje, biegunki hormonoterapię. Wg zdania autorów szczepienia przeciw *polio* osłabionym wirusem powinny mieć szersze zastosowanie.

J. Adamczyk

MAGOFFIN, L. R., LENNETTE E. H., HOLLISTER Jr. C. A., SCHMIDT N. J.: *Badania etiologiczne w porażonej postaci poliomyelitis*. JAMA, 1961, 175, 4, 269.

W okresie od czerwca 1955 do grudnia 1957 autorzy przebadali wirusologicznie 358 chorych w stanie Kalifornia. Badania dotyczyły chorych kierowanych do szpitala z rozpoznaniem *poliomyelitis*, z objawami porażenia mięśniowych o różnym nasileniu. U 85% chorych z ciężkimi porażeniami badaniem wirusologicznym potwierdzono zakażenie wirusem *polio*. Natomiast wśród chorych z lekkim osłabieniem mięśniowym wirus *polio* wyizolowano tylko w 21% przypadków. Wśród badanych chorych u 41 wyizolowano wirusy *non-polio* (*Coxsackie* typ B<sub>2</sub>, B<sub>4</sub>, B<sub>5</sub>, ECHO typ 6, wirus świnki, *herpes simplex* oraz wirus zapalenia mózgu St. Louis). W tej grupie chorych w 1/3 przypadków stwierdzono nieznaczne osłabienie mięśniowe, u około 10% — porażenia średniego stopnia, ale u żadnego chorego nie stwierdzono ciężkich porażenia. Autorzy specjalną uwagę poświęcili chorym z objawami porażenia, którzy uprzednio byli szczepieni inaktywowaną szczepionką przeciw *poliomyelitis*. U chorych szczepionych stwierdzono częściej zakażenie wirusem *non-polio* niż zakażenie wirusem *polio*. Autorzy dochodzą do wniosku że dane statystyczne obejmują wszystkie przypadki porażenia w grupę etiologiczną *poliomyelitis*, podczas gdy u szczepionych częściej zdarzają się zakażenia innymi rodzajami wirusów. Sytuacja jest trudna do oceny bez dokładnie przeprowadzonej dokumentacji wirusologicznej.

A. Rusinowa

SCHOEN H., WUEST H.: *Badania nad epidemią wirusowego zapalenia wątroby* Dtsch. Med. Wschr., 1961, 86, 7, 281.

Autorzy dzielą się swymi spostrzeżeniami o przebiegu epidemii wirusowego zapalenia wątroby (w. z. w.) we wsi dość zaniedbanej pod względem sanitarnym. Miejscowość ta miała 1800 mieszkańców, w tym 460 dzieci do 14 r. życia. W. z. w. rozpoznano u 185 osób, w tym u 157 dzieci do 14 r. życia, przeważnie w wieku od 4—6 i 12—13 lat. Ciekawostką epidemiologiczną było stwierdzenie, że największa liczba zachorowań przypadała na maj-czerwiec-lipiec i że postać bezzółtaczkowa wystąpiła aż w 69% przypadków. Z objawów klinicznych autorzy wymieniają: brak łaknienia w 100%, osłabienie, szybkie męczenie się, mdłości i wymioty w 85%, świąd skóry w 3%, a bilirubinurię i wzmożoną urobilinogenurię w 50%; w żadnym przypadku nie stwierdzono bólów mięśniowych, względnie stawowych.

Badania porównawcze aktywności transaminazy glutamino-szczawiooctowej (GOT) transaminazy glutamino-pirogronowej (GPT), dehidrazy kwasu mlekowego i sorbit-dehidrazy w surowicy krwi pozwoliły na wysunięcie wniosku, że dla celów rozpoznawczych i epidemiologicznych największą wartość przedstawia określanie poziomu GPT w surowicy. W przypadkach w. z. w. bez powikłań prawidłowe wartości GPT stwierdzono po 4—8 tygodniach. Dłużej utrzymujące się podwyższone wartości GPT świadczą o przewlekaniu się procesu chorobowego. Próba tymolowa może mieć pomocnicze znaczenie w rozpoznaniu tylko w pierwszym okresie choroby, natomiast nie ma istotnego znaczenia w rokowaniu. Zdaniem autorów w rozpoznaniu w. z. w. należy uwzględnić przede wszystkim badanie moczu (bilirubina, urobilinogen), określanie aktywności GPT w surowicy oraz próbę tymolową w ostrym okresie choroby.

Jako najkrótszy okres wylegania w. z. w. autorzy wymieniają 14 dni.

Na podstawie badań pomocniczych i wywiadów epidemiologicznych autorzy dochodzą do wniosku, że w epidemii chodziło o zakażenia drogą kontaktu oraz że oprócz stwierdzonych 185 zachorowań co najmniej 20% mieszkańców przeszło w. z. w. bezobjawowo. Analiza „epidemii rodzinnych” wykazała, że liczba przypadków wzrastała proporcjonalnie do liczby dzieci w rodzinie. Z przyczyn bliżej nie wymienionych zastosowano gammaglobulinę dopiero po wygaśnięciu epidemii. Wstrzykiwano

ją po 0,02 ml/kg dzieciom, które nie przechodziły w. z. w. Autorzy są ostrożni w ocenie skuteczności tego postępowania zapobiegawczego, ale wypowiadają się za podawaniem gammaglobuliny oraz za obowiązkowym zgłaszaniem zachorowań na w. z. w.

J. Hornik

BENEDIKT A.: *Dwa przypadki wrodzonego wirusowego zapalenia wątroby u wcześniaków*. Das deutsche Gesundheitswesen, 1960, 15, 45, 2225.

Począwszy od 4. miesiąca ciąży płód może odpowiedzieć na zakażenie bakteryjne lub wirusowe objawami klinicznymi podobnymi do objawów u dorosłych. Z punktu widzenia mechanizmu zakażenia należy wrodzone zapalenie wątroby uważać za *serumhepatitis*.

Autorka pracy donosi o 2 przypadkach wrodzonego wirusowego zapalenia wątroby u wcześniaków. U jednego rozpoznanie ustalono na podstawie wyników badań pracownianych i obrazu klinicznego. Po 4½ miesięcznym leczeniu wypisano dziecko ze szpitala w dobrym stanie. W drugim przypadku dziecko było podejrzane o wrodzone wirusowe zapalenie wątroby na podstawie obrazu klinicznego i obciążającego wywiadu epidemiologicznego (rodzice przeszli wirusowe zapalenie wątroby). W 16. dniu życia pomimo intensywnego leczenia, dziecko zmarło. Sekcja zwłok i badanie histopatologiczne wykazały marskość wątroby i tym samym potwierdziły słuszność rozpoznania wstępnego.

J. Hornik

HUGONOT R., DELONS S., FULCRAND G., FOISSAC-GEGOUX Rh.: *Ostry żółty zanik wątroby w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby w Maroku*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1961, 77, 7—8, 215—222.

Na podstawie obserwacji 26 chorych (17 kobiet ciężarnych, 6 kobiet nieciężarnych i 3 mężczyzn) oraz obszernego piśmiennictwa światowego autorzy dochodzą do wniosku, że przyczyną ostrego, ciężkiego przebiegu wirusowego zapalenia wątroby w przypadkach ciąży jest stan niedożywienia chorej (wszystkie przypadki dotyczyły ludności muzułmańskiej), wielorództwo, współistniejące zakażenia przewodu pokarmowego oraz zaburzenia w wydzielaniu gruczołów dokrewnych. Zdaniem autorów niewątpliwym wpływ na przebieg choroby ma charakter epidemii. I tak w okresie obserwacji poczynionych przez autorów (1958—59 r.) notowano wyraźne nasilenie epidemii w Dakarze. Spośród 17 obserwowanych kobiet ciężarnych tylko w 2 przypadkach udało się utrzymać dziecko przy życiu i tylko w jednym przypadku nastąpiło wyleczenie z utrzymaniem ciąży. Zdaniem autorów wszelkie leczenie objawowe poczynając od hormonów kory nadnerczy poprzez kwas glutaminowy, hipertoniczny roztwór glikozy, antybiotyki, przetaczanie krwi i plazmy ludzkiej, wyciągi wątrobowe, duże dawki witaminy C, elektrolity, gamma globulinę, koagulanty, hemodializę aż do przerwania ciąży jest zawodne. W celach zapobiegawczych autorzy zalecają stosowanie wszystkim kobietom ciężarnym gamma globuliny co dwa miesiące poczynając od 3. miesiąca ciąży.

M. Kowalczyk

HUGONOT R., JEGO J., LATAPIE I. L. i FOISSAC — GEGOUX Rh.: *Leczenie amebiazy jelitowej jednorazowym podaniem sulfatu paromomycyny*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1961 77, 7—8, 211—215.

Autorzy podają wynik leczenia paromomycyną (*Streptomyces rimosus paromomycinus*) amebiazy jelitowej oparte na obserwacji 150 chorych w okresie od lipca 1959 r. Sulfat paromomycyny podawany drogą doustną nie ulega wchłanianiu z jelita, po po-

daniu zaś drogą pozajelitową wykazuje silne działanie toksyczne na n. VIII i kanaliki nerkowe. Działanie przeciwamebowe zarówno *in vitro* jak i *in vivo* jest znacznie silniejsze od innych antybiotyków. Doskonale jest znoszony przez chorych. Podaje się w dawce 1,0 g./dobę dla dorosłych i 20 mg/1 kg wagi/dobę dla dzieci w ciągu 5 dni z powtórzeniem kuracji po pewnej przerwie. Brak poprawy występuje tylko w 6% przypadków po pierwszej kuracji i w 1—2% po drugiej. Działanie na pasożyty współistniejące obserwuje się jedynie w stosunku do *protozoa*, *lamblii*, *trichomonas* i *chilomastit*, lecz w znacznie słabszym stopniu niż na ameby. Dawki przeciwbakteryjne muszą być 8—10-krotnie większe od dawek przeciwamebowych. W postaciach o przebiegu ostrym i podostrym poprawa występuje zawsze, w przewlekłych zaś tylko w 50% przypadków. Nie stosowano leku w postaciach amebiazy pozajelitowej wobec niewchłaniania się go z przewodu pokarmowego. W 35 przypadkach amebiazy jelitowej o przebiegu ostrym, podostrym i przewlekłym autorzy zastosowali paromomycynę w dawce 4,0 jednorazowo, uzyskując poprawę kliniczną i laboratoryjną u wszystkich chorych. O ile paromomycyna wniosła niewątpliwy postęp w leczeniu amebiazy jelitowej, to w postaciach pozajelitowych amebiazy lekiem z wyboru pozostaje emetyna oraz preparaty arsenu, bizmutu i jodu. W zapobieganiu amebiazy paromomycyna wydaje się być lekiem idealnym, ale sprawa ta wymaga jeszcze dłuższej obserwacji w większym środowisku.

M. Kowalczyk

SPONER W.: *Salmonelozy a przewlekłe choroby wątroby i układu żółciowego*. Zschr. f. ges. inn. Med. u. Grenzgeb., 1961, 16, 5, 203—210.

Autor na podstawie dość bogatego piśmiennictwa oraz własnego doświadczenia stwierdza, że liczba gatunków pałeczek z grupy *Salmonella* stale się powiększa i że duża część populacji jest nimi zakażona. Zgadza się ze stanowiskiem reprezentowanym głównie przez *Seidla*, że wszystkie gatunki *Salmonella* są chorobotwórcze i że podział ich na gatunki występujące tylko u ludzi względnie tylko u zwierząt i ptaków stracił na aktualności. Chorobotwórczość pałeczek z grupy *Salmonella* zależna jest od odczynowości makroorganizmu i od masy liczby atakujących go drobnoustrojów.

Autor, chcąc przekonać się czy przewlekłe choroby wątroby i układu żółciowego oraz niejasne stany chorobowe przebiegające z dolegliwościami ze strony nadbrzusza nie są następstwem zakażenia salmonelami, przeprowadzał w tym kierunku badania zarówno wśród chorych w klinice, jak i leczonych ambulatoryjnie. W każdym przypadku wykonano kilkakrotnie posiewy z kału, treści dwunastniczej oraz odczyn Gruber-Widala. W ten sposób w latach 1955—1959 udało się autorowi ustalić rozpoznanie salmonelozy wśród omawianych chorych w 36 przypadkach, w tym w 13 przypadkach leczonych ambulatoryjnie. 6 chorych wypisano z kliniki jako nosiciele pałeczek *Salmonella*.

Autor zwraca uwagę, że salmonelozy wywołane *S. Enteritidis* Wrocław (*S. typhi murium*) miały szczególnie ciężki przebieg, natomiast niektóre przypadki duru brzuszego, zwłaszcza wśród przeszczepionych, przebiegały lekko, skąpoobjawowo. Jako ciekawostkę podkreśla, że u 5 chorych stwierdził zmiany w układzie krwiotwórczym (szpiku kostnym). Sprawą otwartą pozostaje czy salmonelozą w tych przypadkach jest schorzeniem pierwotnym czy wtórnym, wydaje się jednak, że zaburzenia w erytro- i leukopoezie usposabiają do salmoneloz.

J. Hornik

BARIETY M., COURY Ch., THIBAUT Ph., LAMELIN J. P.: *Leptospiroza psia w postaci gorączkowej z zapaleniem opon mózgowych i zapaleniem jagodówki*. Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1961, 77, 1/2, 42.

Autorzy opisują ciekawy przypadek leptospirozy wywołanej przez *L. canicola*. Chory przybył do kliniki w 3 dniu choroby z powodu gorączki do 41°, wstrząsających dresz-

czy, nieznacznych objawów oponowych, bólów mięśniowych i stawowych, zwłaszcza w obrębie kończyn. Badaniem okulistycznym stwierdzono mały krwotok na dnie oka. W czasie leczenia w klinice dołączyły się objawy psychiczne trwające 48 godz. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono pleocytozę 305 kom. w 1 ml (50% limfocytów), podwyższony poziom białka. Wkrótce potem wystąpiło gwałtowne obniżenie ostrości wzroku. Badanie okulistyczne wykazało zapalenie jagodówki. Po miesięcznym leczeniu (aspiryna-penicylina) zmiany oczne cofnęły się całkowicie, płyn mózgowo-rdzeniowy znormalizował się. Badanie serologiczne dało odczyn dodatni z *L. canicola* w mianie 1:10 000. Autorzy opierając się na piśmiennictwie, omawiają epidemiologię *L. canicola* oraz leczenie. Zwracają uwagę na możliwość tła leptospirowego w przewlekłym zapaleniu jagodówki.

J. Kucharska

ZIMAK V., FOSENBAUEROVÁ E., PEYCHL L.: *Poszczepienne zapalenie mózgu*. Čas. lek. česk., 1961, 100, 9, 264.

Autorzy opisują 5 przypadków poszczepiennego zapalenia mózgu u dzieci od 6—8 lat. Najcięższy przebieg stwierdzili u 7-letniej dziewczynki z obciążającym wywiadem rodzinnym (choroba psychiczna), szczepionej po raz pierwszy. Drugim czynnikiem, który — zdaniem autorów — mógł wpłynąć na ciężkość przebiegu tego przypadku, mogła być zbyt krótka przerwa (14-dniowa) pomiędzy szczepieniem przeciw błonicy i szczepieniem przeciw ospie. U dwóch dalszych chorych, u których nie przyjęły się szczepienia podstawowe w pierwszym roku życia, przebieg był średnio-ciężki. Do rozważań dyskusyjnych nadają się dwa przypadki poszczepiennego zapalenia mózgu po rewakcytacji. Jeden z nich zachorował w dniu szczepienia, drugi w miesiąc po szczepieniu. Choć znane są doniesienia o wczesnych poszczepiennych odczynach ze strony układu ośrodkowego, autorzy wypowiadają się w pierwszym przypadku za zbieżnością szczepienia z innym zakażeniem wirusowym. U drugiego chorego — nie wykluczając innych czynników etiologicznych — należało myśleć o poszczepiennym zapaleniu mózgu o lekkim przebiegu.

W przypadku najcięższym, przebiegającym z 3 tygodniową utratą przytomności, autorzy stosowali — obok leków zasadniczych podawanych w zapaleniu mózgu — kortyzon i antybiotyki. Dodatni wpływ takiego postępowania leczniczego daje się stosunkowo szybko zauważać.

J. Hornik

POLCÁK J., VOKURKA V., SKÁLOVÁ M.: *Nowe poglądy na etiologię i patogenezę wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (colitis ulcerosa)*. Čas. lek. česk., 1961, 100, 4, 112.

Etiologia *colitis ulcerosa* jest dotychczas niewyjaśniona. Przeważa obecnie pogląd, że w następstwie autoimmunizacji dochodzi do odczynu hyperergicznego. Należałoby wyjaśnić, jakie czynniki wpływają na to, że tkanka jelita grubego nabywa właściwości antygenowe i zdolności reagowania na procesy immunologiczne. Zostaje sprawą otwartą, czy mamy do czynienia z wrodzoną nadwrażliwością jelita grubego, które pod wpływem zaburzeń w gospodarce enzymatycznej lub w układzie nerwowo-hormonalnym daje obraz *colitis ulcerosa*, czy też chodzi o jakiś pierwotny czynnik etiologiczny i wtórną autoimmunizację.

Na podstawie własnych doświadczeń, w tym też określania miana autoprzeciwciał, autorzy są zdania, że wrzodziejące zapalenie jelita grubego jest zespołem wywołanym zmianą warunków immunologicznych. Nawet po radykalnym usunięciu jelita grubego autorzy mogli stwierdzić autoprzeciwciała tak długo, dopóki w ustroju nie dochodziło do pewnej równowagi immunologicznej. W większości spostrzeganych przypadków *colitis ulcerosa* autorzy znaleźli podwyższony poziom frakcji gammaglobulinowej w surowicy krwi, zwłaszcza w okresie zaostrzenia. Odczyn serolo-

giczne wykonywane z gammaglobulinami, wydzielonymi przy pomocy elektroforezy. pokrywały się z odczynami występującymi po zadziałaniu pełną surowicą. Fakt ten świadczy o tym, że autoprzeciwciała przenoszone są gammaglobulinami.

W przebiegu wrzodziejącego zapalenia jelita grubego spotyka się stosunkowo często zespoły objawowe wywołane hyperergicznym odczynem tkankowym (kolagenozy). Wobec tego, że u tych chorych wykryto we frakcji gammaglobulinowej tzw *lupus erythematodes factor* i *rheumatoid factor* o właściwościach przeciwciała, autorzy podchodzą do kolagenoz jako do zespołów wywołanych autoimmunizacją. Wraz z usunięciem jelita grubego ustępują również i powikłania z grupy kolagenoz.

J. Hornik

BOE J., OVSTHUS O.: *Układ properdyny. Poziom properdyny w surowicy w chorobach zakaźnych.* Acta Med. Scand., 1961, 169, 4, 423—432.

Autorzy podają wyniki badania poziomu properdyny w surowicy krwi chorych na choroby zakaźne. Materiał obejmuje 37 chorych, w tym 4 na meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, 4 na pneumokokowe, 2 na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane przez *H. influenzae*, 9 na wirusowe zapalenie opon i mózgowia, 7 z posocznicą gronkowcową, 11 z pneumokokowym zapaleniem płuc.

U 3 chorych na meningokokowe zapalenie opon stwierdzili niskie wartości properdyny w czasie choroby, utrzymujące się nawet długi czas po wyzdrowieniu. U 1 chorego poziom properdyny początkowo niski podniósł się w okresie zdrowienia do wartości prawidłowych, a nawet wyższych. Podobnie zachowywał się poziom properdyny u chorych na pneumokokowe zapalenie opon i wywołane pałeczką influenzy.

W wirusowym zapaleniu opon i mózgowia uzyskali autorzy krańcowo różne wyniki: od miana bardzo niskiego, do znacznie przekraczającego wartości prawidłowe (14 j/ml). Poziom properdyny u poszczególnych chorych utrzymywał się przez cały czas bez zmian. Autorom nie udało się wykazać zależności między poziomem properdyny a przebiegiem choroby.

Spośród 7 chorych z posocznicą wywołaną przez gronkowiec złocisty u jednych poziom properdyny był niski, u innych wysoki, ale przez cały czas choroby jednakowy. U 11 chorych z pneumokokowym zapaleniem płuc stwierdzono różne wartości properdyny, od niskich do bardzo wysokich. U jednego z tych chorych miano properdyny wzrastało stale aż do wyzuruwienia. Na podstawie obserwowanego materiału autorzy uważają, że badanie poziomu properdyny nie ma dużego znaczenia ani diagnostycznego, ani prognostycznego.

S. Kędrowa

VENGER N.: *Nagły zgon po wstrzyknięciu bromsulfoftaleiny w przypadku dychawicy oskrzelowej.* JAMA, 1961, 175, 6, 506.

Autor opisuje nagły zgon po dożylnym wstrzyknięciu bromsulfoftaleiny (BSF). Pacjent zgłosił się do szpitala z powodu dychawicy oskrzelowej. Powiększenie wątroby, a w wywiadzie przewlekły alkoholizm uważano za wskazanie do wykonania próby BSF, której u chorego uprzednio nie wykonywano. BSF wstrzyknięto dożylnie w ilości 5 mg/kg wagi ciała w ciągu 1 minuty. W momencie wyciągania igły chory poczuł niesmak w ustach, uczucie „rozsadzania” w głowie i ciepła w całym ciele. Po chwili wystąpiła sinica, skurcz oskrzeli, stridor i słabe drgawki kloniczne. Mimo zastosowania adrenaliny, tlenu, sztucznego oddychania, masażu serca, chory zmarł wśrodku objawów zapaści.

Ponieważ chory uprzednio nie stykał się nigdy z BSF, jest to przypadek reakcji nie anafilaktycznej, a raczej anafilaktooidalnej. Badanie posmiertne nie wykazało obecności w surowicy krwi precypityn krążących (met. Ouchterlony). Autor cytuje

piśmiennictwo dotyczące 11 przypadków ciężkich odczynów po wstrzyknięciu BSF (5 zgonów). Próba BSF ma wielką wartość kliniczną, w ocenie czynności wydalniczej wątroby jest niezastąpiona, musi być jednak stosowana z dużą ostrożnością. Najslabsze choćby objawy kliniczne lub eozynofilia towarzyszące poprzedniemu wstrzyknięciu BSF powinny być uważane za przeciwwskazanie. Tak samo nie należy wykonywać dożylnego wstrzyknięcia BSF u chorych z dychawicą oskrzelową, gdyż objawy anafilaktyczne dotyczą głównie układu oddechowego. Zmniejszenie ilości wstrzykniętej BSF z 5 mg/kg do 2 mg/kg nie zapobiega wstrząsowi. Podawanie początkowo 1 ml roztworu, a po kilku minutach dopiero całej ilości płynu utrudnia interpretację wyniku i może właśnie spowodować reakcję anafilaktyczną. Najszlusniejsze wydaje się wstrzykiwanie powolne (5 i więcej minut), szczególnie w przypadkach, w których na podstawie wywiadu można się spodziewać reakcji alergicznej.

H. Poznańska

BOEREMA J., BRUMMELKAMP W. H.: *Leczenie inhalacjami tlenowymi za-  
każeń beztlenowcami*. Pr. Med., 1961, 69, 10, 439.

Autorzy opisują trzy przypadki zgorzeli gazowej, z których dwa zostały potwierdzone badaniem bakteriologicznym. Leczenie polegało na tzw. „kąpeli gazowej wewnętrznej”, czyli umieszczeniu chorego w komorze tlenowej pod ciśnieniem 2 atm. na okres około dwu godzin w ciągu kilku dni.

Wyraźna poprawa ogólna i miejscowa występowała już po pierwszym zabiegu, po 3—4 dniach takiego postępowania chorzy znajdowali się poza niebezpieczeństwem. Nawrotów u opisanych chorych nie obserwowano.

M. Kowalczyk

FABRE A.: *Diagnostyczna próba płytkowa w mononukleozie zakaźnej*. La Presse Med., 1961, 69, 23, 1028.

Autor przytacza pracę *Wollnera* (1955), który stwierdził inaktywujące działanie papainy na receptory przeciwciał mononukleozy zakaźnej w krwinkach barana. Krwinki inaktywowane papainą są porównywane z krwinkami nieinaktywowanymi. Prace innych autorów potwierdziły spostrzeżenia *Wollnera*. Autor dokładnie opisuje metodykę wykonywania odczynu, opartego na spostrzeżeniach *Wollnera* i dochodzi do wniosku, że próba płytkowa jest szybką i dokładną metodą diagnostyczną w mononukleozie zakaźnej.

A. Grabiński

DUNCAN I. B. R., HUTCHISON J. G. P.: *Zakażenie typem 3 adenowirusów z objawami żołądkowo-jelitowymi*. Lancet, 1961, 7176, 530.

Autorzy opisują zakażenie typem 3 adenowirusa, które objęło 5 rodzin mieszkających w sąsiedztwie. Okres wylegania wynosił 4 dni. Sądząc z dużego rozprzestrzenienia się zakażenia w obrębie tej samej rodziny, a nawet wśród mieszkańców sąsiednich domów, zakaźność wirusa jest bardzo duża.

Wśród objawów chorobowych dominowało ogólne złe poczucie, znużenie, senność, objawy ze strony przewodu pokarmowego (ból brzucha, nudności, wymioty, biegunka, utrata łaknienia); u niektórych chorych wystąpiło zapalenie gardła i spojówek z gorączką trwającą do 7 dni. Jedenastu członków 2 rodzin przebadano dokładnie bakteriologicznie i wirusologicznie. W posiewach stolca, popłuczyn z jamy ustnej i wymazów treści worka spojówkowego nie wykryto bakterii patogennych, natomiast wyizolowano typ 3 adenowirusa od 7 osób. W 1 przypadku wykonano



odczyn wiązania dopełniacza i test neutralizacji wirusa, uzyskując po 14 dniach wzrost miana przeciwciał dla typu 3 adenowirusa w obu tych odczynach.

S. Kędrowa

McKERROW C. B., OLDHAM P. D., THOMSON S.: *Antybiotyki a przeziębienie*. Lancet, 1961, 7170, 185.

Założeniem pracy było stwierdzenie, czy antybiotyki podane na początku przeziębienia skracają okres choroby przez zapobieganie wtórnym zakażeniom bakteryjnym.

W tym celu autorzy podzielili badanych na dwie grupy: 1) byłych górników z pylicą płuc i 2) dotychczas zdrowych dorosłych obu płci. W każdej grupie część chorych otrzymywała pastylki „placebo”, a część pastylki zawierające 15 mg antybiotyku (tetracykliny, oxytetracyliny lub chloromycetyny). Dawka dobową wynosiła 3 pastylki. U osób otrzymujących „placebo” stwierdzono wyleczenie w ciągu 3 dni w 23%, zaś u otrzymujących antybiotyków w 50%, przy czym wynik ten u chorych obu grup był jednakowy. Autorzy nie zauważyli, ażeby antybiotyki przyspieszały wyleczenie nieżytów oskrzeli u chorych z pylicą płuc.

Autorzy są zdania, że antybiotyki mogą skrócić czas przeziębienia. Najbardziej skuteczne antybiotyki i dawki optymalne nie zostały jeszcze ustalone.

S. Kędrowa



### Errata

W numerze 3, tom XV, rok 1961 wkradły się następujące błędy, za które Redakcja P. T. Czytelników przeprasza

Strona	Wiersz	Wydrukowano	Powinno być
II strona okładki	18 od dołu	Badania	Epidemia
233	w odnośniku do tytułu w kolumnie środkowej począwszy od nazwiska S. Pęska — wszystkie nazwiska należy odnosić do nazwy województwa umieszczonego o wiersz wyżej		
239	4 od góry przedostatnia kolumna tab. IV	80,0	85,1
239	13 od góry j.w.	72,4	84,1
239	8 od góry ostatnia kolumna	76,6	78,2
239	7 od dołu j.w.	78,9	79,8
240	odnośnik	powinien być na str. 241, gdyż dotyczy nawiasu w 4 wierszu od dołu.	

## СОДЕРЖАНИЕ

Т. Родкевич, А. Галонзка: Описание эпидемии дифтерии в селе Хойник Олыштынського воеводства — с особым учетом носительства дифтерийных микробов . . . . .	341
Ю. Парнас, В. Шмунесс при сотруднич. Г. Цимерман: Результаты дальнейших исследований по орнитозу . . . . .	355
В. Шмунесс: Заболеваемость эпидемическим гепатитом среди врачей и членов их семей . . . . .	365
Д. Серокова: Эпизоотическая обстановка бешенства в Польше за 1959—1960 гг. в свете наблюдений над бешенством среди диких животных в послевоенном периоде . . . . .	373
В. Ободовска-Зиск: Осложнения со стороны нервной системы в течение трихинеллеза . . . . .	387
Ю. Адамчик, Т. Осух: Лечение трихинеллеза гормоном аденокортикотропным (АКТГ) и гормоном коры надпочечников с учетом клинического течения и некоторых диагностических проб . . . . .	399
Б. Мигдальска-Кассурова: Многочисленные абсцессы почек и гнойный перинефрит в течение брюшно-тифозного сепсиса . . . . .	411
Е. Гельбер, Э. Лихт, Т. Новотарска, С. Бойчук, Э. Рыдзевска: К вопросу о аллергии в скарлатине . . . . .	415
Б. Краевска: Поясывающий лишай а ветряная оспа . . . . .	423
А. Адонайло, Е. Боньчак: Заражение тенидозами по данным материалов Кишечного Диспансера, Варшава — Прага Север . . . . .	425
Б. Кассур, Ю. Горник: Состояние и нужды инфекционных больниц на фоне развития в 1956—1960 гг. . . . .	429
Литературный обзор иностранной литературы . . . . .	437

## CONTENTS

T. Rodkiewicz, A. Gałazka: A diphtheria epidemic in the village of Chojnik, Olsztyn province . . . . .	341
J. Parnas, W. Szmunness, with the cooperation of H. Cymerman: Results of further studies on ornithosis . . . . .	355
W. Szmunness: Epidemic hepatitis among physicians and their families . . . . .	365
D. Serokowa: Rabies in Poland in the years 1959 and 1960 on the background of observations of the disease among wild animals in the post-war period . . . . .	373
W. Obodowska-Zysk: Nervous system complications in trichinosis . . . . .	387
J. Adamczyk, T. Osuch: The treatment of trichinosis with ACTH and adrenal cortex hormones in relation to the clinical course and certain diagnostic tests . . . . .	399
B. Migdalska-Kassurowa: Multiple abscesses of the kidneys and purulent paranephritis in the course of typhoid septicaemia . . . . .	411
J. Gęłber, E. Licht, T. Nowotarska, St. Bojczuk, E. Rydzewska: A contribution to the question of allergy in scarlet fever . . . . .	415
B. Krajewska: Herpes zoster and varicella . . . . .	423
A. Adonajło, J. Bonczak: Tape worm infections in the light of material from the Intestinal Disease Center, Warsaw-North Praga district . . . . .	425
B. Kassur, J. Hornik: The present state and needs of the infectious diseases hospitals in relation to their development in the years 1956—1960 . . . . .	429
Literature review . . . . .	437

## ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa

Sekretarz: lek. DANUTA NARUSZEWICZ — Warszawa

## KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr J. BOGDANOWICZ — Warszawa, Prof. dr B. KASSUR — Warszawa,  
 Dr K. NEYMAN — Poznań, Prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, Dr H. WIÓRO-  
 WA — Warszawa, Prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — 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 indywidualne, oraz nabywający egzemplarze archiwalne, kierują zamówienia i przedpłaty do Centrali Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruchu” 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.

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 1-6-100044.

Do ceny krajowej dolicza się 40%.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, 1/2 stronicy zł 1.660,—, 1/4 stronicy zł 830,—, 1/8 stronicy zł 420,—, 1 cm<sup>2</sup> zł 13,—.

Zam. nr 367, 3. IX. 61. Obj. 7,75 ark. druk. Format B5. Papier druk. sat. kl. V. 70 × 100 70 g. Nakład 1060 + 40. Podpisano do druku 13. XII. 1961. Druk ukończono 29. XII. 1961. K-10.

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