

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

ROK XV — 1961

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI

Sekretarz:

Lek. D. 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

- Slebioda K. 87
- Talarczyk L. 279
- Taylor C. E. D. 99
- Taytsch F. Z. 179
- Thibault Ph. 448
- Thomson S. 452
- Timen J. E. 91
- Tkacz B. 89
- Tobin J. O. 209
- Tyrrell D. A. J. 99, 339
- Venger N. 450
- Venice L. A. 441
- Verwey W. F. 98
- Yokurka V. 449
- Waisbren B. A. 442
- Walter T. 195
- Wasiliewa W. I. 205
- Weaver R. 338
- Weissfeiler J. 444
- Werbew P. E. 94
- Wertman K. F. 208
- Wiesener H. 445
- Wiesmann E. 445
- Wilson E. M. J. 443
- Wilson J. S. 99
- Wiór H. 213
- Wojciechowski E. 207,
208, 209, 210, 336, 337,
338, 339, 441, 442, 443,
444
- Woloszczuk I. 445
- Wong D. 337
- Worobiewa N. N. 439
- Woskresenskij B. W. 332
- Wroczyński M. 123, 135
- Wuest H. 446
- Wysocki E. 325
- Wysockij B. W. 93
- Zacepin N. I. 438
- Zadura S. 289
- Zaleskij G. D. 439
- Załęska H. 213, 233
- Zdzienicki S. 67, 311
- Zgórniak-Nowosielska J.
101
- Zimak V. 449
- Van Zwanenberg D. F.
209
- Zwierz Cz. 53
- Zysk-Obodowska W. 387
- Zdanow W. M. 265
- Zukowski A. M. 265

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XV

1961

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XV

1961

Nr 1

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się w r. 1920 i wychodzi do r. 1922.
W r. 1923 — zmiana tytułu pisma na „Medycyna Doświadczalna i Spo-
leczna”, która wychodzi do r. 1948 (z przerwą wojenną).

W r. 1947 ponownie ukazuje się Przegląd Epidemiologiczny — jako organ
P. Z. H. i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób
Zakaźnych.

TREŚĆ

Z. Gancarz: Charakterystyka ognisk epidemicznych włośnicy w Polsce w latach 1954—1959	1
Z. Gancarz, E. Dymek: Masowe zachorowania na włośnicę w Bydgoszczy w 1959 roku	15
M. Bilek: Poziom przeciwciał przeciwgrypowych u ludności Krakowa	28
L. Dryl, E. Gorzelak, W. Prażmowski: Mleczna epidemia duru brzuszego w Zgierzu i Łodzi w roku 1950	33
M. Sanecki: Odra w Polsce w latach 1919—1959 na tle sytuacji światowej	41
Cz. Zwierz, J. Goździewicz: Analiza przypadków zakażeń pał. czerwoni wykrytych w badaniach sanitarnych	53
T. Bosak, Zb. Dworak, J. Golba, A. Ogóńska: Zwalczenie plagi komarów na wyspie Karsibórz w osiedlach ludzkich i przyległych terenach otwartych	59
S. Zdzienicki, M. Dięchtiar: Określanie wielkości cząsteczek aerosoli	67
H. Meisel: Zatrucia botulinowe typu E (zatrucia rybne)	77
M. Kowalski, K. Ślebioda: Zatrucie pokarmowe spowodowane przez <i>S. typhi murium</i>	87
B. Tkacz: Przyczynek do patogenezy sporadycznego duru plamistego	89
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	91

9. 804

Zygmunt Gancarz

CHARAKTERYSTYKA OGNISK EPIDEMICZNYCH WŁOŚNICY W POLSCE W LATACH 1954—1959

Z Zakładu Parazytologii Lekarskiej P. Z. H. w Warszawie
Kierownik: dr Z. Dymowska

Liczba przypadków włośnicy rejestrowanych w Polsce po II wojnie światowej jest wyjątkowo duża. Podczas gdy w latach 1919—1937 notowano w Polsce od 35 do 218 zachorowań na włośnicę rocznie, to w latach 1946—1959 liczba tych zachorowań wahała się od 181 do 1129 rocznie (tabela I). Znacznie zwiększyła się także zapadalność. W latach 1919—1937 zapadalność na 100 000 mieszkańców wahała się we włośnicy od 0,13 do 0,68, a w latach 1946—1959 od 0,72 do 3,89 (tabela I). Tak dużej liczby zachorowań oraz tak dużej zapadalności na włośnicę, jak w Polsce, nie notuje się obecnie w żadnym innym państwie. W USA, które uchodziły za kraj o największym natężeniu endemicznym włośnicy w świecie, liczba oficjalnie rejestrowanych przypadków tej choroby nie wynosi więcej niż 300 rocznie (7). W latach 1946—1959 wystąpiło w Polsce 9 epidemii włośnicy o zasięgu powyżej 50 przypadków (tabela II). W dostępnym nam piśmiennictwie obcym znaleziono w tym okresie opisy tylko 5 epidemii w świecie o podobnie dużym zasięgu (1, 4, 15, 22, 25). Ta wyjątkowo niekorzystna i stale pogarszająca się sytuacja epidemiczna włośnicy w Polsce skłoniła autora do podjęcia badań nad epidemiologią tej choroby w naszym kraju.

Zadaniem niniejszej pracy jest ogólna charakterystyka ognisk epidemicznych i endemicznych włośnicy w Polsce w latach 1954—1959.

MATERIAŁY I METODYKA PRACY

Źródłem informacji były głównie materiały Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa, dane Głównego Urzędu Statystycznego, Kronika Epidemiologiczna, Sprawozdania Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych oraz historie chorób ze szpitali. Przy korzystaniu z materiałów statystycznych, uwzględniano tylko te dane, które pod względem wiarygodności nie budziły zastrzeżeń. Dochodzenia epidemiologiczne w ogniskach były prowadzone przez personel Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych wg wytycznych Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej. W roku 1959 w większych ogniskach autor osobiście prowadził badania według specjalnie przygotowanej ankiety.

WYNIKI BADAŃ

W latach 1954—1959 zarejestrowano w Polsce ogółem 4039 przypadków włośnicy, w tym 25 zgonów. Wiek chorych wahał się od 2 do 74 lat. Ogólna

Tabela I

Włośnica u ludzi w Polsce w latach 1919—1959

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000 m.	Śmiertelność %
1919	63	3	0,23	4,76
1920	38	—	0,14	—
1921	55	—	0,20	—
1922	35	9	0,13	25,71
1923	66	2	0,24	3,03
1924	48	2	0,18	4,17
1925	92	4	0,34	4,35
1926	123	6	0,46	4,88
1927	83	1	0,31	1,20
1928	83	2	0,31	2,41
1929	118	—	0,44	—
1930	70	1	0,26	1,46
1931	78	2	0,24	2,56
1932	218	7	0,68	3,21
1933	138	4	0,43	2,90
1934	121	1	0,38	0,83
1935	74	2	0,23	2,70
1936	173	4	0,54	2,31
1937	79	4	0,25	5,06
1946	335	9	1,40	2,69
1947	561	3	2,34	0,53
1948	412	10	1,73	2,43
1949	184	2	0,76	1,09
1950	280	1	1,13	0,36
1951	181	11	0,72	6,08
1952	594	26	2,32	4,38
1953	375	9	1,44	2,40
1954	697	14	2,58	2,00
1955	814	6	2,95	0,73
1956	407	1	1,50	0,24
1957	650	3	2,30	0,46
1958	342	1	1,18	0,29
1959	1129	—	3,89	—

Tabela opracowana przez dr H. Kicińską w Zakładzie Epidemiologii P. Z. H. na podstawie Kroniki Epidemiologicznej i danych Ministerstwa Zdrowia, uzupełniona przez autora za lata 1954—1959 danymi Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

śmiertelność wyniosła więc 0,62%. 1602 przypadki (39,6%) pochodziły z 7 ognisk epidemicznych o zasięgu powyżej 50 zachorowań, 892 (22,1%) z 48 ognisk o zasięgu 10—50 zachorowań, a 1545 (38,3%) z małych epidemii rodzinnych poniżej 10 zachorowań, bądź też były to przypadki sporadyczne (tabela II).

Śmiertelność wahała się od 0,2% w grupie przypadków z ognisk dużych (powyżej 50 zachorowań) do 0,9% w ogniskach średnich (10—50 zachorowań). W przypadkach sporadycznych i pochodzących z epidemii rodzinnych (do 10 zachorowań), śmiertelność wyniosła 0,6% (tabela II). Zwraca uwagę fakt, że w trzech ogniskach o zasięgu powyżej 300 zachorowań (Bydgoszcz 1957, powiat Kłodzko 1959, Bydgoszcz 1959) nie stwierdzono zgonów w ogóle (tabela III).

Tabela II

Włośnica u ludzi w Polsce w latach 1954—1959 wg wielkości ognisk epidemicznych

Rok	Ogniska powyżej 50 przypadków		Ogniska od 10 do 50 przypadków		Epidemie rodzinne i przypadki sporad.		Razem	
	Liczba przypad.	% śmiert.	Liczba przypad.	% śmiert.	Liczba przypad.	% śmiert.	Liczba przypad.	% śmiert.
1954	140	1,4	316	1,9	241	2,5	697	2,0
1955	299	0,7	120	3,3	395	0,5	814	0,7
1956	0	0	91	0	316	0,3	407	0,2
1957	349	0	147	2,0	154	0,6	650	0,5
1958	0	0	132	0,7	210	0	342	0,3
1959	814	0	86	0	229	0	1129	0
Razem	1602 (39,6%)	0,2	892 (22,1%)	0,9	1545 (38,3%)	0,6	4039 (100,0%)	0,62

Tabela III

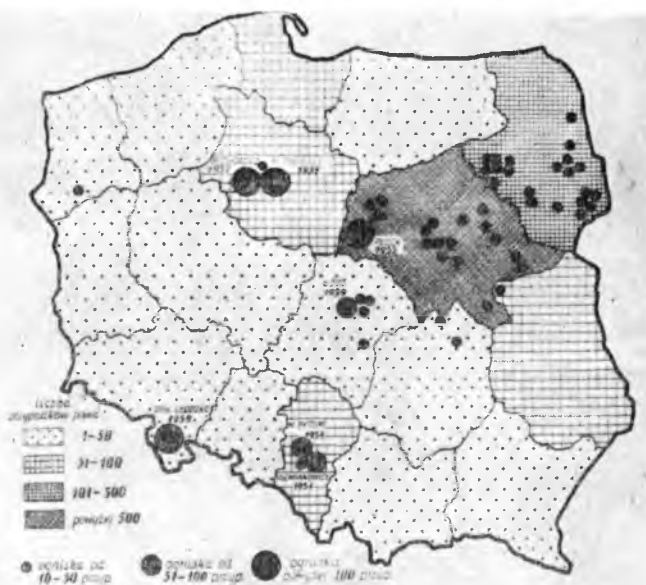
Większe ogniska epidemiczne włośnicy (powyżej 50 przypadków) w Polsce w latach 1946—1959

Autor pracy lub źródło mater.	Rok	Miejscowość	Liczba przypad.	Liczba zgonów	Źródło inwazji
Kostrzewski (8)	1947	Raciborz	ok. 450	2	metka i mięso wędzone
Materiały Minister. Zdrowia i Opieki Społecznej	1950	Kraków	ok. 90	?	wędliny wieprzowe
„	1954	Siemianowice	52	1	mięso wieprz.
„	1954	Nowy Bytom	88	1	kielbasa i mięso wieprzowe
„	1955	Płock	299	2	wędliny z dzika
„	1957	Bydgoszcz	349	0	metka i kielbasa polska
Żolnierkowa (29)	1959	powiat Kłodzko	378	0	metka
Gancarz i Dymek (5)	1959	Bydgoszcz	308	0	metka i kielbasa polska
Materiały Minister. Zdrowia i Opieki Społecznej	1959	Łódź	63	0	kielbasa zwyczajna

Rożmieszczenie przypadków włośnicy u ludzi w Polsce w latach 1954—1959 ilustruje rycina 1.

Na rycinie tej przedstawiono występowanie ognisk epidemicznych włośnicy według ich wielkości oraz natężenie endemiczne tej choroby w poszczególnych województwach. Stopień natężenia endemicznego włośnicy oceniano na podstawie liczby przypadków sporadycznych i przypadków pochodzących z epidemii rodzinnych, zarejestrowanych ogółem w okresie lat 1954—1959 (tabela IV).

Największe natężenie endemiczne włośnicy występowało na terenie województwa warszawskiego (812 przypadków), a następnie w województwie



Ryc. 1. Włośnica u ludzi w Polsce w latach 1954—1959.

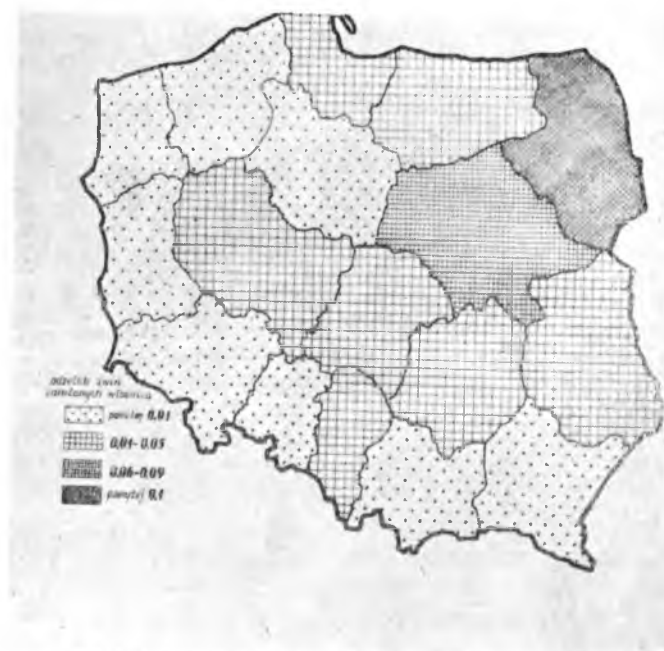
białostockim (344 przypadki). Województwa: bydgoskie, gdańskie, katowickie i lubelskie należały do grupy województw o natężeniu średnim (51—100 przypadków), a pozostałe województwa do grupy o niedużym natężeniu endemicznym włośnicy w latach 1954—1959 (1—50 przypadków). W celu przedstawienia zależności stopnia natężenia endemicznego włośnicy u ludzi od stopnia natężenia enzoptycznego włośnicy u świń, wykonano rycinę 2.

Stopień natężenia enzoptycznego włośnicy oceniano na podstawie odsetka zarażonych świń, badanych w rzeźniach na terenie poszczególnych województw w latach 1954—1959 (tabela V).

Należy zdać sobie sprawę z tego, że ocena na tej podstawie nie jest w pełni zadowalająca, z uwagi na przerzucanie świń z jednych województw do drugich. Biorąc jednak pod uwagę fakt, że znaczna część świń przed transportem jest ubijana i badana w miejscach uboju oraz że świnię ubijane w rzeźniach miast powiatowych i w gminnych punktach uboju, pochodzą z reguły z tego samego województwa, wydaje się, że przerzucanie to nie powinno mieć większego wpływu na ogólne wyniki badań. Wyjątek mogą tu stanowić rzeźnie w dużych miastach, do których dostarcza się świnię żywe. Dotyczy to zwłaszcza miast województwa katowickiego i mia-

Tabela IV
Włośnica u ludzi w Polsce w latach 1954—1959 wg województw

Województwo	Ogólna liczba przypadków	Liczba przypadków z ognisk powyżej 10 zachorowań	Liczba przypadków sporadycznych i z ognisk do 10 zachor.
Warszawskie	1412	600	812
Bydgoskie	817	726	91
Białostockie	737	393	344
Wrocławskie	400	387	13
Katowickie	212	160	52
Łódzkie	147	146	1
Kieleckie	84	56	28
Gdańskie	74	0	74
Lubelskie	66	15	51
Poznańskie	30	0	30
Szczecińskie	16	11	5
Olsztyńskie	15	0	15
Krakowskie	11	0	11
Koszalińskie	11	0	11
Zielonogórskie	3	0	3
Opolskie	2	0	2
Rzeszowskie	2	0	2
Razem	4039	2494	1545



Ryc. 2. Włośnica u świń w Polsce w latach 1954—1959.

sta Warszawy, do których są dostarczane w stosunkowo dużej ilości świnie z województwa białostockiego.

Jak wynika z tabeli V oraz z ryc. 2, największe natężenie enzoootyczne włośnicy u świń występowało w województwie białostockim (0,213% zarażonych), a następnie w województwie warszawskim (0,062% zarażonych). Średnie natężenie występowało w województwach: poznańskim, łódzkim, kieleckim, lubelskim, olsztyńskim, gdańskim i katowickim (0,01—0,05%

T a b e l a V
Włośnica u świń w Polsce w latach 1954—1959
wg województw *)

Województwo	Odsetek świń zarażonych włośnicą
Białostockie	0,213
Warszawskie	0,062
Gdańskie	0,036
Kieleckie	0,034
Łódzkie	0,026
Lubelskie	0,019
Katowickie	0,019
Olsztyńskie	0,014
Poznańskie	0,011
Krakowskie	0,009
Rzeszowskie	0,007
Wrocławskie	0,006
Bydgoskie	0,005
Zielonogórskie	0,004
Opolskie	0,003
Szczecińskie	0,003
Koszalińskie	0,002

*) Dane Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa.

zarażonych świń), a stosunkowo małe w pozostałych województwach (odsetek zarażonych świń poniżej 0,01%). Stopień natężenia endemicznego włośnicy u ludzi pokrywał się więc na ogół ze stopniem natężenia enzoootycznego włośnicy u świń w poszczególnych województwach.

Inaczej natomiast przedstawiała się sprawa występowania dużych ognisk epidemicznych. Z czterech ognisk o zasięgu powyżej 100 przypadków, trzy wystąpiły na terenach województw: bydgoskiego i wrocławskiego, charakteryzujących się stosunkowo niedużym natężeniem enzoootycznym i endemicznym włośnicy, a tylko jedna na terenie województwa warszawskiego, wykazującego największe natężenie endemiczne i duże natężenie enzoootyczne włośnicy u świń. Należy tu podkreślić, że w tej ostatniej epidemii źródłem inwazji były wędliny z dzika. Z trzech ognisk o liczbie przypadków 50—100, dwa wystąpiły na terenie województwa katowickiego, a jedna na terenie województwa łódzkiego. Wszystkie epidemie o zasięgu powyżej 50 przypadków wystąpiły na terenie miast. Spośród 48 średnich ognisk epidemicznych o zasięgu 10—50 przypadków najwięcej, bo 21, wystąpiło na terenie województwa białostockiego, 17 w warszawskim, 4 w łódzkim, 2 w kieleckim i po jednym w bydgoskim, katowickim,

lubelskim i szczecińskim. Średnie ogniska epidemiczne włośnicy występowały więc głównie na terenach województw o dużym natężeniu endemicznym i enzootycznym włośnicy u świń. 30 z nich wystąpiło na terenie wsi, a 18 na terenie miast.

W latach 1954—1959 przeprowadzono dochodzenia epidemiologiczne w 112 ogniskach epidemicznych włośnicy. Z tej liczby 7 przypada na ogniska duże, 48 na ogniska średnie i 57 na epidemie rodzinne. Wyniki tych dochodzeń przedstawiono w tabelach VI, VII i VIII. Na 112 badanych ognisk, źródło inwazji ustalono i potwierdzono badaniem trychinoskopowym w 56 (50,0%). W 29 ogniskach (26,0%) źródło inwazji zostało ustalone tylko na podstawie dochodzeń epidemiologicznych. Ponieważ produkty, które wywołały inwazje, zostały w tych ogniskach spożyte, zanim rozpoczęto poszukiwania, nie udało się tu potwierdzić źródła inwazji badaniem trychinoskopowym. W 27 ogniskach (24,0%) nie udało się ustalić źródła inwazji w ogóle (tabela VI).

Tabela VI
Ogniska epidemiczne włośnicy u ludzi w Polsce w latach 1954—1959

Rok	Liczba badanych ognisk	Źródło inwazji		
		ustalono i potwierdzono badaniem trychinoskopowym	ustalono tylko na podstawie dochodzeń	nie ustalono
1954	38	15	15	8
1955	7	3	2	2
1956	15	6	3	6
1957	19	13	1	5
1958	16	7	6	3
1959	17	12	2	3
Razem	112 (100,0%)	56 (50,0%)	29 (26,0%)	27 (24,0%)

Największe trudności w ustalaniu źródła inwazji napotymano w ogniskach epidemicznych o dużym zasięgu. Na siedem ognisk powyżej 50 przypadków, tylko w jednym potwierdzono źródło inwazji badaniem trychinoskopowym. Na ogólną liczbę 85 ognisk, w których ustalono źródło inwazji, 45 (53,0%) było wywołanych mięsem wieprzowym, 20 (23,5%) mięsem wieprzowym i wędlinami pochodzącymi z tych samych tusz, a 17 (20,0%) wędlinami wieprzowymi. W trzech ogniskach (3,5%) (ogółem 318 przypadków), źródłem inwazji były wędliny i mięso dzika (tabela VII).

We wszystkich ogniskach powyżej 50 przypadków, z wyjątkiem epidemii w Płocku (1955 rok), źródłem inwazji były surowe i półsurowe wędliny wieprzowe, a głównie metka i kiełbasa polska (tabela III). Na 85 badanych ognisk, w 70 (82,4%) produkt, który był źródłem inwazji, pochodził z uboju niekontrolowanego. W 15 ogniskach (17,6%) produkt pochodził z uboju kontrolowanego (tabela VIII).

Za ubój taki uważano ubój, w którym tusze były badane trychinoskopowo i istniały urzędowe poświadczenia tego. W ogniskach powstałych w ten sposób zanotowano ogółem 1051 chorych.

Tabela VII

Źródła inwazji w epidemiach włośnicy u ludzi w Polsce w latach 1954—1959

Rok	Liczba ognisk w któr. ustal. źródło inwazji	Źródło inwazji			
		mięso wieprzowe	wędliny wieprzowe	mięso i wędliny wieprzowe	mięso i wędliny z dzika
1954	30	14	12	4	0
1955	5	2	0	2	1
1956	9	5	0	4	0
1957	14	11	1	1	1
1958	13	4	1	8	0
1959	14	9	3	1	1
Razem	85 (100,0%)	45 (53,0%)	17 (20,0%)	20 (23,5%)	3 (3,5%)

Tabela VIII

Pochodzenie zarażonego produktu, który stanowił źródło inwazji w epidemiach włośnicy w Polsce w latach 1954—1959

Rok	Liczba ognisk, w których ustalono źródło inwazji	Pochodzenie zarażonego produktu	
		z uboju nie kontrolowanego	z uboju kontrolowanego
1954	30	26	4
1955	5	3	2
1956	9	9	0
1957	14	13	1
1958	13	9	4
1959	14	10	4
Razem	85 (100,0%)	70 (82,4%)	15 (17,6%)

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Z badań wynika, że liczba przypadków oraz zapadalność na włośnicę w Polsce wykazują tendencje wzrostowe. Najwięcej przypadków (1129) oraz najwyższą zapadalność na włośnicę w Polsce (3,89 na 100 000 mieszkańców) zanotowano w roku 1959. 61,7% ogólnej liczby przypadków włośnicy zarejestrowanych w Polsce w latach 1954—1959 pochodziło z ognisk epidemicznych o zasięgu powyżej 10 zachorowań. Pozostałe 38,3% przypadków to zachorowania sporadyczne lub pochodzące z małych epidemii rodzinnych. Na uwagę zasługuje stosunkowo niska śmiertelność (0,62%). Dotyczy to zwłaszcza przypadków w ogniskach o dużym zasięgu, w których śmiertelność ogólna wyniosła 0,2%. W trzech ogniskach o zasięgu powyżej 300 przypadków nie zanotowano zgonów w ogóle. Dane te różnią się znacznie od opisywanych w świecie w latach ubiegłych. Tak np. Stiles (28), na 6329 zachorowań na włośnicę w Niemczech w latach 1881—1898, zanotował 318 zgonów (śmiertelność — 5,0%). W latach 1910—1919, na ogólną liczbę 550 przypadków włośnicy w Niemczech, zanotowano 42 zgony (śmiertelność — 7,6%) (3). Epidemie o dużym zasięgu charak-

teryzowały się często dużą śmiertelnością. Tak np. w przebiegu epidemii w Hettstädt (1863 rok) na 160 chorych zmarło 28 (17%), w Hedersleben (1865 rok) na 337 chorych zmarło 101 (30%), w Halberstädt (1867 rok) na 100 chorych zmarło 20 (20%), w Emersleben (1883 rok) na 403 chorych zmarło 66 (16%) (3). W Polsce w latach 1919—1937 na ogólną liczbę 1755 przypadków włośnicy zmarło 54 chorych, a w latach 1954—59 na 4039 zmarło 25 chorych (0,62%) (tabela I). Wytlumaczenia tych dużych różnic w śmiertelności należy doszukiwać się przede wszystkim w coraz szerzej wprowadzanej przemysłowej produkcji wędlin. W wyniku takiej produkcji, materiał zakaźny ulega znacznemu rozcieńczeniu i intensywność inwazji włośniowej u zarażonych osób bywa zwykle nieduża. Ogniska epidemiczne powstałe w ten sposób charakteryzują się więc dużą ekstensywnością, przy jednocześnie małej intensywności inwazji i — co za tym idzie — łagodnym przebiegu choroby. Do tego typu ognisk należały wszystkie większe ogniska epidemiczne włośnicy w Polsce w latach 1954—1959. Pewien wpływ na obniżenie śmiertelności mogła mieć także bardziej powszechna niż w latach ubiegłych opieka lekarska i lepsze metody leczenia.

Jak wynika z dalszych badań, stopień natężenia endemicznego włośnicy u ludzi był zależny od stopnia natężenia enzootycznego włośnicy u świń. Do województw o największym natężeniu enzootycznym i endemicznym włośnicy w Polsce należą województwa: białostockie i warszawskie. Wydaje się, że rozpowszechnienie włośnicy u ludzi na tych terenach jest znacznie większe, niż to wynika z liczby urzędowo rejestrowanych przypadków. Wskazują na to między innymi wyniki badań zwłok ludzkich oraz wyniki przyżyciowo wykonanych prób śródskórnych. Badaniami pośmiertnymi stwierdzano włośnię w mięśniach u 13,5% badanych mieszkańców województwa białostockiego (26) i u 4,14% badanych w Warszawie (18). Wykonane przez Kozara, Kołłoto i Wardę (9, 10) próby śródskórne z antygenem włośniowym, wykazały reakcje dodatnie średnio u 38% mieszkańców województwa białostockiego. W niektórych miejscowościach, odsetek odczynów dodatnich wynosił 100%. Podobne badania przeprowadzone przez Stądkiego (27) w Łodzi wykazały, że 22,08% spośród 240 badanych pracowników Zakładów Mięsnych i pacjentów I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. miało dodatni wynik próby śródskórnej. Jeśli nawet uwzględnimy, że materiał do badań pośmiertnych był w pewnym stopniu wyselekcjonowany i nie może być reprezentatywny dla ogółu ludności oraz że pewien odsetek prób śródskórnych mógł być wyrazem odczynów nieswoistych, to i tak wyniki tych badań wskazują na dużą niedokładność oficjalnej statystyki włośnicy u ludzi w badanych województwach. Podobnie jak w Polsce, duże rozbieżności między wynikami badań pośmiertnych a liczbą rejestrowanych zachorowań na włośnicę spotyka się również w wielu innych krajach. Badaniami pośmiertnymi stwierdza się tam włośnię u dużego odsetka mieszkańców, mimo stosunkowo małej liczby rejestrowanych przypadków (tabela IX).

Dotyczy to zwłaszcza USA, gdzie liczba rejestrowanych przypadków wynosi rocznie 200—300 (7), a badaniami pośmiertnymi stwierdza się włośnię u 15,4 i 16,6% ogółu mieszkańców. Na uwagę zasługuje także duży odsetek włośnicy stwierdzonej badaniami pośmiertnymi w Anglii (10,8%) i w Chile (12,5%). Między innymi, duży wpływ na powstawanie tych rozbieżności mają prawdopodobnie przypadki o bezobjawowym lub łagodnym przebiegu włośnicy, które nie trafiają do lekarza w ogóle lub pozostają nierozpoznane. Można przypuszczać, że w tych przypadkach, obok niedużej

Tabela IX

Włośnica u ludzi. Wyniki badań pośmiertnych w niektórych krajach w latach 1940—1956 *)

Autor	Rok	Kraj	Wyniki badań	
			Liczba badanych zwłok	% dodatnich
<i>Makawa i Hary</i>	1940	Węgry	259	1,6
<i>Knituunen-Ekbaum</i>	1941	Kanada	420	1,7
<i>Massani</i>	1943	Meksyk	1000	7,8
<i>Martinic</i>	1944	Chile	196	12,5
<i>Young</i>	1947	Anglia	472	10,8
<i>Talice</i>	1950	Urugwaj	?	3,0
<i>Wright</i>	1951	USA	11640	15,4
<i>Jeney i Biro</i>	1953	Węgry	116	2,5
<i>U.S. Public Health Service</i>	1954	USA	5000	16,6
<i>Shoop</i>	1955	NRF	304	0,0
<i>Raschke</i>	1956	NRF	764	0,26

*) Tabelę przedrukowano z pracy H. Kicińskiej i Z. Gancarza pt. „Włośnica”, będącej rozdziałem do książki przygotowanej do druku pod red. prof. dr J. Kostrzewskiego „Ostre choroby zakaźne w Polsce w latach 1919—1957”.

ilości pasożytów, która prawdopodobnie decyduje o bezobjawowym lub łagodnym przebiegu klinicznym włośnicy, pewną rolę może odgrywać również odporność. Tak np. stwierdzone w Polsce na podstawie badań pośmiertnych przypadki o bezobjawowym lub łagodnym przebiegu klinicznym włośnicy występują głównie na terenach o dużym natężeniu endemicznym i enzootycznym włośnicy u świń. Być może, iż u ludzi zamieszkujących te tereny następuje częstsze, niż jesteśmy w stanie stwierdzić, stykanie się z pasożytem i że te inwazje włośnica krętego o małej intensywności, ale powtarzające się kilkakrotnie, powodują powstanie nabytej odporności czynnej. Hipoteza ta wymaga jednak szczegółowych badań.

Na rejestrację przypadków mają także wpływ dochodzenia epidemiologiczne. Z badań wynika, że w Polsce w latach 1954—1959 przeprowadzono dochodzenia epidemiologiczne we wszystkich ogniskach powyżej 10 przypadków. Na 1545 przypadków sporadycznych lub pochodzących z małych epidemii rodzinnych, dochodzenia epidemiologiczne przeprowadzono tylko w 926 (59,9%). Mogło to mieć wpływ na statystykę włośnicy w Polsce w omawianym okresie.

Liczba ognisk epidemicznych włośnicy, w których zdołano ustalić źródło inwazji w latach 1954—1959, wynosiła 85. Stanowiło to 76% ogólnej liczby badanych. Poczynając od 1956 roku, obserwowaliśmy stały wzrost odsetka ognisk, w których wykrywano źródło inwazji. W roku 1956 wynosił on 60,0%, w 1957 — 73,7%, w 1958 — 81,3%, a w roku 1959 — 82,4%. Na podstawie tych danych można by sądzić o stałej poprawie działalności Służby Sanitarno-Epidemiologicznej.

Najczęstszym źródłem inwazji włośniowej w Polsce w latach 1954—1959 było mięso wieprzowe. Dotyczyło to jednak prawie wyłącznie ognisk epidemicznych o małym zasięgu. W ogniskach dużych najważniejszą rolę

odgrywały surowe i półsurowe wędliny wieprzowe, a wśród nich metka i kiełbasa polska (tabela III). Technologia przyrządzania tych wędlin przewiduje wędzenie, ale temperatura dymu zimnego używanego do tego celu (+10 — +20°C) nie wystarcza do zabicia włośni wewnątrz tych wędlin (17,21). Jedyną więc barierę, zapobiegającą przedostaniu się włośni za pośrednictwem tych wędlin z zarażonej świni do konsumenta, stanowi w naszych warunkach badanie trychinoskopowe. Badaniem takim nie zawsze udaje się jednak wykryć włośnię w mięśniach świni. Dotyczy to zwłaszcza inwazji o małej intensywności (19). *Lörincz* i *Nemesseri* (14) uważają, że trychinoskopia jest niezawodna tylko w przypadkach, w których w 1 gramie tkanki mięśniowej znajduje się co najmniej 1—2 larw włośni. Niedostateczność urzędowo prowadzonych w Polsce badań trychinoskopowych potwierdzają także wyniki badań epidemiologicznych. Na 112 badanych przez nas ognisk 15 (ogółem 1051 przypadków) było wywołanych przez produkty pochodzące z uboju kontrolowanego, w którym tusze badano trychinoskopowo. Podkreślają to również i inni. Np. *Seifert* (24) podaje, że w latach 1881—1898 w Niemczech na 6329 zachorowań na włośnicę — 2042 oraz 112 zgonów było następstwem spożycia mięsa, uznanego na podstawie badań trychinoskopowych za wolne od włośni. Podobne przypadki opisali także: *Blasius* (2), *Lesshafft* (13) oraz *Stiles* (28). Z piśmiennictwa wynika, że lepsze wyniki niż przy trychinoskopii otrzymuje się stosując metodę wytrawiania. *Prost* (19) wykrywał włośnię w 100% prób stosując metodę wytrawiania, a tylko w 76% przy stosowaniu trychinoskopii. *Nolan* i *Bozicevich* (16) podają, że wytrawianie daje w 30% lepsze wyniki niż trychinoskopia, a *Queen* (20) uważa nawet, że wytrawianie jest 4-krotnie dokładniejszą metodą od trychinoskopii. Ponieważ w wędlinach surowych i półsurowych nie następuje zabicie włośni w trakcie procesów technologicznych, zaś metoda urzędowej trychinoskopii nie zabezpiecza w pełni przed przedostaniem się włośni do produkcji, istnieje więc w Polsce potencjalne niebezpieczeństwo masowych zachorowań na włośnicę u ludzi konsumujących te wędliny. Biorąc to pod uwagę, należałoby w Polsce bądź wprowadzić zakaz produkowania wędlin, w których nie następuje zabicie włośni w trakcie procesów technologicznych, bądź też wzmocnić kontrolę nad ich produkcją. Sądząc z przedstawionych powyżej wyników badań (16, 19, 20), najbardziej skuteczne do wykrywania włośni w tuszach przeznaczonych do produkcji wędlin surowych i półsurowych byłoby jednoczesne stosowanie metody trychinoskopii i wytrawiania. Należałoby się także zastanowić, czy nie przeprowadzać za pomocą metody wytrawiania powtórnego badania farszu przygotowanego do napelniania jelit. Jak wynika z piśmiennictwa, w niektórych państwach Europy, w Kanadzie i USA, w celu zabicia włośni, przetrzymuje się tusze w niskich temperaturach. W Kanadzie tusze są przetrzymywane w temperaturze —15° przez 3 tygodnie. W niektórych stanach USA stosuje się temperaturę —37°C, która zabija larwy włośni w przeciągu 2 minut. Postępowanie takie, wprowadzone na szeroką skalę, daje bardzo dobre wyniki (7). Wydaje się, że w większych zakładach mięsnych w Polsce istnieją możliwości zamrażania tusz przeznaczonych do produkcji wędlin surowych i półsurowych. Możliwości takie należałoby także brać pod uwagę przy budowie nowych rzeźni i zakładów mięsnych. Ostatnio prowadzi się badania nad zastosowaniem w profilaktyce włośnicy promieni gamma (6). Jak dotąd, metoda ta nie znalazła jednak szerszego zastosowania i wymaga bardziej dokładnego opracowania.

На szczególną uwagę w naszych badaniach zasługuje wysoki odsetek ognisk epidemicznych włośnicy, w których produkt pochodził z uboju niekontrolowanego. Ogniska te występowały głównie na terenach województw o dużym natężeniu enzootycznym włośnicy u świń, najczęściej w województwach: białostockim i warszawskim. Wydaje się, że poprawę w tej sytuacji można by osiągnąć jedynie przez szeroką akcję profilaktyczną, polegającą przede wszystkim na uświadamianiu ludności o niebezpieczeństwie wynikającym z niekontrolowanego uboju oraz o właściwym zapobieganiu włośnicy u świń i innych zwierząt, mogących stanowić rezerwuar pasożyta (11). Najprostszym sposobem zapobiegania włośnicy u świń jest gotowanie przez 30 minut przeznaczonych do ich karmienia odpadków. Sposób ten, stosowany na szeroką skalę w USA i innych krajach, pozwolił znacznie obniżyć odsetek włośnicy u świń (7).

W uzupełnieniu akcji profilaktycznej w Polsce należałoby prowadzić dokładną rejestrację przypadków włośnicy u świń, ubijanych w rzeźniach lub punktach uboju, i następnie drogą dochodzeń epizootologicznych docierać do pierwotnych ognisk enzootycznych tej choroby. Dużą pomocą byłoby zorganizowanie szerokiej sieci gminnych punktów uboju. Dałoby to z jednej strony możliwość przeprowadzania kontrolowanego uboju gospodarczego, a z drugiej — ułatwiłoby dochodzenia epizootologiczne. Niezmiernie ważne dla tych dochodzeń byłoby sporządzanie metryk i znakovanie świń w punktach skupu.

Autor wyraża podziękowanie prof. dr J. Kostrzewskiemu za konsultacje i pomoc w prowadzeniu badań, prof. dr Z. Kozarowi za wiele cennych uwag i wskazówek, dyr. dr H. Wiórowej, dr H. Załęskiej, dr Z. Mikulskiemu z Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej oraz dr wet. L. Michałowskiemu z Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa za pomoc w pracy organizacyjnej i udostępnienie materiałów statystycznych wykorzystanych w niniejszej pracy.

3. Г а н ц а ж

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ОЧАГОВ ТРИХИНОЗА В ПОЛЬШЕ ЗА 1954—1959 Г.Г.

С о д е р ж а н и е

На основании материалов за 1954—1959 гг. представлена общая характеристика эпидемических и эндемических очагов трихиноза в Польше. Из общего числа 4039 случаев трихиноза, зарегистрированных в этом периоде времени. 1602 (39,6%) происходило из 7 очагов с охватом свыше 50 заболеваний, 892 случая (22,1%) из 48 очагов с охватом 10—50 заболеваний, 1545 случаев (38,3%) происходило из малых эпидемических семейных вспышек (до 10 заболеваний) или из спорадических случаев. Летальность колебалась в зависимости от приведенных групп от 0,2% в крупных эпидемиях до 0,9% в эпидемиях со средним охватом. Распределение трихиноза у людей и свиней по области представлено на таблицах и рисунках. Наибольшее эндемическое и энзоотическое напряжение трихиноза отмечается в варшавской области (812 единичных случаев трихиноза у людей в 1954—1959 гг. и 0,062% зараженных свиней) и в белостокской области (344 единичные заболевания у людей и 0,213% зараженных свиней). Из эпидемиологических исследований следует, что главным источником инвазии в больших эпидемиях была сырая и полусырая свиная ветчина; чаще всего т. н. „метка” и колбаса „польская”. В эпидемиях с малым

охватом источником инвазии являлось свиное мясо. В 3 эпидемиях (всего 318 случаев заболеваний) источником инвазии являлась ветчина и мясо кабана. В 82,4% изученных очагов, мясо происходило из не контролируемого убоа. В 15 эпидемических очагах (всего 1051 заболевание) потребленные продукты были подвергнуты официальным трихинскопическим исследованиям, в которых трихины не были найдены. В суммировании автором представлены предложения насчет профилактических мероприятий.

Z. G a n c a r z

CHARACTERISTIC OF TRICHINELLOSIS EPIDEMIC FOCI IN POLAND BETWEEN 1954 AND 1959

S u m m a r y

The general characteristic of trichinellosis epidemic and endemic foci in Poland are presented on the basis of material obtained between 1954—1959. Of a total of 4 039 trichinellosis cases registered during this period, 1 602 (39.6%) were from 7 epidemic foci with a morbidity of over 50, 892 (22.1%), from 48 foci with a morbidity of 10—50, and 1 545 (38.3%) from small family epidemics (up to a morbidity of 10); there were also sporadic cases. Mortality fluctuated in the above-named groups from 0,2% in large epidemics to 0.9% in medium ones. Trichinellosis among the population and hogs according to province is shown in the tables and diagrams. The greatest endemic and enzootic intensification of trichinellosis among hogs appears in the following provinces: Warsaw (812 single trichinellosis cases among people between 1954—1959 and 0.062% infected hogs), and Białystok (344 single cases among people and 0.213% infected hogs). The epidemiological investigations showed that the most serious source of the large epidemics were raw and semi-raw smoked pork sausages most often „metka” and „Polska” sausage, and in the small epidemics — pork meat. In three epidemics (with 318 cases), the source was sausage of wild boar. In 82.4% of the investigated foci, the meat came from uninspected slaughter. 15 epidemic foci (with a total of 1 051 cases) were caused by products which on the basis of government official trichinoscopic inspections were declared to be free of trichinellosis.

The summary presents prophylactic suggestions.

PIŚMIENNICTWO

1. Berezancew F. A., Felman I. A.: Tezisi Dokładow Soweszczanja W. O. G. A. N. ZSRR, 1958, 19. — 2. Blasius R.: Deutsch. med. Wohnschr., 1882, 8, 665. — 3. Braun M., Seifert O.: Die Tierischen Parasiten des Menschen Leipzig 1925, 363. — 4. Gaase A.: Ztschr. f. Immunitätsf. Exp. Therap., 1952, 6, 433. — 5. Gancarz Z., Dymek E.: Przegląd Epid., 1961, 1. — 6. Gould S. E., Gomberg H. J., Bethell F. H.: J. Amer. Med. Ass., 1954, 154, 653. — 7. Kagan I. G.: Publ. Health Rep., 1959, 74, 159. — 8. Kostrzewski J.: Przegl. Lek., 1948, 18, 1. — 9. Kozar Z., Kolloto B., Warda L.: Zentrbl. f. Bakt. (Orig.) 1958a, 172, 164. — 10. Kozar Z., Kolloto B., Warda L.: Zentrbl. f. Bakt. (Orig.) 1958b, 172, 175.

11. Kozar Z.: Wiad. Parazyt., 1959, 2/3, 265. — 12. Kronika Epidemiologiczna Ministerstwa Zdrowia za lata 1919—1937. — 13. Lesshaft A.: Deutsch. med. Wohnschr. 1885, 11, 807. — 14. Lörincz i Nemesseri cyt. za Prostem E.: Wiad. Parazyt., 1959, 2/3, 293. — 15. Neghme A. i wsp.: Rev. Med. Chile, 1947, 8, 519. — 16. Nolan M. O., Bozicevich J.: Publ. Health Rep., 1938, 53, 652. — 17. Otto G. F., Abrams E.: Amer. J. Hyg.,

- 1939, 29 Sec. D., 115. — 18. *Piusiński W.*: Wiad. Parazyt., 1960, 4, 306. — 19. *Prost E.*: Wiad. Parazyt., 1959, 2/3, 293. — 20. *Queen F. B.*: Amer. J. Clin. Path., 1939, 9, 209.
21. *Ransom B. H., Schwartz B. J.*: Agric. Res., 1919, 171, 1201. — 22. *Ricci M.*: Arch. Ital. Sci. Med. Trop. e Parassit., 1951, 6, 602. — 23. Roczniki Statystyczne G. U. S., 1946—1959. — 24. *Seifert O.*: Trichinose. Handbuch d. path. Mikroorg. Kolle, Krause i Ullenhuth., 1923, T. VI. Część II, 995. — 25. *Semple A. D. i wsp.*: Brit. Med. J., 1954. May, 1002. — 26. *Siedlecki E.*: Acta Parasit. Polonica, 1959. Vol. VII. Fasc. 7, No 1, 161. — 27. *Stadki E.*: Wiad. Parazyt., 1960, 4, 346. — 28. *Stiles Ch. W.*: U. S. Dept. of Agric. Bur. of Anim. Industr. Bull., 1901. No 30. Washington. — 29. *Żolnierkova D.*: Wiad. Parazyt., 1959, 6, 577.

ALEKSANDER SZCZYGIEŁ, JADWIGA SICZKÓWNA,
LUDMIŁA NOWICKA

NORMY WYŻYWIENIA DLA 18 GRUP LUDNOŚCI Z UWZGLĘDNIENIEM KILKU RÓŻNYCH POZIO- MÓW 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 ceną 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 wyżywienia 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.

Zygmunt Gancarz, Edwin Dymek

oraz zespół lekarzy epidemiologów i klinicystów *

MASOWE ZACHOROWANIA NA WŁOŚNICĘ W BYDGOSZCZY W 1959 ROKU

Epidemia włośnicy w m. Bydgoszczy w 1959 roku zasługuje na uwagę ze względu na duży zasięg, należy bowiem do największych, jakie notowano w Polsce i w świecie. Poza tym jest to już druga o dużej eksten-
sowności epidemia włośnicy, występująca na terenie m. Bydgoszczy w ciągu ostatnich dwu lat. Przypuszcza się, że zarówno źródło, jak i drogi szerzenia się inwazji w obu epidemiach były identyczne. Dlatego wiele uwagi poświęcono opisowi wyników dochodzeń epidemiologicznych.

Pierwsze zachorowania wystąpiły na początku czerwca wśród pracowników Zakładów Mięśnych w Bydgoszczy (Z. M.). Z objawów, które stwierdzono u chorych, na czoło wysuwały się: obrzęki okołoočné, bóle mięśniowe dotyczące szczególnie kończyn dolnych i górnych, bóle głowy, duże osłabienie ogólne, a także przekrwienie spojówek i światłowstręt. Wykonane niezwłocznie badania morfologiczne krwi wykazały w kilku przypadkach eozynofilię powyżej 20%.

Ponieważ zachorowania z podobnymi objawami zaczęto rejestrować i w innych rejonach miasta, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Bydgoszczy, wspólnie z Konsultantem Wojewódzkim Chorób Zakaźnych, zorganizowała tzw. „Centralny Punkt Rejestracyjno-Selekcyjny” (CPRS), do którego byli kierowani wszyscy chorzy podejrzani o włośnicę oraz osoby z ich otoczenia. Po zebraniu wywiadu epidemiologicznego, przeprowadzeniu badań klinicznych oraz pobraniu krwi na morfologię, pacjenci CPRS byli kierowani, w zależności od potrzeby, do leczenia szpitalnego lub ambulatoryjnego. Przypadki podejrzane o zakażenie poddawano obser-
wacji.

Ogółem do CPRS zgłosiły się 364 osoby. Włośnicę rozpoznano u 308. W tym było:

pracowników Zakładów Mięśnych w Bydgoszczy	169, tj. 54,9%
członków ich rodzin	27, tj. 8,3%
osób nie mających powiązań z Zakładami Mięsnymi w Bydgoszczy	112, tj. 36,4%

*) Dochodzenia epidemiologiczne prowadzili: dr E. Dymek, dr T. Jobkiewicz i mgr W. Jankowski z Woj. Stacji San.-Epid. w Bydgoszczy; dyrektor — dr E. Dymek. Diagnostykę serologiczną przeprowadził lek. Z. Gancarz przy współpracy technicznej S. Ziębacz, w Zakładzie Parazytologii Lekarskiej P. Z. H. w Warszawie; kierownik — dr Z. Dymowska. Leczeniem i opieką nad chorymi kierował Konsultant Wojewódzki Chorób Zakaźnych w Bydgoszczy dr M. Barciszewski. Chorych hospitalizowano w następujących szpitalach: w Woj. Szpitalu Chorób Zakaźnych w Bydgoszczy Szpitalu Chorób Zakaźnych w Toruniu, Szpitalach Powiatowych w Chełmnie, Chełnie, Inowrocławiu, Strzelnie, Szubinie, Wyrzysku i Żninie. Autorzy wyrażają podziękowanie pp. dyrektorom i lekarzom tych szpitali za przekazanie danych wykorzystanych w niniejszej pracy.

Wydaje się jednak, że liczba 308 zarejestrowanych przypadków nie obejmuje wszystkich zachorowań na włośnicę w tym czasie w Bydgoszczy. Na podstawie wyników dochodzeń epidemiologicznych przypuszczamy, że było ich co najmniej 400. Ze względu jednak na łagodny przebieg choroby czy też z innych powodów wielu chorych nie zgłosiło się po poradę lub też włośnica uszła uwadze lekarzy.

Do leczenia szpitalnego skierowano 116 osób, 192 osoby leczono ambulatoryjnie, a 56 poddano obserwacji. W przebiegu epidemii nie zanotowano żadnego zgonu. Podział chorych wg płci przedstawiał się następująco: mężczyzn — 167, czyli 54,2%, kobiet — 141, czyli 45,8%. Podział chorych wg grup wieku ilustruje tabela I.

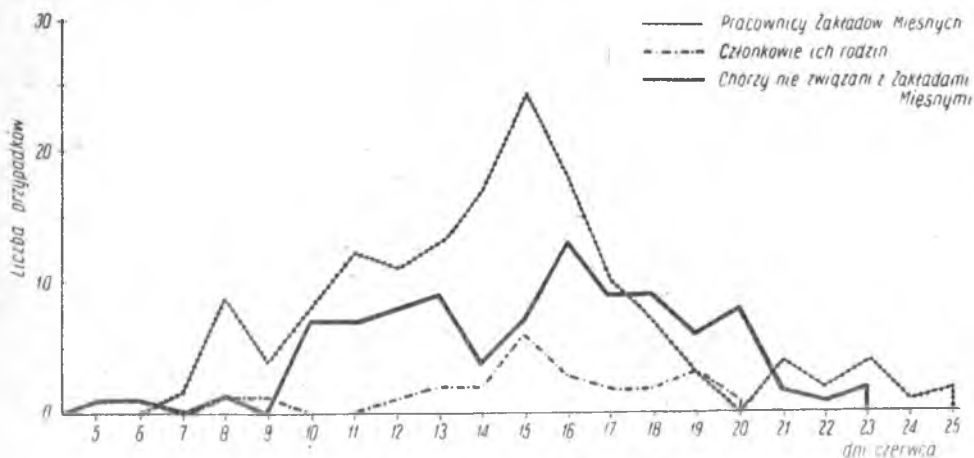
Tabela I

Podział chorych na włośnicę wg grup wieku

Grupy wieku	Licz. chorych	% chorych
0 — 9	8	2,6
10 — 19	29	9,4
20 — 29	96	31,2
30 — 39	98	31,8
40 — 49	51	16,6
50 — 59	22	7,1
60 i powyżej	4	1,3
Razem	308	100,0

DOCHODZENIA EPIDEMIOLOGICZNE

Poszukiwanie źródła inwazji rozpoczęto od ustalenia daty spożycia przez chorych zakażonych produktów mięsnych. W tym celu wzięto pod uwagę okres pojawiania się obrzęków okołooocznych. Okres pojawiania się obrzęków okołooocznych u 270 chorych ilustruje ryc. 1.



Ryc. 1. Okres pojawiania się obrzęków okołooocznych u 270 chorych na włośnicę.

Najwcześniej zaobserwowane obrzęki okołoooczne wystąpiły dnia 5 czerwca u chorego S. H., najpóźniej dnia 25 czerwca u chorego B. M. Największe natężenie występowania obrzęków u chorych pracowników

Z. M. i ich rodzin zanotowano 15 czerwca, zaś u osób nie związanych z Z. M. — 16 czerwca. Ta zgodność okresu pojawiania się obrzęków okołococznych i ich nasilenia we wszystkich trzech rozpatrywanych grupach chorych wskazuje na wspólne źródło inwazji. Opierając się na danych z piśmiennictwa, należy przyjąć, że obrzęki okołococzne występują zwykle jako jedne z pierwszych objawów włośnicy, między 7. i 25. dniem po zakażeniu. Okres ten może jednak czasem przedłużyć się nawet do 6 tygodni (1, 4). Na tej podstawie ustalono, że masowe zakażenie nastąpiło na przełomie maja i czerwca. Do pewnego stopnia grupę kontrolną w tych dochodzeniach stanowili pracownicy Z. M., którzy w tym okresie przebywali na urloпах. Nie byli więc obecni w pracy i nie jedli przydzielanych tam w tym czasie wędlin. Stwierdzono, że w okresie od 29 maja do 7 czerwca przebywało na urloпах 11 osób. U żadnej z nich nie stwierdzono jakichkolwiek objawów, które mogłyby wskazywać na zakażenie włośnicą; odczyny serologiczne były ujemne, a odsetek krwinek białych kwasochłonnych nie wyższy niż 6%.

W poszukiwaniu produktu, który wywołał zakażenie, szczególną uwagę zwrócono na jadalność stołówek przy Z. M. W stołówce tej wydaje się bezpłatnie wszystkim pracownikom Z. M. 15—20 dekagramowe porcje wędlin, spożywane zwykle na śniadanie. Poza tym przyrządza się tutaj obiady, które jada około 20% pracowników. W podejrzanym okresie przydzielano pracownikom Z. M. różne gatunki wędlin, jednak kiełbasa polska i kiełbasa do smarowania, tzw. „metka”, wydały się najbardziej podejrzaną. Kiełbasa polska jest produkowana z mięsa wieprzowego kl. I (40%) i kl. II (60%), rozdrobnionego na farsz. Po napełnieniu farszem jelit, przeprowadza się wędzenie dymem zimnym w temperaturze od +10 do +20° przez okres 1—1,5 dnia. Metka jest produkowana z mięsa wieprzowego kl. II (60%) i wołowego kl. IV (40%). Wędzenie odbywa się również w temperaturze +10 do +20° przez okres 1—2 dni. Jak wynika z piśmiennictwa, temperatura, jakiej używa się przy wędzeniu kiełbasy polskiej i metki, nie jest w stanie zabić otorbionych larw włośni we wnętrzu tych wędlin (9, 12). Pozostałe gatunki wędlin, które przydzielano w podejrzanym okresie pracownikom Z. M., należały do grup trwałych i półtrwałych. Były to: kiełbasa jałowcowa, zwyczajna, krakowska, parówkowa i serdelowa. Technologia produkcji tych wędlin, z wyjątkiem parówkowej i serdelowej, przewiduje wędzenie dymem gorącym i pieczenie aż do osiągnięcia wewnątrz wędliny temperatury 68—70°. Temperatura taka stosowana przez 70—170 minut wystarcza wg niektórych autorów do zabicia larw włośni (12). Ponieważ jednak w piśmiennictwie znaleźliśmy opisy epidemii włośnicy, w których źródłem inwazji były kiełbasy i mięso gotowane, a następnie jeszcze smażone (1, 2), możliwość zakażenia tymi wędlinami odrzuciliśmy dopiero po wnikliwych wywiadach z chorymi. To samo dotyczy mięsa, podawanego w stołówce na obiady. Kiełbasę polską przydzielano w stołówce Z. M. w dniach 29 maja i 6 czerwca, zaś metkę w dniu 1 czerwca. Wszyscy chorzy spośród pracowników Z. M. podali w wywiadach spożycie tych wędlin. Również w grupie chorych z rodzin pracowników Z. M. na 26 osób — 24 podały spożycie jednego bądź obu gatunków tych wędlin. Stwierdzono, że 6 spośród tych osób jadło niewątpliwie tylko wędliny, które pochodziły z wyżej wymienionych porcji. Chora L. K. podała np., że nigdy nie kupuje wędlin w sklepach, zaś z wędlin, które przynosi jej matka pracująca w Z. M., jada wyłącznie kiełbasę polską. W dniach 29 maja i 6 czerwca L. K. jadła dwie porcje kiełbasy polskiej, które matka przy-

niosła z Z. M. L. K. zachorowała, a jej matka, która nie jadła ani wymiennej kiełbasy polskiej, ani metki w dniu 1 czerwca, nie wykazała żadnych objawów, które mogłyby sugerować włośnicę. Nie stwierdzono u niej podwyższonego odsetka krwinek białych kwasochłonnych ani dodatnich odczynów serologicznych. Także chory W. J. podał, że w dniach 1 i 6 czerwca jedzono w jego rodzinie kiełbasę polską i metkę, pochodzącą ze stołówki Z. M. Kiełbasę polską jadły trzy osoby: W. J., jego żona i syn; — metkę jadły cztery osoby: W. J., jego żona, syn oraz niewielką ilość — 8-letnia córka. Zachorowały trzy osoby: W. J., jego żona i syn. Starsza córka (lat 15), która w tym czasie nie jadła ani kiełbasy polskiej, ani metki, nie zachorowała.

Na 102 osoby, które podały wiarygodne dane co do miejsca zakupu i spożycia zakażonych wędlin pochodzących z innych źródeł niż Z. M., 54, (tj. 52,9%) podały spożycie kiełbasy polskiej, a 37 (tj. 36,2%) metki. Jako miejsce zakupu podawano różne sklepy M. H. M. na terenie m. Bydgoszczy. Na podstawie analizy rozdziału wędlin stwierdzono, że wędliny, które przekazano do sprzedaży na terenie miasta, pochodziły z tej samej partii co wędliny w stołówce Z. M.

Ustalenie pochodzenia mięsa, które zostało zużyte do produkcji tych wędlin, okazało się niewykonalne z uwagi na brak metryk poszczególnych tusz oraz jakiegokolwiek znakowania wędlin przechowywanych w magazynie. Zdołano jedynie ustalić, że w miesiącu kwietniu i maju dostarczano do Z. M. świnię z 21 różnych miejscowości. Tusze z tych transportów były badane w Z. M. przez personel o sprawdzonych kwalifikacjach, przy użyciu trychinoskopu projekcyjnego i wg metod urzędowo zalecanych. W wymienionym okresie czasu dostarczano do Z. M. również elementy wieprzowe i gotowe wędliny z 6 miejscowości. Dostawy te nie były badane w Z. M., gdyż opierało się na wynikach badań przeprowadzonych w miejscowościach, gdzie dokonano uboju.

Badania trychinoskopowe 25 porcji kiełbas, dostarczonych przez chorych lub pobranych w kilku sklepach M. H. M. w okresie od 10—15 czerwca, nie wykazały włośni w żadnej z prób.

DANE KLINICZNE

W pracy niniejszej rozpatrywano tylko te przypadki włośnicy, w których stwierdzono możliwość zakażenia, oraz 1. wystąpienie m. in. dwu głównych objawów klinicznych włośnicy: obrzęku okołooocznego i eozynofilii powyżej 10%, albo 2. a) wystąpienie co najmniej jednego z głównych objawów klinicznych włośnicy, tj. obrzęku okołooocznego lub eozynofilii powyżej 10%, oraz b) co najmniej trzech z objawów wymienionych obok: gorączkę lub stany podgorączkowe, bóle mięśniowe, bóle głowy, objawy oczne, poty, duże osłabienie ogólne, wysypki skórne, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, albo 3. dodatnie odczyny serologiczne oraz wystąpienie co najmniej jednego z głównych objawów klinicznych wymienionych w punkcie 2a, lub trzech z objawów wymienionych w punkcie 2b. Tylko w 13 przypadkach odstąpiono od powyższych kryteriów. 8 z nich zakwalifikowano na podstawie nasilonych objawów klinicznych, wymienionych w punkcie 2b, oraz eozynofilii w granicach 5—10%, a pozostałe 5 wyłącznie na podstawie nasilonych objawów. Za rozpoznaniem włośnicy w tych przypadkach przemawiały charakterystyczne wywiady epidemiologiczne oraz jednoczesne wystąpienie w najbliższym otoczeniu zachorowań odpowiadających kryteriom z punktów 1, 2 lub 3.

Przebieg kliniczny zachorowań

Dla dokładniejszej oceny dokonano podziału chorych na trzy grupy: lekko chorych, średnio-ciężko chorych i ciężko chorych. Do grupy pierwszej zaliczono chorych, u których objawy włośnicy nie były zbyt nasilone. Poza niewysoką gorączką, krótkotrwałymi obrzękami okołooocznymi i bólami mięśniowymi, stan podmiotowy i przedmiotowy tych chorych był na ogół dobry. Nie leżeli oni dłużej niż 10 dni, a w wielu przypadkach nie przerywali nawet pracy. Do grupy drugiej zaliczono chorych, u których czas trwania gorączki był dłuższy niż 1 tydzień. Dolegliwości ogólne zmuszały chorego do przebywania w łóżku co najmniej 11 dni. W przebiegu choroby nie stwierdzono jednakże powikłań i powrót do zdrowia następował przeważnie do 4 tygodni od spadku gorączki. Do grupy trzeciej zaliczono chorych, u których gorączka trwała zwykle dłużej niż 2 tygodnie. Występował u nich ciężki stan ogólny i niewydolność krążenia lub zaburzenia nerwowe, zaburzenia ze strony układu oddechowego, nerek lub wątroby. Okres pobytu w szpitalu wynosił w tych przypadkach co najmniej 3 tygodnie. Z uwzględnieniem podziału wg powyższych kryteriów, przebieg kliniczny włośnicy był lekki u 184 chorych, tj. u 59,7%; średnio-ciężki u 103, tj. u 33,5%, a ciężki u 21, tj. u 6,8%. W tabeli II porównano przebieg kliniczny włośnicy w zależności od płci.

Tabela II
Przebieg kliniczny włośnicy w zależności od płci

Przebieg kliniczny włośnicy	Mężczyźni		Kobiety	
	Liczba	%	Liczba	%
Lekki	88	52,4	96	68,6
Średnio-ciężki	65	38,7	38	27,1
Ciężki	15	8,9	6	4,3
razem	168	100,0	140	100,0

Z tabeli II wynika, że kobiety przechorowały włośnicę na ogół łagodniej niż mężczyźni. Przeanalizowano również okres pobytu chorych w szpitalach (tabela III) oraz okres trwania choroby na podstawie zwolnień lekarskich (tabela IV).

Tabela III
Okres pobytu w szpitalu 116 chorych

Okres pobytu w szpitalu	Liczba chorych	% chorych
Do 1 tygodnia	2	1,7
od 1—2 tygodni	60	51,7
2—3 tygodni	44	37,9
3—4 tygodni	9	7,8
4—5 tygodni	1	0,9
Razem	116	100,0

Stwierdzono, że spośród 116 hospitalizowanych najwięcej chorych, bo 60 (tj. 51,7%), przebywało w szpitalach przez okres 1—2 tygodni, a 44 (tj. 37,9%) przez okres 2—3 tygodni. Biorąc za podstawę zwolnienie lekar-

skie stwierdzono, że spośród 234 chorych 57 (tj. 24,4%) chorowało nie dłużej niż 1 tydzień; u 61 chorych (tj. u 26,1%) okres ten wynosił od 1 do 2 tygodni. Tylko w jednym przypadku okres choroby wyniósł więcej niż 20 tygodni.

Tabela IV
Okres trwania choroby na podstawie zwolnień lekarskich

Okres trwania choroby	Liczba chorych	% chorych
Do 1 tygodnia	57	24,4
od 1-2 tygodni	61	26,1
„ 2-3 „	27	11,5
„ 3-4 „	22	9,4
„ 4-5 „	20	8,6
„ 5-6 „	20	8,6
„ 6-7 „	14	6,0
„ 7-8 „	8	3,4
powyżej 8 tygodni	5	2,0
Razem	234	100,0

OBJAWY CHOROBY

Występowanie głównych objawów chorobowych w przebiegu włośnicy ilustruje tabela V.

Tabela V
Główne objawy chorobowe u 308 chorych na włośnicę

Rodzaj objawów	Liczba chorych	% chorych
Bóle głowy	293	95,1
Oslabienie ogólne	293	95,1
Bóle mięśniowe	281	91,2
Gorączka	272	88,3
Poty	272	88,3
Obrzęki okołoooczne	270	87,6
Obłożony język	123	39,9
Przekrwienie spojówek	91	29,5
Światłowstręt	91	29,5
Biegunki	30	9,8

Najczęściej notowanymi objawami były bóle głowy i osłabienie ogólne, które wystąpiły u 95,1% chorych, bóle mięśniowe u 91,2%, gorączka i poty u 88,3% oraz obrzęki okołoooczne u 87,7% chorych. Z mniej częstych objawów na uwagę zasługują biegunki, które zanotowano u 9,7% chorych, wysypki skórne, najczęściej o charakterze wysypki różyczkowej lub drobno-grudkowej, u 3,2% oraz dolegliwości ze strony różnych narządów, które zanotowano u 7,5% chorych. Dotyczyły one głównie serca i układu oddechowego. W tabeli VI zestawiono występowanie objawów chorobowych w zależności od płci.

T a b e l a VI
Główne objawy chorobowe u 308 chorych na włośnicę
w zależności od płci

Rodzaj objawów	Mężczyźni (167 badanych)		Kobiety (141 badanych)	
	liczba	%	liczba	%
Bóle głowy	153	91,6	140	99,3
Oslabienie ogólne	158	94,6	135	95,7
Bóle mięśniowe	148	88,6	133	94,3
Gorączka	154	92,2	120	85,1
Poty	154	92,2	118	83,7
Obrzęki okołococzne	144	86,2	126	89,3
Przekrwienie spojówek	54	32,3	37	26,2
Biegunki	21	12,6	9	6,4

Nie stwierdzono większych różnic w występowaniu objawów chorobowych u mężczyzn i kobiet. Jedynie zaburzenia żołądkowo-jelitowe występowały częściej u mężczyzn niż u kobiet. U wszystkich dzieci do lat 14 w przebiegu włośnicy wystąpiła gorączka. Nie zanotowano natomiast u nich żadnych zaburzeń żołądkowo-jelitowych.

BADANIA DODATKOWE

1. Leukocyty. Ogółem wykonano 594 badań. Wyniki zestawiono w tabeli VII.

T a b e l a VII
Liczba leukocytów w 1 ml krwi u 306 chorych
na włośnicę

Liczba leukocytów w 1 ml krwi	Liczba chorych	% chorych
2 900 — 5 000	57	18,6
5 050 — 10 000	212	69,3
10 050 — 15 000	31	10,1
15 050 — 24 000	6	2,0
Razem	306	100,0

Na 306 badanych chorych w okresie 1.—5. tygodnia choroby, u 57, tj. u 18,6%, liczba leukocytów wahała się w granicach 2 900—5 000, a u 212, tj. u 69,3%, w granicach 5 050—10 000. Leukocytozę powyżej 10 000 stwierdzono u 37, tj. u 12,1% badanych. Najwyższa z obserwowanych liczba leukocytów wyniosła 24 000.

2. Kwasochłonne. Wyniki badań zestawiono w tabeli VIII.

Ogółem wykonano 740 badań u 308 chorych. Eozynofilię powyżej 10% stwierdzono u 186, tj. u 60,4% badanych. Najwyższy odsetek kwasochłonnych wyniósł w jednym przypadku 62%. Brak eozynofilii dotyczył przeważnie przypadków o bardzo łagodnym przebiegu włośnicy. Najwyższe natężenie eozynofilii obserwowano w okresie 2.—4. tygodnia choroby. Pó tym okresie odsetek kwasochłonnych we krwi zwykle dość szybko obniżał się.

Tabela VIII

Odsetek leukocytów kwasochłonnych we krwi 308 chorych na włośnicę

Odsetek leukocytów kwasochłonnych	Liczba chorych	% chorych
0 — 5	56	18,2
6 — 10	66	21,4
11 — 20	61	19,8
21 — 50	121	39,3
50 — 62	4	1,3
Razem	308	100,0

3. Odczyny serologiczne. Celem potwierdzenia diagnozy klinicznej wykonano odczyny: precypitacji pierścieniowej (OPP), mikroprecypitacji z żywymi larwami włośni (OMP) oraz wiązania dopełniacza (OWD). Stosowano metodykę opisaną przez *Jeziorską* (3) z małą modyfikacją dotyczącą OMP. Wyniki OMP odczytywano bowiem po 3—5 oraz powtórnie po 18—20 godzinach. W okresie 3—6 tygodnia choroby wykonano 148 badań OPP, 103 OMP i 151 OWD. Na 151 badanych chorych, serologicznie potwierdzono włośnicę u 83,1%. Jednym z odczynów potwierdzono włośnicę u 40, dwoma odczynami u 53, a trzema u 32 chorych. Wyniki badań serologicznych i eozynofili w zależności od okresu choroby zestawiono w tabeli IX. OPP wypadł dodatnio w 3. tygodniu choroby u 63,6% ba-

Tabela IX

Odczyny serologiczne i eozynofilia u 148 chorych na włośnicę w zależności od okresu choroby

Rodzaj odczynu	3. tydzień choroby			4. tydzień choroby			5. tydzień choroby		
	bad.	dodat.	% dod.	bad.	dodat.	% dod.	bad.	dodat.	% dod.
Eozynofilia pow. 10 %	24	20	83,3	64	60	93,8	59	52	88,1
Odczyn precypitacji	22	14	63,6	64	38	59,3	59	37	62,7
Odczyn mikroprecypitacji	4	2	50,0	43	38	88,3	34	29	85,3
Odczyn wiązania dopełniacza	24	5	20,8	63	24	38,0	59	41	69,5

danych, w 4. tygodniu u 59,3%, a w 5. tygodniu u 62,7%. Odsetek dodatnich OMP w tym czasie wynosił 50,0, 88,3 i 85,3%, a OWD 20,8, 38,0 i 69,5%. U tych samych chorych, eozynofilię powyżej 10% stwierdzono: w 3. tygodniu u 83,3%, w 4. tygodniu u 93,8%, a w 5. tygodniu u 88,1%.

4. Badania wycinków mięśni na obecność larw włośni wykonano u 3 chorych w 4. tygodniu choroby. W żadnej z badanych trychinoskopowo prób larw włośni nie znaleziono.

LECZENIE

Stosowano leczenie objawowe. Zalecano dietę lekkostrawną, wysokokaloryczną i bogatą w witaminy. W przypadkach hospitalizowanych stosowano ponadto środki przeciwalergiczne i przeciwzapalne, jak predni-

son, ACTH, antystyna i alergan. Środki te wydają się mieć korzystny wpływ na przebieg włośnicy. U chorych, którym podawano je we wcześniejszym okresie choroby, gdy przeważają zjawiska alergiczne i zapalne, obserwowano znaczną poprawę stanu ogólnego — zazwyczaj spadek temperatury w ciągu paru dni i na ogół szybszą rekonwalescencję.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Epidemia charakteryzowała się dużą ekstensywnością, przy jednoczesnym łagodnym przebiegu choroby. Zwraça uwagę nieduży odsetek chorych z zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi; biegunki zanotowano tylko u 9,8% chorych. Podobne dane stwierdza się ostatnio dość często, zwłaszcza w epidemiach o łagodnym przebiegu włośnicy. *Kostrzewski* np. (4) notował zaburzenia żołądkowo-jelitowe u 23,3% chorych na włośnicę w Raciborzu. *Shookhoff* (15) w Nowym Jorku stwierdzał biegunki u 12,3%, a *Semple* (14) w Londynie tylko u 8,5% chorych na włośnicę. Dane te różnią się znacznie od dawniej opisywanych. Tak np. *Rupprecht* (13) w 1865 roku notował biegunki u 42%, a *McClure* w 1915 (7) nawet u 63,3% chorych na włośnicę. Wydaje się, że częsty brak objawów żołądkowo-jelitowych był jednym z powodów, dla których włośnica uchodził. uwadze lekarzy.

W diagnostyce laboratoryjnej włośnicy, obok eozynofilii, bardzo pomocne były odczyny serologiczne. Najbardziej przydatnym w okresie 3.—5. tygodnia choroby okazał się w naszych rękach OMP, przy stosowaniu którego uzyskano 85,2% wyników dodatnich. Na dużą wartość tego odczynu w diagnostyce włośnicy zwrócili już u nas uwagę *Kozar* (5) i *Jeziorańska* (3). Przy stosowaniu OPP uzyskano 61,4% wyników dodatnich. Najmniej wyników dodatnich w omawianym okresie choroby otrzymano w OWD — 47,9%. Odczyn ten występuje bowiem stosunkowo dość późno (1).

Dokonano analizy statystycznej różnic pomiędzy OPP, OMP i OWD w poszczególnych tygodniach. Zastosowano kryterium χ^2 . Stwierdzono, że tylko w 4. tygodniu choroby OPP i OMP dają wyższy odsetek dodatnich wyników niż OWD, a różnice są statystycznie istotne z prawdopodobieństwem 95%. W pozostałych tygodniach nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic, przyjmując prawdopodobieństwo 95%.

Próby potwierdzenia włośnicy za pomocą badania wycinków mięśni od 3 chorych nie dały wyników dodatnich. Metodę tę stosuje się w diagnostyce włośnicy coraz rzadziej z uwagi na niezadowalające wyniki, zwłaszcza w przypadkach o lekkim przebiegu choroby. *Gould* (1) uważa, że w przypadkach takich badanie wycinków mięśni daje zwykle wyniki ujemne.

Na podkreślenie zasługują jeszcze straty, jakie poniosła gospodarka narodowa wskutek epidemii. Z wielu innych rozpatrzono tylko straty w związku z absencją chorobową (mgr *Jankowski*). Stwierdzono, że liczba roboczo-dni straconych przez 234 rozpatrywanych chorych wyniosła ok. 4 500. Na jednego więc chorego pracownika przypadło przeciętnie około 19 dni zwolnienia lekarskiego.

Z analizy zebranego materiału wynika, że źródłem inwazji były najprawdopodobniej wędliny: kiełbasa polska i metka. Mimo usilnych poszukiwań nie udało się jednakże zdobyć resztek zakażonych wędlin. Wydaje się, że do wybuchu epidemii doszło na skutek przedostania się do

продукcji wędlin zakażonej tuszy. Biorąc pod uwagę łagodny przebieg choroby należy przypuszczać, że intensywność zarażenia tej tuszy nie była zbyt duża i dlatego, mimo badań weterynaryjnych, nie stwierdzono w niej obecności włośni. Możliwość taką potwierdzają dane z piśmiennictwa, z których wynika, że metoda trychinoskopii nie jest niezawodną i zalecanymi urzędowo badaniami nie zawsze udaje się wykryć włośnię w zarażonym mięsie. Dotyczy to zwłaszcza inwazji o niedużej intensywności (10). O wiele lepsze wyniki otrzymuje się przy stosowaniu metody wytrawiania (6, 11). W zarządzeniach przeciwepidemicznych uwzględniono więc, między innymi, stosowanie tej metody do badań tusz, przeznaczonych do produkcji półsurowych i surowych wędlin w Zakładach Mięsnych w Bydgoszczy.

Autorzy pragną wyrazić serdeczne podziękowania prof. dr J. Kostrzewskiemu za cenne wskazówki i konsultacje, oraz dyr. dr H. Wiórowej, dr H. Załęskiej i dr Z. Miłkuskemu za życzliwą pomoc w pracy organizacyjnej.

З. Ганцаж, Е. Дымек и коллектив врачей эпидемиологов и клиницистов

МАССОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТРИХИНОЗОМ В Г. БЫДГОЩ В 1959 Г.

Содержание

Описана эпидемия трихиноза, которая вспыхнула в г. Быдгощ в 1959 г. Вследствие потребления зараженной ветчины (колбаса „польская” и „метка”) заболело 308 человек. Было проведено тщательное эпидемическое обследование, но не удалось получить пробы из зараженной ветчины. Среди 308 больных было: 167 мужчин и 141 женщина. Возраст больных колебался от 3 до 69 лет. Течение заболеваний было легкое, не отмечено никакого смертного случая. 116 больных находилось на излечении в больнице, а 192 лечились амбулаторно. Чаще всего наблюдались следующие клинические проявления: головные боли и общая слабость у 95,1% больных, боли мышц у 91,2%, повышенная температура тела и пот у 88,3%, окологлазная одутловатость у 87,6%. Поносы отмечались у 9,8% больных. Эозинофилия свыше 10% наблюдалась у 60,4% больных. Из 151 обследуемых, серологическое подтверждение трихиноза было получено у 125 больных (83,1%). Применялась реакция кольцевой преципитации, реакция микропреципитации с живыми личинками трихин и реакция связывания комплемента. С терапевтической целью применялся эффективно Prednison и АСТН. В дискуссии авторы сравнивают некоторые особенности данной эпидемии с другими эпидемиями в Польше и в мире и вносят некоторые предложения относительно профилактических мероприятий.

Z. Gancarz, E. Dymek and a group of epidemiologists and clinicians.

OUTBREAK OF TRICHINELLOSIS IN BYDGOSZCZ IN 1959

Summary

An outbreak of trichinellosis in the city of Bydgoszcz in 1959 is described. After eating infected raw smoked sausage („polska” and „metka”) 308 persons fell ill. Epidemiological investigations were carried through, but it was impossible to obtain samples of the infected sausage. Of the 308 patients, 167 were men and 141

were women. Their ages varied from 3 to 69 years. The illness was mild and none of the patients died. 116 cases were hospitalized and 192 were ambulant cases. The most common symptoms were as follows: headache and general weakness — 95.1%, muscle pains — 91.2%, fever and sweating — 88.3%, and swelling of the eyelids — 87.6%. Diarrhea was found in 9.8% of the cases, eosinophilia above 10% — in 60.4%. Of the 151 examined cases, 125 (83.1%) showed positive serological reactions. The precipitin ring test, the microscopic precipitin test with living larvae and the complement fixation test were used to confirm the clinical diagnosis. ACTH and Prednisone gave good results in treatment. In conclusions, some comparisons are made with outbreaks in Poland and in other countries and some prophylactic suggestions are given.

PIŚMIENNICTWO

1. Gould S. E.: Trichinosis. Publ. Charles C. Thomas, Springfield, 1945. — 2. Horlick S. S. i Bicknell R. E.: New Engl. J. Med., 1929, 201, 819. — 3. Jeziorańska A.: Acta Parasit. Polonica, 1955, 6, 191. — 4. Kostrzewski J.: Przegl. Lek., 1948, 18, 1. — 5. Kozar Z.: Med. Weterynaryjna, 1948, 1, 26. — 6. Kozar Z.: Wiad. Parazyt., 1959, 2/3, 265. — 7. McClure C. W.: J. Iowa State Med. Assn., 1945, 5, 182. — 8. Nolan M. O., Bozicevich J.: Publ. Health Rep., 1938, 53, 652. — 9. Otto G. F. i Abrams E.: Amer. J. Hyg., 1939, 29, Sec. D, 115. — 10. Prost E.: Wiad. Parazyt., 1959, 2/3, 293.
11. Queen F. B.: Amer. J. Clin. Path., 1939, 9, 209. — 12. Ranson B. H. i Schwartz B.: J. Agric. Res., 1919, 171, 1201. — 13. Rupprecht B.: Berlin. klin. Wechschr., 1865, 2, 503. — 14. Semple A. D. i wsp.: Brit. Med. J. 1954, May, 1002. — 15. Schookhoff H. B., Birnkraut W. B., Greenberg M.: Amer. J. Publ. Health, 1946, 12, 1403.



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*

Mieczysław Bilek

POZIOM PRZECIWCIAŁ PRZECIWGRYPOWYCH U LUDNOŚCI KRAKOWA

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Krakowie

Wartość potwierdzania rozpoznań grypy przez hodowlę wirusa jest znana i nie wymaga podkreślenia (*Smith Andrews i Laidland 1933, Francis 1946, Rooyen i Rhodes 1948, Rivers 1948, Szubladze i Gajdamowicz 1949, Peterson 1948, Morzycki i Kawecki 1952, Koziński 1952*).

Odczyny serologiczne dla rozpoznawania zachorowań na grypę mogą być wykonane nawet poza pracowniami wirusologicznymi i na tym polega ich zaleta w stosunku do hodowli, natomiast pewną wadą jest konieczność wykonania badań kilkakrotnie dla uzyskania danych dotyczących narastania miana.

Odczyn serologiczny ustroju na zakażenie jest dość szybki, podczas gdy spadek przeciwciał dość powolny (*Przesmycki i Horowicz 1949, 1949 b., Przesmycki 1950, Przesmycki i Walkowska 1951*).

Dla należytej oceny wartości miana któregośkolwiek odczynu serologicznego konieczna jest znajomość poziomu przeciwciał grypowych, występujących u ludności w czasie między falami epidemicznymi. Przy oznaczaniu poziomu przeciwciał stwierdzić można różnicę w nasileniu miana przeciw wirusowi A i B zależnie od tego, który typ odgrywał rolę w ostatniej epidemii, lub który przeważał w zakażeniach międzyepidemicznych. Możemy sobie obiecywać również uzyskanie w ten sposób orientacji co do wędrówki wirusa w różnych krajach i w różnym czasie (*Skurska i Makower 1950*) oraz orientacji co do pojawienia się epidemicznego nasilenia zachorowań o przewidywanym typie. Badania nad przekrojem obrazu serologicznego ludności pod względem przeciwciał grypowych wykonywali wg *Makowera (1949) Kalter i wsp. oraz Dalldorf i Rice*, zalecając metodę wiązania dopełniacza.

Badania w Polsce wykonywali *Przesmycki i Horowicz (1949 b, c) i Przesmycki i Walkowska (1951)*. Autorzy uważają, że miano surowicy 25 jednostek Neuratha świadczy o dawnym przebiegu choroby, natomiast miano wyższe jest dowodem zakażenia istniejącego lub przebytego niedawno.

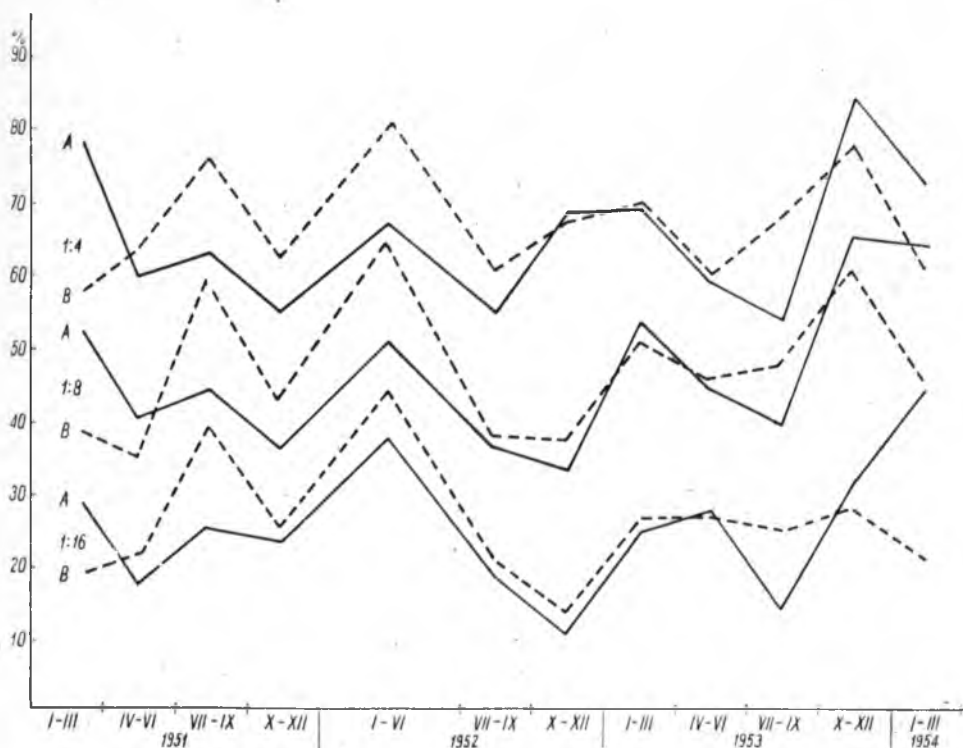
Odczyn zahamowania aglutynacji może być obarczony błędami wynikającymi z różnej zdolności aglutynacji krwinek w różnym czasie, nawet gdy pochodzą one od tego samego zwierzęcia (*Makower i Skurska 1951, Makower 1952*) oraz jest zależny od fazy, w której występuje wirus. Autorzy zwracają również uwagę na trudności spowodowane właściwościami nieswoistej inhibicji surowic (*Miętkiewicz 1957*) przy stosowaniu odczynu hemaglutynacji, podczas gdy w odczynie wiązania dopełniacza, przy użyciu ciałkowych antygenów wykrywających szczepowo-swoiste przeciwciała, trudności tej nie spostrzega się (*Henle W., Lief F., Fabiży A., 1958*).

W naszych badaniach zastosowano odczyn wiązania dopełniacza. Stosowałem technikę odczynu wiązania dopełniacza podaną przez *Przesmyckiego i Horowicza* (1949). Używałem antygenów grypowych z płynów omocznioowych PR 8 typ A i Lee typ B, dostarczanych przez pracownię wirusologiczną Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, analogicznych do antygenów używanych w pracy *Przesmyckiego i Horowicza*. Antygeny te zawierały ciała wirusa, a w tych razach odczyn wiązania dopełniacza przebiega równoległe do odczynu zahamowania hemaglutynacji (*Przesmycki i Walkowska* 1951).

Badania wykonywałem z surowicami przesyłanymi do wykonania odczynów kilowych. Wybierano próbki zawierające dostateczną ilość surowicy, które nie okazywały zabarwienia hemoglobina. Próbki pochodziły od ludzi dorosłych z miasta Krakowa, a w roku 1951 częściowo również z województwa krakowskiego.

Badania wykonałem z surowicą nie rozcieńczoną i rozcieńczoną na 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128.

Wyniki badań 1768 surowic obrazuje ryc. 1, gdzie uwzględniłem obliczenia procentowe wyników dodatnich, biorąc pod uwagę rozcieńczenia 1:4, 1:8, 1:16. W celu jaśniejszego przedstawienia wyników obliczyłem jednostki wg Neuratha, podając średnią wartość w ryc. 2. W tymże wykresie umieściłem również krzywą w skali półlogarytmicznej, obrazującą zachorowania na grypę zgłoszone w tym czasie, w którym były wykonywane odczyny.



Ryc. 1. Procent surowic z dodatnim odczynem odchylenia dopełniacza w rozcieńczeniach 1:4, 1:8, 1:16 w latach 1951—1954.

Analiza wyników badań oraz obraz krzywych z wykresów wskazują na stosunkowo wysoki poziom przeciwciał grypowych u ludzi zdrowych w Krakowie.

Średnia ilość jednostek wg Neuratha za cały czas badań, tj. za 3 lata w Krakowie, oznaczona na 1768 surowicach wynosi 41 dla typu A oraz 42,1 dla typu B.



Ryc. 2. Średni poziom przeciwciał grypowych A i B oraz liczba zachorowań na grype w latach 1951—1954.

Można porównać ten poziom przeciwciał z wynikami badań *Przesmyckiego* i *Walkowskiej* (1951), gdyż technika oznaczania była ta sama oraz używano takiego samego antygeny. Uzyskali oni dla wirusa grypy typ A u studentów A. M. w Łodzi ilości średnie jednostek wg Neuratha wyższe, niż podano w moim zestawieniu, a mianowicie 44,3 oraz 45,3. Ilość jednostek dla wirusa B w ich badaniach na surowicach od tychże studentów wynosiła 23,9 oraz 29.

Należy podkreślić, że były to oznaczenia wykonane w r. 1948—49 przed epidemią grypy oraz w czasie jej trwania. Epidemię tę wywołał wirus grypy typ A.

Na terenie Krakowa poziomu przeciwciał wówczas nie oznaczano, zatem nie jest on z tego czasu wiadomy.

Wobec stwierdzenia przez *Przesmyckiego* i *Walkowską* (1951) dość znacznych różnic między ilością przeciwciał przeciwgrypowych między mieszkańcami Warszawy i Łodzi, wydaje się koniecznym dla dalszego śledzenia poziomu przeciwciał w różnych środowiskach, np. środowiskach wiejskich, dalsze prowadzenie tych badań na różnych terenach Polski oraz w różnych środowiskach, w celu ustalenia, jaki poziom przeciwciał przemawia za zakażeniem i zachorowaniem. Zastanawiające jest stwierdzenie w moim materiale wyższej wartości średniego miana przeciwciał przeciw typowi B aniżeli przeciw typowi A w okresach międzyepidemicznych.

W pierwszym kwartale 1951 r. stwierdza się na surowicach osób zdrowych z Krakowa przewagę przeciwciał przeciw typowi A, następnie

ilość tych przeciwciał w stosunku do przeciwciał przeciw typowi B opada i dopiero w I kwartale 1954 r. znowu dochodzi do wyraźnego zwiększenia się ilości przeciwciał przeciw typowi A.

Porównując krzywą na wykresie 2, obrazującą nam ilość zgłoszonych zachorowań na grypę w czasie 1951—1954 r. w skali półlogarytmicznej, widzimy wyższe zachorowań odpowiadające w czasie zwykle średniej jednostek Neuratha dla wirusa grypy typu A, podczas gdy w tymże czasie ilość jednostek dla typu B nie wzrasta.

Niezupełnie jasna jest sprawa utrzymywania się w okresie międzyepidemicznym stosunkowo wysokiego poziomu przeciwciał przeciwgrypowych przeciw wirusowi typu B, tym bardziej, że zjawisko to obserwowano już i na innych terenach Polski (*Przesmycki i Horowicz 1949* oraz *Skurska i Makower 1950*). Być może, że było ono spowodowane przetrwaniem zakażeń w okresie międzyepidemicznym. *Przesmycki i Walkowska (1951)* zwracają uwagę, że po szczepieniu szczepionką zawierającą wirus grypy A wzrasta też ilość przeciwciał przeciw typowi B.

W końcu należy podnieść, że zgłoszenia zachorowań na grypę w okresach międzyepidemicznych są u nas bardzo niekompletne. W czasie epidemii zgłoszenia są oparte na wykazie zwolnień z pracy z powodu grypy i nie obejmują wszystkich zachorowań.

Według *Szubludze i Gajdamowicz (1949)* w typowej epidemii liczba zachorowań szybko wzrasta i obejmuje w ciągu 8—9 tygodni znaczną część ludności, co szczególnie daje się zauważyć w zimowej porze roku, gdy stykanie się ludności jest ściślejsze, epidemia często ogarnia 30% ludności.

W epidemii ze stycznia-marca 1954 r. zgłoszono z Krakowa miasta w I kwartale 85 091 zachorowań. Przypuszczając, że 30% ludności miasta zachorowało, należałoby przyjąć liczbę 110 000 zachorowań, co — wobec niezgłaszania zachorowań nie wymagających opieki lekarskiej — jest liczbą bardzo prawdopodobną.

Wykonane badania porównane z krzywą zachorowań wykazują, że zachorowania, obejmujące szersze warstwy ludności, wywołują także równolegle u zdrowych narastanie przeciwciał grypowych, wykazywanych w odczynie odchylenia dopełniacza.

М. Билек

УРОВЕНЬ АНТИТЕЛ ПРОТИВ ВИРУСА ГРИППА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ Г. КРАКОВА

Содержание

Исследовано 1768 сывороток крови от здоровых лиц из г. Кракова. Производилась реакция связывания комплемента с гриппозными антигенами из аллантоидной жидкости PR8 тип А и Lee тип В полученных из вирусологической лаборатории Государственного Института Гигиены в Варшаве. Результаты представлены в рис. № 1 и № 2, которые изображают состояние уровня антител против гриппа за определенные годы.

M. Bilek

LEVEL OF INFLUENZA ANTIBODIES OF THE CRACOW POPULATION

Summary

1,768 human sera from healthy people in Cracow were examined by the complement fixation test with influenza antigens from PR 8 type A and Lee type B allantoic fluids provided by the virological laboratory of the State Institute of Hygiene in Warsaw.

The results are depicted in Figures 1 and 2 which present the level of the influenza antibodies in the designated years.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bieling R., Heinlein H.*: Die Grippe, 1949. — 2. *Henle W., Lief F., Fabiyi A.*: Lancet 1958, Apr. 19, 818. — 3. *Kalter S. S.*: Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 1950, 3, 607. — 4. *Koziński A. W.*: Pol. Tyg. Lek., 1952, 11/12, 324. — 5. *Makower H.*: Badania nad aglutynacją wywołaną przez wirusy grypy. Wrocław 1952. — 6. *Makower H., Skurska Z.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1951, 3, 277. — 7. *Morzycki J., Kawecki Z.*: Biuletyn Państw. Inst. Med. Morskiej i Trop., Gdańsk 1952, IV, 1, 51. — 8. *Miętkiewicz L.*: Med. Dośw. i Mikr., 1957, 4, 403. — 9. *Peterson O. P.*: Woprosy Medicinskoj Wirusologii, 1948, I, 177 pod red. *Krawczenko i Silber*. — 10. *Przesmycki F.*: Padiatria Polska, t. XXIV, 7, 1950, 549.
11. *Przesmycki F.*: Zarys Bakteriologii Praktycznej, wyd. IV, 1953. — 12. *Przesmycki F., Horowicz W.*: Pol. Tyg. Lek., 1949, 3, 70. — 13. *Przesmycki F., Horowicz W.*: Pol. Tyg. Lek., 1949, 47, 1401. — 14. *Przesmycki F., Horowicz W.*: Pol. Tyg. Lek., 1949, 50, 1498. — 15. *Przesmycki F., Walkowska E.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1951, 1, 61. — 16. *Przesmycki F., Prażmowski W.*: Pol. Tyg. Lek., 1950, 43/44, 1499. — 17. *Rivers*: Viral and Rickettsial Infections of Man., 1948. — 18. *Rooyen i Rhodes*: Virus diseases of man., 1948. — 19. *Skurska Z., Makower H.*: Pol. Tyg. Lek., 1950, 3, 86. — 20. *Szublądze A. K., Gajdamowicz S. J.*: Praktyczeskaja Wirusologija, 1949. Medgiz.

**NOWY, SKUTECZNIEJSZY OD SABADYLI
PREPARAT ROŚLINNY PRZECIW**

w s z a w i e y

DELACET

— zabija pasożyty, usuwa gnidy.

Do nabycia w aptekach, sklepach zielarskich i drogeriach.

Cena: flakon 100,0 zł 7,10

P r o d u k u j e:

Wytwórnia „HERBAPOL” — Wrocław

Lucjan Dryl, Eugeniusz Gorzelak, Władysław Prażmowski

MLECZNA EPIDEMIA DURU BRZUSZNEGO W ZGIERZU I ŁODZI W ROKU 1950 *

Z Filii Państwowego Zakładu Higieny w Łodzi
Kierownik: dr Wł. Prażmowski

W ostatnich dniach września 1950 r. łódzka służba przeciwepidemiczna została zaalarmowana, zachorowaniami na dur brzuszny na terenie Zgierza i północnej części Łodzi. Od dnia 26 września 1950 r. rozpoczął się gwałtownie narastający napływ do szpitala zakaźnego chorych podejrzanych o dur brzuszny. W okresie od 29. IX. do 10. X. 1950 r. liczba przyjmowanych do szpitali zakaźnych wahała się w granicach od 30 do 60 chorych dziennie, podczas gdy poprzednio (przed 26. IX.) hospitalizowano z powodu duru brzuszego jedynie 2—3 chorych dziennie. Ogółem do dnia 15 listopada 1950 r. umieszczono w szpitalach zakaźnych (epidemicznych) 1026 chorych; z tej liczby dur brzuszny rozpoznano u 570 chorych (305 w Łodzi, 225 w Zgierzu, 40 w okolicy).

Porównanie zapadalności na dur brzuszny w Łodzi i Zgierzu za lata 1946—1950 wskazuje na duże rozmiary epidemii (tabela I).

Tabela I

Zapadalność na dur brzuszny w Polsce, Łodzi i Zgierzu w latach 1946—1950

Rok	Polska	Łódź		Zgierz	
	dur brzuszny i dury rzekome zapadalność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000
1946	140,0	336	60,3	18	66,6
1947	49,0	299	51,8	14	51,8
1948	33,5	312	51,9	18	66,5
1949	25,6	200	31,7	9	31,1
1950	29,1	613 (305)	97,1	248 (225)	880,1

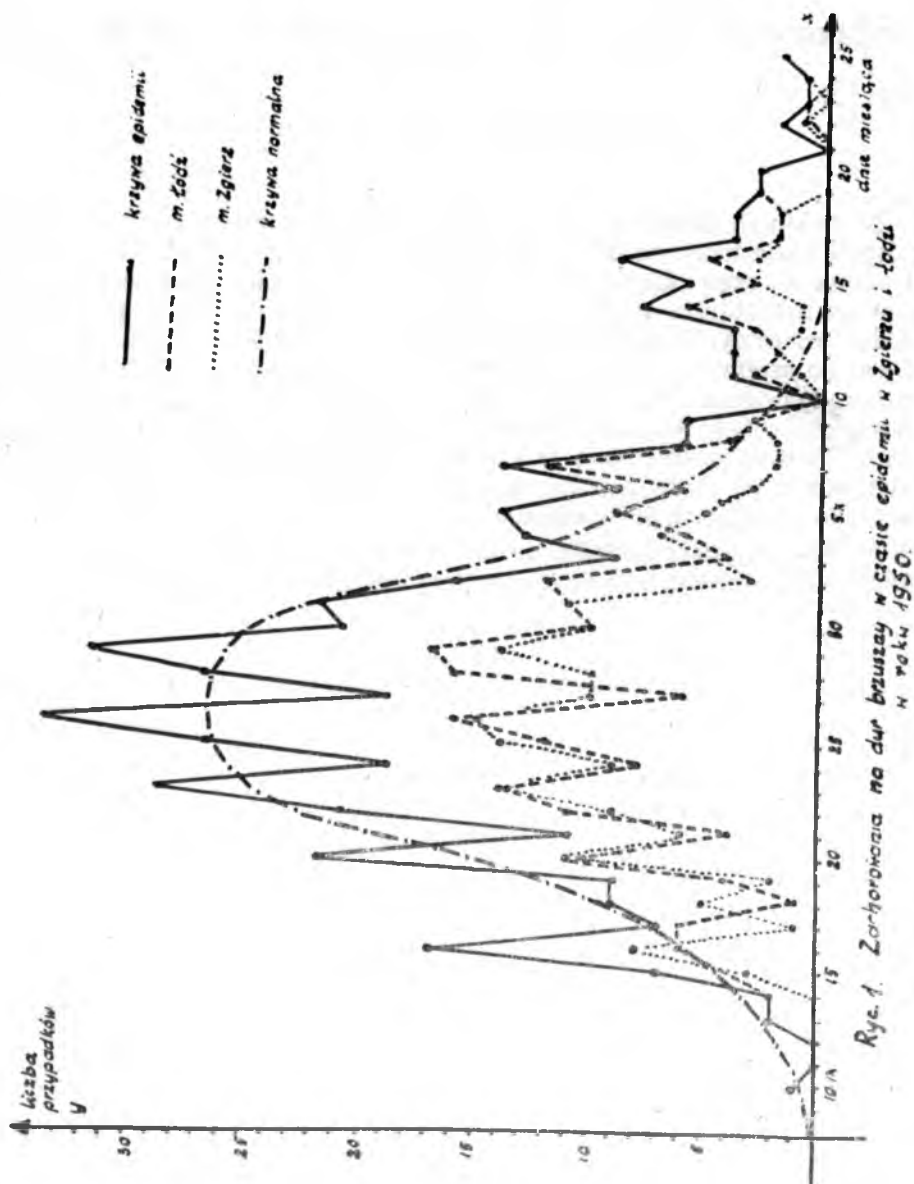
Uwaga: Liczby w nawiasach przedstawiają przypadki duru brzuszego w związku z opisywaną epidemią (w okresie od 26. IX. do 15. XI. 50 r.).

Wybuch masowych zachorowań na dur brzuszny w obu miastach był prawie jednoczesny, przy czym epidemia objęła cały teren Zgierza, natomiast w Łodzi zaatakowała wyłącznie północną dzielnicę — Bałuty. Naj-

* Doniesienie niniejsze jest streszczeniem szczegółowego referatu, przygotowanego do druku w r. 1951, który nie został opublikowany.

większe ognisko duru brzuszego stwierdzono w zgierskiej fabryce chemicznej „Boruta”.

Przebieg i charakter epidemii ilustrują krzywe zachorowań przedstawione na wykresie 1, gdzie zestawiono 475 przypadków duru brzuszego z terenu Łodzi i Zgierza wg daty zachorowania.



W oparciu o przedstawione dane statystyczne można wysunąć wniosek, że przyczyną epidemii było zakażenie pochodzące z jednego źródła i szerzące się za pośrednictwem produktu powszechnego spożycia, jakim mogła być woda lub mleko. Epidemia wodna musiała być pominięta w docie-

kaniach wobec faktu zaopatrywania się ludności terenów objętych epidemią (w Zgierzu i Łodzi) w wodę z licznych publicznych i prywatnych studni; wspomniane tereny nie posiadały centralnego wodociągu. Pozostało więc drugie przypuszczenie, że epidemia duru brzuszego szerzyła się za pośrednictwem mleka. Argumentami przekonywającymi o tym były:

1. Ścisła zależność objętego epidemią terenu Zgierza i północnej części Łodzi z punktami sprzedaży mleka, pochodzącego z Okręgowej Mleczarni Zgierskiej.

2. Równoczesne wystąpienie masowych zachorowań na terenie Zgierza i Łodzi.

3. Wspólny typ F₁ pałeczki durowej, określony bakteriofagiem, a wykryty w przebiegu epidemii.

Mleko Okręgowej Spółdzielni Mleczarskiej było rozprowadzane na terenie całego Zgierza, ponadto posiadało liczne punkty sprzedaży na terenie północnej dzielnicy Łodzi (Bałuty i część śródmieścia).

Rozmieszczenie przypadków zachorowań w czasie epidemii na terenie Łodzi i porównanie ich z rozmieszczeniem 64 punktów sprzedaży mleka z Okręgowej Mleczarni Zgierskiej dało idealną zbieżność.

Za wspólnym źródłem epidemii Zgierza i Łodzi przemawiało również równoczesne i masowe pojawienie się zachorowań w obu miastach. Różnica 3, 4 dni w ujawnieniu się licznych zachorowań w Zgierzu i Łodzi została wyjaśniona w następstwie dociekań epidemiologicznych. Pierwsze przypadki w Zgierzu, jak już wyżej zaznaczono, pochodziły z internatu jednej z fabryk, gdzie znajdowało się 198 nie szczepionych uczniów fabrycznych, przybyłych z innego terenu. Pijąc duże ilości nieprzepracowanego mleka, bardziej wrażliwi na zakażenie uczniowie zachorowali szybciej, wykazując skrócony okres wylegania (4—5 dni). U reszty ludności przypadki zachorowań o przeciętnym okresie wylegania (7—21 dni) poczęły narastać w kilka dni później.

Jednolitość źródła epidemii na terenie Zgierza i północnej części Łodzi została potwierdzona badaniami laboratoryjnymi. Typowanie bakteriofagowe pałeczek durowych, wyhodowanych od 131 chorych z terenu Zgierza i 157 z Łodzi, co stanowiło dla Zgierza 61% wszystkich chorych, a dla Łodzi 65%, wykazało niemal wyłącznie typ F₁. W północnej części miasta Łodzi objętej epidemią uzyskano podział typów przedstawiony w tabeli II.

Widzimy wybitną zbieżność częstości występowania typu F₁ na omawianych terenach (różnica odsetków 6,9 przy błędzie różnicy $\pm 4,0$ jest statystycznie nieistotna).

Nieliczne odmienne typy pałeczek durowych można wytłumaczyć pojawiającymi się równocześnie z epidemią przypadkami zachorowań endemicznych*.

Wszystkie podane fakty i okoliczności są dowodem, że epidemia duru brzuszego szerzyła się za pośrednictwem mleka pochodzącego z Okręgowej Mleczarni w Zgierzu. W dalszych dociekaniach należało wyjaśnić, w jaki sposób doszło do zakażenia mleka na terenie mleczarni.

Zakażenie było w zasadzie możliwe w każdym momencie towarzyszącym dostawie mleka, poczynając od jego udoju aż do chwili dostania się do rąk konsumenta. Masowość zachorowań oraz rozsianie ich na całym terenie

* Szczegółowa analiza wyników typowania bakteriofagowego ukazała się w osobnej pracy: W. Prażmowski i A. Przyłęcki. „Wykorzystanie bakteriofagowego typowania pałeczki duru brzuszego w dociekaniach epidemiologicznych”. Przegl. Epid. Nr 2, 1953.

Tabela II

Podział typów bakteriofagowych pałeczek durowych w epidemii
zgiersko-łódzkiej 1950 r.

Typ pałeczki durowej	Łódź		Zgierz	
	liczba szczepów	%	liczba szczepów	%
F1	118	85,5	121	92,4
A	3	2,2	2	1,5
D1	2	1,4	—	—
E1	1	0,7	—	—
Poliwalentny I — IV	4	2,9	1	0,8
Pałeczki nie typujące się	9	6,5	7	5,3
Ogółem	138 *	100,0	131	100,0

objętym dostawą przez Okręgową Mleczarnię Zgierską wskazuje na to, że mleko musiało być zakażone w całej swej masie jeszcze przed wypuszczeniem ze zbiornika. Wobec tego należało prześledzić poszczególne fazy procesu technologicznego w mleczarni i ustalić, jakie czynniki przyczyniły się do masowego zakażenia mleka.

Wiadomo, że w przypadku złego funkcjonowania pasteryzacji istnieje możliwość przeniesienia zakażenia od dostawców do konsumentów. Brak termopisów w mleczarni zgierskiej uniemożliwił obiektywną ocenę procesu pasteryzacji w okresie poprzedzającym wybuch epidemii. W tej sytuacji trzeba było rozważyć możliwość zakażenia mleka za pośrednictwem nosicieli pałeczek duru brzuszego, którzy mogli znajdować się na terenie dostawy mleka. Dokonano masowych badań na nosicielstwo (około 4000 osób) wśród dostawców mleka i ich rodzin, przy czym wykryto 3 nosicieli pałeczek duru brzuszego — w tym 2 typu F₁, oraz 4 nosicieli duru rzekomego A i 2 — duru rzekomego B.

W tych warunkach możliwość zakażenia dostarczonego mleka przez kogośkolwiek z wymienionych nosicieli, a następnie tą drogą zakażenia mleka Okręgowej Mleczarni Zgierskiej zdawała się realna, a przy złej pasteryzacji mogła tłumaczyć wybuch groźnej epidemii.

Istnieje jednak jeszcze inna możliwość sposobu zakażenia mleka. Ogólna krzywa zachorowań epidemicznych w Łodzi i Zgierzu (ryc. 1) wskazuje na szczytowe nasilenie w dniu 26. IX. 50 r. Przyjmując, że zachorowania w okresie, na który przypada szczyt epidemii, objęły osoby o przeciętnym 2-tygodniowym okresie wylegania, możemy z wielkim prawdopodobieństwem ustalić termin zakażenia na około 12. IX. Zwrócono szczególną uwagę na ten termin i stwierdzono, że w dniu 9 września (sobota) na terenie mleczarni zgierskiej oddano do użytku nowo wmontowany duży zbiornik, w którym miało być przechowywane mleko po pasteryzacji. Stwierdzono przy tym, że w końcowej fazie montażu robotnicy, nie używając odzieży ochronnej, wchodzili do środka zbiornika i butami zanieczyścili jego wewnętrzne ściany. Poza tym zaniedbano przeprowadzenia dezynfekcji zbior-

* Z ogólnej liczby 157 szczepów uwzględniono jedynie przypadki z terenu objętego epidemią (Bałuty).

nika przed oddaniem go do użytku, tj. przed wlaniem mleka pasteryzowanego.

We wspomnianym wyżej dniu (sobota 9. IX.) w godzinach popołudniowych napełniono zbiornik mlekiem pasteryzowanym i przetrzymano w nim mleko przez dzień następny (niedziela 10. IX.), przy czym temperatura otoczenia w dzień wynosiła 20°. Mleko to zostało rozprowadzone do spóżywców dopiero nazajutrz (poniedziałek 11. IX.), tj. po 40 godzinach przechowywania w nowym zbiorniku.

Otoczenie mleczarni — ze względu na zły stan sanitarny — stwarzało dodatkowe zagrożenie epidemiczne. Mleczarnia mieściła się w jednym z trzech budynków otaczających wspólne podwórze, przy czym tuż nad nią na I piętrze znajdowała się tkalnia, zatrudniająca 135 pracowników; pozostałe 2 budynki to dom mieszkalny i żłobek przyzakładowy. Pracownicy mleczarni i tkalni oraz mieszkańcy domu korzystali ze wspólnego ustępu na tyłach posesji mieszkalnej. Dostęp do tej ubikacji prowadził przez ramię szkiełko często wypełniony wydaliniami, spływającymi z szambo gromadzącego fekalia ze żłobka. Szambo często było przepelnione i wydaliny wydostawały się na zewnątrz, zanieczyszczając przejazd do mleczarni, jak również część podwórza. W opisanych warunkach na terenie mleczarni, gdzie przewijało się nieraz około 300 osób dziennie, w każdej chwili mogło dojść do zakażenia terenu podwórza za pośrednictwem przypadkowego nosiciela pałeczek duru brzuszego.

Biorąc pod uwagę podane wyżej okoliczności można przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że przyczyną epidemii zgiersko-łódzkiej było zakażenie mleka po pasteryzacji w nowym zbiorniku zanieczyszczonym w czasie instalacji.

Za przyjęciem tezy, że mleko uległo zakażeniu w zbiorniku po pasteryzacji, przemawia również biologiczny punkt widzenia. Mleko nie pasteryzowane posiada ogromne ilości bakterii sięgające wielu milionów w 1 ml, które stanowią silną konkurencję dla zarazka duru brzuszego wpływając ujemnie na jego wzrost i bytowanie. Natomiast mleko pasteryzowane stanowi wprost idealną pożywkę dla pałeczek durowych, a przy odpowiedniej temperaturze powyżej 15° jest możliwe ich rozmnażanie się.

W celu ustalenia ewentualnego nosicielstwa wśród stałych mieszkańców oraz pracowników mleczarni, tkalni i żłobka — wszystkie te osoby poddano badaniu na obecność zarazków duru brzuszego w kale. Od pracowników mleczarni ponadto pobrano treść dwunastnicy. Chociaż badania powyższe nie doprowadziły do wykrycia nosiciela, nie przemawia to w zasadzie przeciw wysunętej koncepcji, gdyż sprawcą zakażenia mogła być osoba przygodna (dostawca mleka, krewni i znajomi mieszkańców, różni interesanci itp.). Nadmienić przy tym należy, że na terenie Zgierza w okresie przedepidemicznym zanotowano 13 przypadków duru brzuszego, przy czym 3 zachorowania wystąpiły w odległości zaledwie kilku domów od mleczarni, a od 2 chorych wyhodowano pałeczki duru brzuszego o typie F₁.

Przyjmując wyżej podane argumenty skłaniamy się do wniosku, że w epidemii zgiersko-łódzkiej źródłem zakażenia stał się najprawdopodobniej, zanieczyszczony w czasie instalacji pałeczką duru brzuszego, nowy zbiornik, do którego wiano mleko po pasteryzacji i następnie — zakażone — rozprowadzono do spóżycia.

Niemniej należy wyjaśnić ujawnione w toku dochodzeń pewne niezgodności.

Z analizy stosunku ilości rozproszanego zakażonego mleka do liczby zachorowań wynikły pewne rozbieżności, a mianowicie: stosunek ten dla Zgierza wyniósł jak 1:2, natomiast dla Łodzi 1:3. Różnice te można by tłumaczyć częściej stosowanym gotowaniem mleka na terenie wielkich miast.

Również znaczna ilość zachorowań w fabryce „Boruta” w Zgierzu (83 przypadki duru brzuszego) w porównaniu z brakiem większych ognisk epidemicznych w zakładach przemysłowych na terenie Łodzi da się łatwo wytłumaczyć tym, że robotnicy w „Borucie” otrzymywali mleko surowe, podczas gdy w zakładach łódzkich mleko gotowano. Tak np. w dużej fabryce wyrobów gumowych w Łodzi, gdzie przydział mleka wynosił około 800 litrów, zachorowały na dur brzuszny tylko 3 osoby — jak się okazało w fabryce tej obowiązywało zalecenie gotowania mleka przed podaniem do konsumpcji.

Na podstawie przeprowadzonych wywiadów epidemiologicznych wykazano także, że chorzy w przeważającej liczbie przypadków w okresie poprzedzającym zachorowanie pili surowe mleko. Wśród wszystkich chorych rekrutujących się z terenu Zgierza w jednym tylko przypadku nie udało się potwierdzić picia surowego mleka.

Przy opracowaniu materiału z omawianej epidemii dokonano próby oceny skuteczności szczepień ochronnych.

Przed omówieniem wyników badań należy się zastrzec, że problem jest w zasadzie bardzo trudny i w naszych warunkach nie można dać pełnej oceny skuteczności szczepień; ograniczamy się do wykazania jedynie wpływu jednorazowej (ostatniej) akcji szczepień na przebieg epidemii duru brzuszego. To zastrzeżenie jest niezbędne z uwagi na okoliczność, że masowe szczepienia p/durowi brzuszemu były przeprowadzane w Łodzi i Zgierzu od kilku lat (od 1945 r. i dawniej), wobec czego trudno jest w tych warunkach wydzielić z badanej populacji grupę osób zupełnie nie szczepionych. Ograniczono się jedynie do terenu miasta Zgierza, jako w całości objętego przez epidemię.

W rozważaniach pominięto także sprawę wpływu szczepień na przebieg choroby, gdyż większość chorych leczono chloramycetyną — tym samym niemożliwym się stało obserwowanie ciężkości przebiegu duru brzuszego u szczepionych i nie szczepionych.

Informacje o szczepieniu chorych uzyskaliśmy w przeważającej liczbie przypadków na podstawie ankiety przeprowadzonej wśród chorych; jedynie dane o szczepieniu dotyczące chorych rekrutujących się z załogi zakładu „Boruta” ustaliliśmy ściśle na podstawie urzędowych list szczepionych.

Wyniki badań statystycznych przedstawiono w tabeli III.

Wykazują one wyraźnie, że akcja szczepień p/durowi brzuszemu przeprowadzona na kilka miesięcy przed wybuchem epidemii (wiosną 1950 r.) nie miała wpływu na zapadalność wśród szczepionych. Zapadalność bowiem wśród szczepionych i nie szczepionych, zarówno wśród mieszkańców Zgierza, jak i robotników fabryki „Boruta”, nie wykazała istotnych różnic. Powyższy wniosek nie jest oczywiście jednoznaczny z ujemną oceną szczepień p/durowi brzuszemu w ogóle, gdyż, jak już zaznaczyliśmy, także kontrolna grupa osób nie szczepionych w r. 1950 zawiera przypuszczalnie pokaźny odsetek wielokrotnie szczepionych w latach ubiegłych — moment ten mógł zaważyć w sposób istotny na wynikach statystycznych.

Potwierdzeniem powyższego może być szczególnie wysoka zapadalność na dur brzuszny w grupie uczniów Szkoły Przemysłowej (30,88%) odbywa-

Tabela III.

Zapadalność na dur brzuszny u szczepionych i nie szczepionych
w epidemii łódzko-zgierskiej 1950 r. na terenie Zgierza

Teren	Rodzaj badanej grupy osób	Liczebność badanej grupy	Łość chorych na dur brz. *)	Zapadalność w %	Uwagi i ocena statystyczna wyników	
Zgierz bez zakł. „Boruty”	ludność szczep. w r. 1950	14 397	63	0,438	różnica $D = 0,048$	
	ludność nie szczepiona w r. 1950	13 574	66	0,486	błąd różnicy $m = \pm 0,081$	
Zakład przemysłowy „Boruta”	pijący mleko	robotnicy szczep. w r. 1950	503	24	4,77	różnica $D = 0,40$
		robotnicy nie szczep. w r. 1950	348	18	5,17	błąd różnicy $m = \pm 1,5$
		uczniowie nie szczep. w ogóle	68	21	30,88	różnica $D = 25,91$ błąd różnicy $m = \pm 5,72$

jącej praktykę w fabryce „Boruta”. Wielokrotnie (6-krotnie) wyższa zapadalność na dur brzuszny w tej grupie w stosunku do reszty robotników daje się ewentualnie wytłumaczyć wrażliwością młodego wieku, odrębnością środowiskową (odmienna przeszłość epidemiczna młodzieży wiejskiej w porównaniu z robotnikami zamieszkałymi w mieście o wysokiej endemicji duru brzuszego), a przede wszystkim brakiem uodpornienia za pomocą szczepień p/durowi brzuszemu.

Л. Дрыль, Е. Гожеляк, В. Пражмовски

МОЛОЧНАЯ ЭПИДЕМИЯ БРЮШНОГО ТИФА В Г. ЗГЕЖЕ И ЛОДЗИ В 1950 ГОДУ

Содержание

В 1950 г. в г. Згеже и северной части г. Лодзи вспыхнула эпидемия брюшного тифа, вследствие которой вскоре было госпитализировано 1000 человек, подозрительных по брюшному тифу. На основании проведенных эпидемиологических исследований было констатировано, что причиной эпидемии являлось потребление зараженного молока. Заражение молока произошло после пастеризации в баке, который был употреблен для продукции — без предварительной дезинфекции. Заболевания возникли вследствие скверных санитарных условий внешней среды. На основании собранного материала из данной эпидемии не удалось определить эффективности профилактических прививок против брюшного тифа.

* Liczby podane w tej kolumnie nie obejmują wszystkich przypadków duru brzuszego, lecz jedynie tych chorych, od których udało się uzyskać dane o szczepieniu.

L. Dryl, E. Gorzelak, W. Prażmowski

MILK EPIDEMIC OF TYPHOID FEVER IN ZGIERZ AND ŁÓDŹ IN 1950

Summary

A typhoid epidemic occurred in Zgierz and the northern part of Łódź in 1950, causing the hospitalization of 1,000 suspects in a short time. On the basis of conducted epidemiological investigations, it was established that the epidemic was caused by the distribution of infected milk. The milk became infected after pasteurization because of non-disinfected containers. The possibility for infection resulted from the calamitous sanitary conditions of the surroundings.

The gathered material of the epidemic did not permit to establish the efficacy of anti-typhoid inoculations.

MAKSYM NIKONOROW

ZARYS NAUKI O ŚRODKACH SPOŻYWCZYCH

Kompendium dla lekarzy higienistów, epidemiologów i analityków żywności

Wyd. II poprawione i uzupełnione, 1959 r., str. 433 + 13 wkładek,
ryc. 7, opr., pl. zł 55.—

Dzieło o charakterze kompendium przeznaczone jest dla tych wszystkich, którzy z tytułu swej pracy stykają się z zagadnieniami higieny żywności i żywienia, a więc dla lekarzy higienistów, lekarzy epidemiologów, analityków żywności i personelu służby zdrowia.

W części ogólnej autor omawia zasady sanitarno-higieniczne oceny artykułów żywności i przedmiotów użytku, skład chemiczny i wartość odżywczą poszczególnych artykułów żywności, zatrucia pokarmowe oraz choroby pasożytnicze odzwierzęce i zakaźne, powstałe wskutek przeniesienia zakażeń za pośrednictwem żywności.

Część szczegółowa poświęcona jest metodyce badań chemicznych poszczególnych artykułów żywności oraz higienie etapów ich cyklu produkcyjnego. Autor szczegółowo omawia znaczenie epidemiologiczne żywności i sposoby zapobiegania zatruciom. W obecnym drugim i uzupełnionym wydaniu autor dodał dwa nowe rozdziały: „Warzywa, owoce i przetwory warzywno-owocowe” oraz „Grzyby”. Dla ułatwienia pracy i orientacji w zakończeniu dodano „Rozporządzenia i instrukcje”, tj. przepisy obowiązujące w zakresie nadzoru nad żywnością.

Marek Sanecki

ODRA W POLSCE W LATACH 1919—1959 NA TLE SYTUACJI ŚWIATOWEJ

Z Zakładu Epidemiologii PZH
Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

WSTĘP

Sposób rozpoznawania odry w latach 1919—1959 nie uległ zmianie, nadal o rozpoznaniu decydują kryteria kliniczne. Diagnostyka wirusologiczna odry nie znalazła jak dotąd praktycznego zastosowania, a badania dodatkowe nie posiadają większego znaczenia rozpoznawczego.

Przed rokiem 1925 dane statystyczne odry w Polsce były bardzo fragmentaryczne, dopiero po roku 1925 rejestracja uległa pewnej poprawie i w latach 1925—1937 utrzymywała się mniej więcej na równym poziomie. Dane z tego okresu daleko jednak odbiegają od rzeczywistej liczby zachorowań i zgonów. W „Kronice Epidemiologicznej” (8), wydawanej w okresie międzywojennym, czytamy: „Liczbę zachorowań na odrę należałoby zwiększyć kilkakrotnie, gdyż odra jest lekceważona przez ludność i przez świat lekarski i dlatego bardzo często nie zgłaszana nawet w większych miastach”. Podobna sytuacja panowała w tym czasie we wszystkich innych krajach. Autorzy niemieccy uważają, że faktyczna ilość zachorowań jest 4—5 razy większa od rejestrowanej; autorzy amerykańscy twierdzą, że rejestracja odry w najlepszym razie obejmuje 30% zachorowań. W okresie międzywojennym Wielka Brytania i Niemcy zrezygnowały z rejestracji zachorowań na odrę właśnie z tych powodów.

Nie posiadamy materiałów statystycznych odry od roku 1938—1944 (II wojna światowa). W latach 1945—1950 w miarę rozwoju służby przeciwepidemicznej polepszała się rejestracja odry. Wzrost ilości zachorowań na odrę w tym okresie należy częściowo odnieść do polepszonej rejestracji oraz do zwiększonej liczby dzieci.

Na podstawie danych demograficznych można szacunkowo ustalić przypuszczalną liczbę zachorowań na odrę w Polsce.

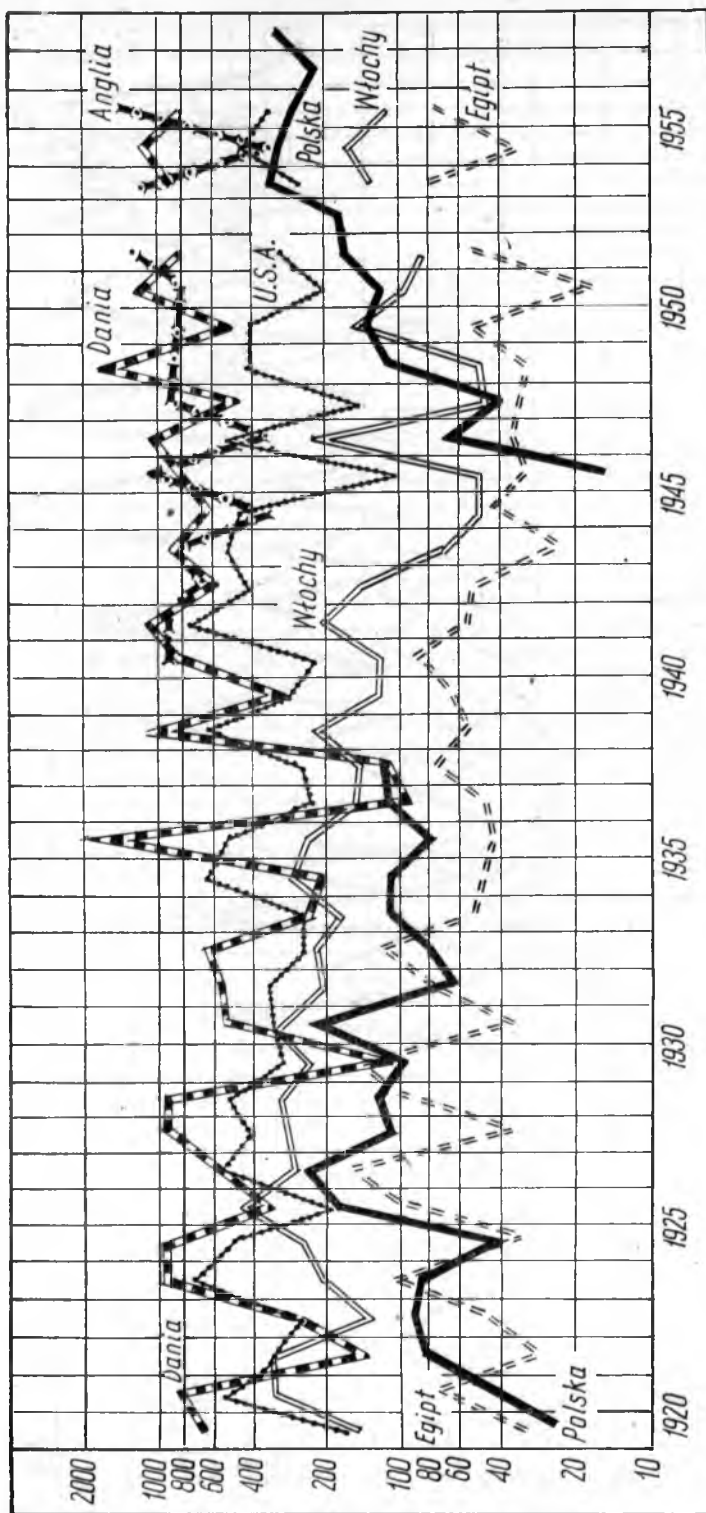
Piśmiennictwo zagraniczne określa liczbę dzieci, które od 10. roku życia przebyły odrę na średnio 70%, a do 15. roku życia — na 95—97% (1, 3, 15, 18). Tak więc do 15. roku życia prawie 100% dzieci zapada na odrę. Dzieląc 100% przez 15 lat otrzymujemy 6,6%; jest to proporcjonalna liczba dzieci jednego rocznika, które w ciągu 15 lat co roku powinny przechorować odrę, aż do zupełnego wyczerpania się wszystkich podatnych dzieci. Każdy nowy rok przynosi nam nową liczbę dzieci z następnego rocznika; liczba ta rozkłada się analogicznie po 6,6%. W każdym nowym roku odpada z naszych rozważań rocznik dzieci, które przekroczyły 15. rok życia, a więc przechorowały teoretycznie odrę w 100%. W każdym więc roku kalendarzowym mamy 15 roczników dzieci. Możemy więc sobie pozwolić na określenie z dużym przybliżeniem liczby dzieci, które rocznie chorują na

odrę, gdy będziemy znać liczbę urodzonych co roku dzieci. W latach 1950—1956 rokrocznie (średnio, zaokrąglając) przybywało 778 000 dzieci. 6,6% tej liczby wynosi ok. 51 000; mnożąc tę liczbę przez 15 otrzymujemy 765 000 dzieci, które co roku winny chorować na odrę. Innymi słowy, przy kształtującej się przez kilka lat na równym poziomie liczbie urodzonych dzieci, liczba przypadków odry powinna odpowiadać mniej więcej liczbie dzieci urodzonych rocznie. Liczba ta obciążona jest następującymi błędami: 1) nie bierze pod uwagę wahań epidemicznych i stopniowego zmniejszania się ilości zachorowań w ciągu pierwszych 15 lat życia, 2) opiera się na ilości żywych urodzeń, nie uwzględnia umieralności, a zwłaszcza umieralności niemowląt. Punkt pierwszy nie ma większego znaczenia przy porównywaniu danych w skali krajowej (niwelacja iglic epidemicznych), a regresja zapadalności wśród starszych roczników grupy wieku 0—15 nie wypacza danych, gdyż co roku rozważamy proporcjonalnie podobny skład poszczególnych roczników od 0 do 15. Co do drugiego punktu, należy wprowadzić poprawkę zmniejszającą o około 10% podaną liczbę, gdyż tyle wynosi w tym czasie w przybliżeniu współczynnik umieralności niemowląt. Poza wysokimi wskaźnikami zgonów niemowląt i małych dzieci do lat 5, umieralność w grupie 0—15 jest stosunkowo niewielka i nie wpływa zasadniczo na zniekształcenie danych. Drugą poprawkę należy uwzględnić odnośnie do liczby dzieci urodzonych w latach 1936—1942, które wchodzi do naszych rozważań jako najstarsze roczniki; liczba ta była mniejsza ze względu na mniejszą liczbę urodzeń w okresie poprzedzającym II wojnę światową i w latach okupacji. Jeśli więc od liczby 765 000 tytułem poprawek odejmiemy 100 000, to i tak pozostaje 665 000 dzieci, które co roku wg naszych oczekiwań powinny chorować na odrę w Polsce. Nasze statystyki rejestrują ok. 12—15% tej liczby dochodząc do 100 000 zachorowań rocznie.

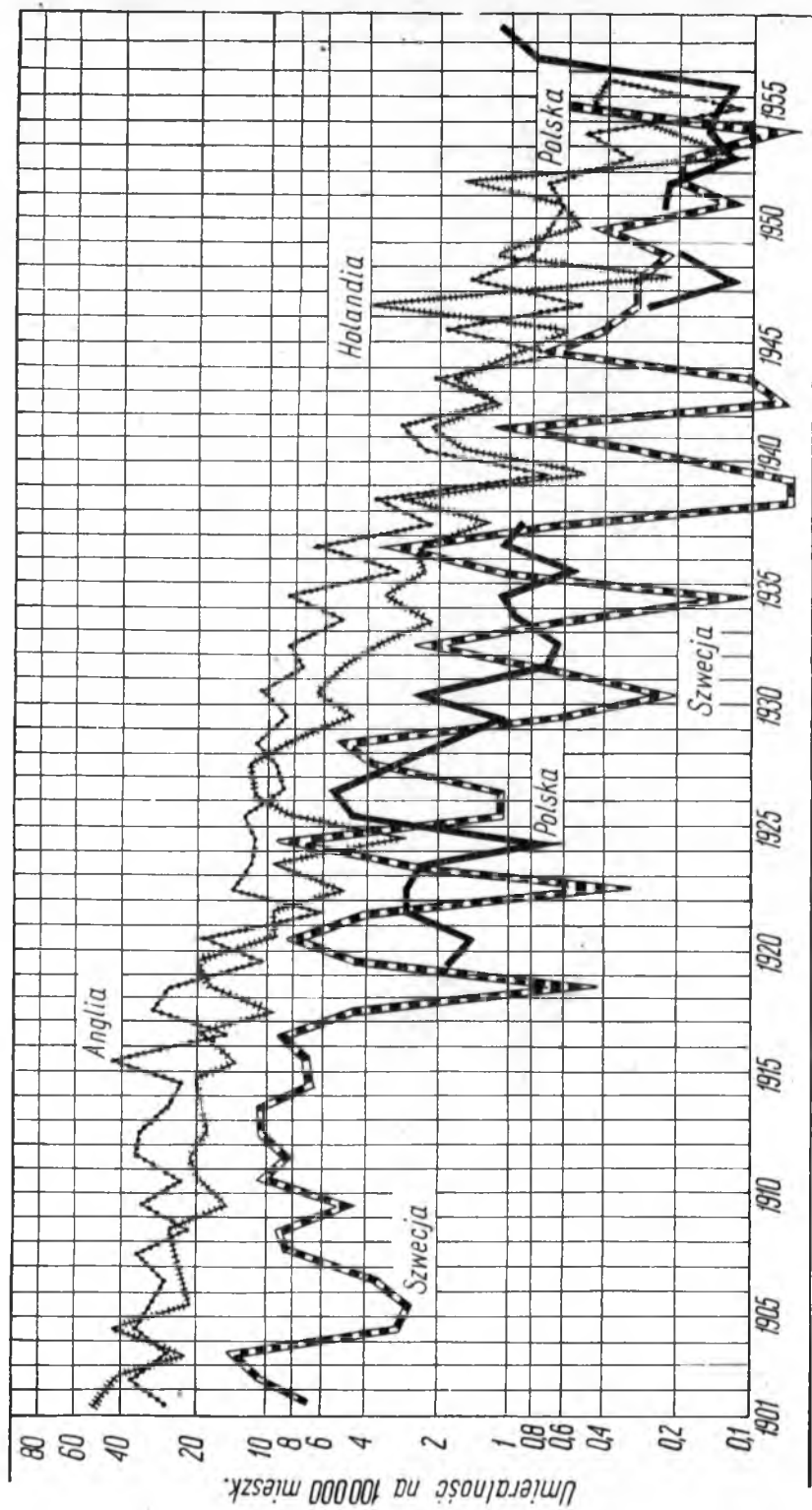
Drugą sprawą niemniej ważną jest wiarygodność zarejestrowanej liczby zgonów w powodzie odry. Stwierdza się rozbieżność pomiędzy danymi pochodzącymi z Ministerstwa Zdrowia i Głównego Urzędu Statystycznego, wynika to stąd, że istotna liczba zgonów na odrę jest bardzo trudna do uchwycenia. W wielu państwach pod liczbą zgonów zarejestrowanych kryją się dane pochodzące tylko ze szpitali. Bardzo często nie uwzględnia się zgonów powodowanych przez schorzenia wklajające odrę. Sytuację panującą w latach międzywojennych charakteryzuje ustęp „Kroniki Epidemiologicznej” z 1927 r. (8): „jako przyczyna śmierci wśród ostrych chorób zakaźnych odra zajmuje trzecie miejsce, mimo że należy do chorób najgorzej rejestrowanych. Szczególnie dotyczy to zgonów, które często zupełnie błędnie są zaliczane do chorób płucnych, ponieważ odra sama przez się rzadko jest przyczyną śmierci, a ta najczęściej następuje wskutek powikłań płucnych. Niewątpliwie gdyby wszystkie zgony z odry, łącznie z powikłaniami, były rejestrowane i zaliczane do odry, liczba ich wzrosłaby kilkakrotnie”.

CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA ODRY W ŚWIECIE

Patrząc na wykres zapadalności (ryc. 1) obserwuje się trzy grupy państw. Najniższą zapadalność, nie przekraczającą 200 na 100 000, wykazuje Egipt; zapadalność dochodzącą do 500 mają Włochy; najwyższą zapadalność ma Anglia, USA, Dania, przekracza ona nawet 1000. Można by zaryzykować twierdzenie, że im lepsza w danym kraju organizacja służby zdrowia



Ryc. 1. Odra w świecie w latach 1919—1957. Zapadalność na 100 000.



Ryc. 2. Odra w kilku krajach europejskich w latach 1901—1957. Umieralność na 100 000.

i lepszy system rejestracji, tym większa liczba zarejestrowanych przypadków odry. Polska w okresie przedwojennym mieści się w grupie państw o niskiej zapadalności, tuż po wojnie spada do grupy o najniższej zapadalności, w roku 1949—1950 osiąga ponownie średni poziom przedwojenny, aby od roku 1953 dojść do poziomu zapadalności ok. 350 na 100 000.

Umieralność z powodu odry w latach 1901—1950 wykazuje stały lityczny spadek, oczywiście zachowując charakterystyczną dla odry pulsację epidemiczną (ryc. 2). W latach 1901—1910 umieralność kształtowała się na przeciwnym poziomie 20—40 na 100 000, w latach 1911—1920 średnio 10—20, stan taki z małymi zmianami trwał do lat trzydziestych. Od tego czasu krzywa umieralności zaczyna opadać znacznie szybciej, aby w latach czterdziestych osiągnąć poziom 1—4 na 100 000. Ostatnie dane pochodzą z roku 1949, większość państw posiada umieralność poniżej 1,0. Co mogło wpłynąć na spadek umieralności przy praktycznie nie zmniejszonym poziomie zapadalności? W rachubę wchodzi następujące czynniki:

1) Stopniowe polepszanie się ogólnych warunków życia ludności, a co za tym idzie i opieki zdrowotnej.

2) Wprowadzenie sulfonamidów i antybiotyków do leczenia powikłań podroowych.

3) Wpływ seroprofilaktyki (pierwotnie surowicy odpornościowej, następnie gamma-globuliny) na odroczenie zachorowań i przesunięcie ich na starsze grupy wieku, w których umieralność jest mniejsza.

4) Ewentualnie zmiana wirulencji wirusa odry — gdyż spadek umieralności zarysował się już przed erą sulfonamidów i antybiotyków (2). Wydaje się, że spadek umieralności jest wypadkową działania wyżej wymienionych czynników.

CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA ODRY W POLSCE

W okresie 1919—1937 rejestrowano w Polsce od 6 933 do 65 630 przypadków zachorowań na odrę rocznie, odpowiada to zapadalności minimalnej 26,8; maksymalnej 236,2 na 100 000 (tab. I). W tym czasie rejestrowano od 166 do 1520 zgonów rocznie. Umieralność minimalna wynosiła 0,6; maksymalna 5,6 na 100 000 (tab. I). Nie obserwuje się regularnie zaznaczonej okresowości zachorowań. W latach 1925—1937, to jest w okresie ustalonej rejestracji, wahania epidemiczne były wyraźnie zaznaczone, lecz bez określonego rytmu. Prześledzenie zjawiska okresowości występowania odry możliwe jest w małych środowiskach. Zestawienia zbiorcze w skali krajowej lub nawet wojewódzkiej niwelują krzywe epidemiczne.

Po drugiej wojnie światowej prawie przez pierwsze 3 lata (1945—1947) notowano od 3 560 do 15 761 zachorowań; dane dotyczące umieralności w tym okresie są niepełne. Od r. 1948 do 1952 zaznacza się stały wzrost liczby zachorowań od 26 696 do 47 793. Od r. 1953 do 1959 liczba notowanych przypadków waha się od 73 368 do 115 513 rocznie (odpowiada to zapadalności od 254 do 398 na 100 000). Natomiast umieralność w latach 1950—1959 spadła z 2,2 do 0,8 na 100 000. Zwiększenie się liczby przypadków odry wiąże się z poprawą rejestracji.

W latach 1936—1938 obserwowaliśmy sezonowe nasilanie się odry w miesiącach zimowych. Krzywa była jednogarbna, maksimum zachorowań przypadało na grudzień—styczeń lub luty—marzec, minimum w lipcu, sierpniu, wrześniu.

Tabela I

Odra w Polsce od 1919 do 1959 r.

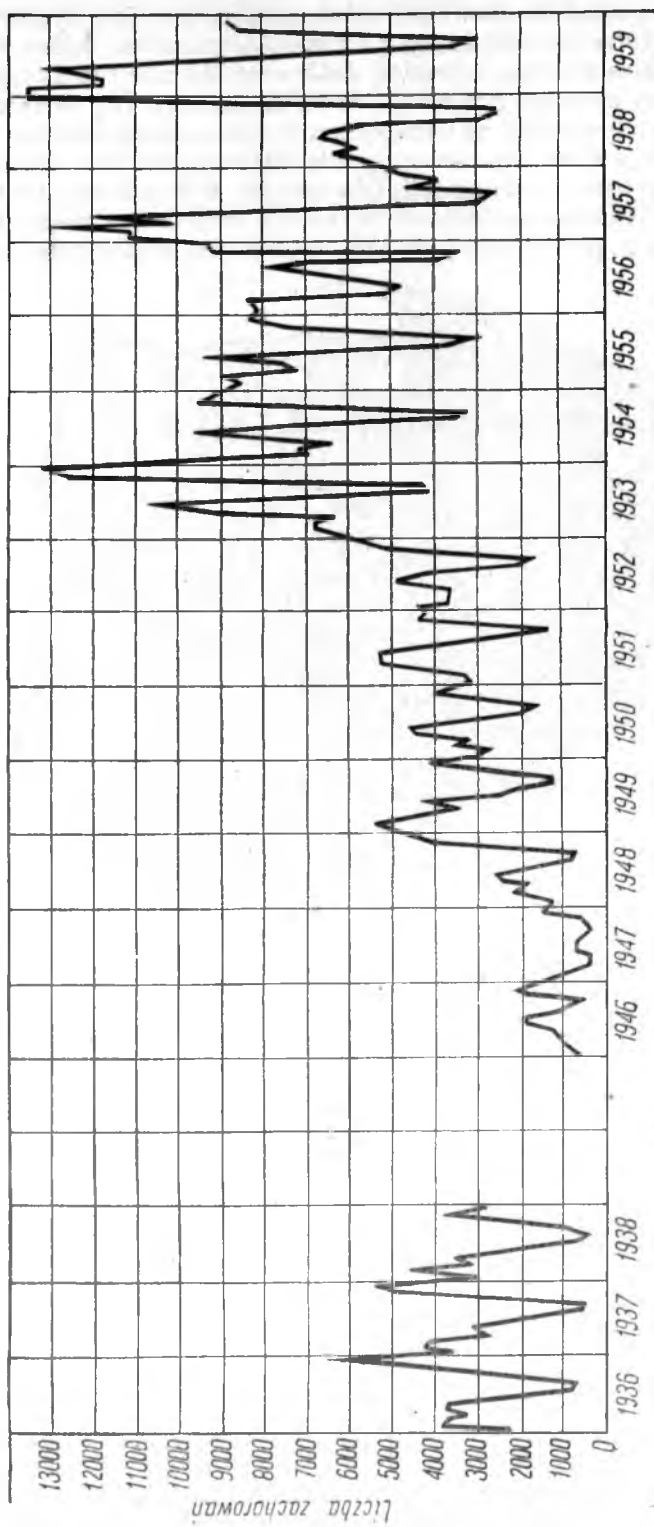
zachorowania, zgony, zapadalność, umieralność i śmiertelność

Rok	Liczba zachorowań	Liczba zgonów	Zapadalność na 100 000	Śmiertelność w ‰	Umieralność na 100 000
1919	6 933	464	26,79	6,69	1,7
1920	10 881	405	41,85	3,73	1,5
1921	23 143	782	86,14	3,37	2,8
1922	23 830	792	88,70	3,32	2,8
1923	22 159	689	82,48	3,10	2,4
1924	10 154	166	37,79	1,63	0,6
1925	50 928	1112	189,57	2,18	4,13
1926	65 630	1520	286,19	2,31	5,64
1927	34 085	902	126,52	2,64	3,34
1928	37 060	506	137,56	1,36	1,87
1929	25 481	277	94,34	1,08	1,02
1930	59 529	693	219,42	1,16	2,55
1931	19 427	235	60,84	1,20	0,73
1932	24 877	206	77,91	0,82	0,64
1933	38 170	309	119,55	0,80	0,96
1934	38 256	344	119,77	0,89	1,07
1935	23 606	186	73,90	0,78	0,58
1936	40 591	327	127,08	0,80	1,02
1937	40 004	279	125,34	0,69	0,87
.
.
1945	3 560	—	15,00	—	—
1946	15 761	69+	65,86	0,43	0,28
1947	9 420	32+	39,36	0,33	0,13
1948	26 696	50+	111,56	0,18	0,20
1949	39 787	.	165,00	.	.
1950	39 566	552	159,00	1,39	2,23
1951	45 732	531	179,30	1,16	2,12
1952	47 793	356	190,00	0,74	1,39
1953	97 068	432	366,30	0,44	1,66
1954	87 689	409	325,00	0,46	1,51
1955	86 649	365	314,00	0,42	1,32
1956	80 789	235	294,00	0,28	0,83
1957	93 782	300	328,65	0,3	1,05
1958	13 368	283	254,2	0,4	0,97
1959	115 513	254	398,3	0,2	0,87

Źródła: Kronika Epidemiologiczna Ministerstwo Zdrowia.

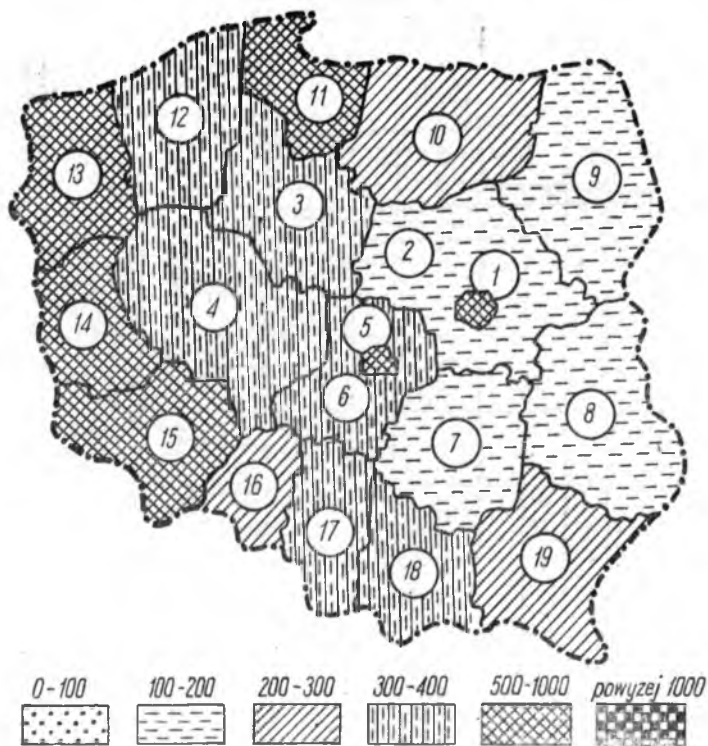
Uwaga: + Dane niepełne.

W latach powojennych ustalił się w skali krajowej typ dwugarbnej krzywej sezonowej (ryc. 3). Krzywa ta posiada dwa szczyty przypadające na okres wiosenny: maj—czerwiec oraz na okres zimowy: grudzień—styczeń—luty. Okresy minimum to sierpień—wrzesień oraz słabiej zaznaczony marzec—kwiecień. Jak można tłumaczyć tego rodzaju zmianę ukształtowania krzywej sezonowej? Z punktu widzenia teoretycznego, opierając się na poglądach Schütza (17), uważa się, że rytm dwugarbny jest typowy dla środowisk wielkomiejskich. W dużych miastach proces epidemiczny ulega rozłożeniu na dwa okresy, co uwidacznia się na krzywej typu dwugarbnej. Pomocniczą rolę odgrywa sezonowe gromadzenie się dzieci. Butler (1), łącząc zagadnienie okresowości i sezonowości w jedną



Ryc. 3. Odra w Polsce. Sezonowość w latach 1936—1959.

całość, głosi pogląd, że dwuletni rytm epidemiczny jest typowy dla wielkich miast. Rytm ten składa się z 4 faz epidemicznych, które w rezultacie dają dwugarbną krzywą sezonową. Jeśli więc obecnie typ dwugarbny uwidocznił się na krzywej krajowej i trwa od szeregu lat, to możemy przypuszczać, że odpowiada on ustalonemu typowi dwugarbnemu w większej części kraju i jest on, tłumacząc teoretycznie to zjawisko, niejako wykładnikiem postępującej urbanizacji. Obecnie ok. 45% ludności Polski mieszka w miastach. Wysoką zapadalność wykazują miasta wydzielone: Warszawa i Łódź, zarówno przed wojną jak i po wojnie. Nie stwierdza się zależności

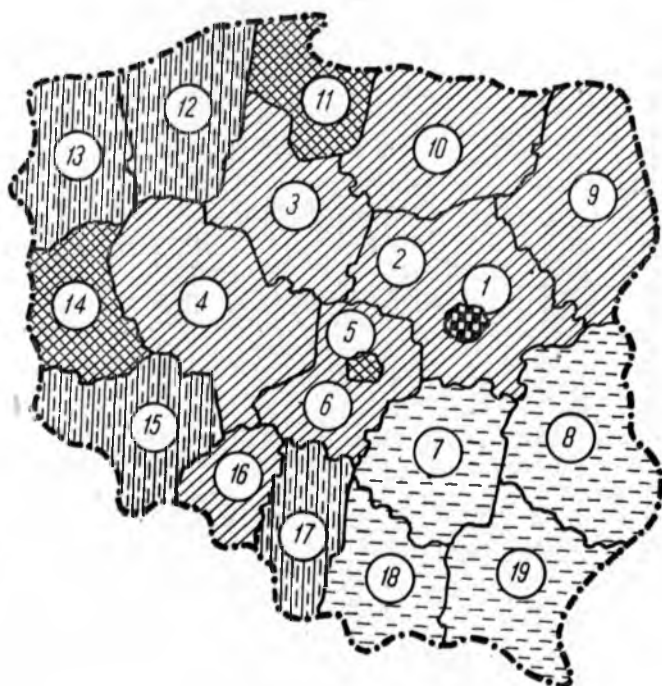


Ryc. 4a. Odra w Polsce w r. 1953. Zapadalność na 100 000 wg województw.

występowania odry od położenia geograficznego i charakteru województwa oraz od gęstości zaludnienia w poszczególnych województwach (z wyjątkiem środowisk wielkomiejskich, tj. miast wydzielonych). Po wojnie sytuacja uległa zmianie, najwięcej przypadków odry rejestrowano w województwach zachodnich (Ziemie Odzyskane) (ryc. 4a, b). Wydaje się, że nie stoi to w związku ani z gęstością zaludnienia, ani z położeniem czy charakterem województw, lecz z przyrostem naturalnym, który jest największy w tych województwach (tab. II). Tej zależności nie stwierdza się dla miast wydzielonych Warszawy i Łodzi, które wykazują też wysoką zapadalność.

Na terenie województw centralnych, które przed i po wojnie wchodziły w skład państwa polskiego, zapadalność na odrę jest znacznie mniejsza i — z wyjątkiem miast Warszawy i Łodzi — nie stwierdza się istotnych różnic przy porównaniu średniej zapadalności za lata 1925—1937 i 1945—1957 (ryc. 5). Na terenie tych województw przyrost naturalny kształtuje

się poniżej przeciętnej krajowej. Umieralność w latach 1950—1956 jest większa po wsiach niż w miastach. W środowiskach miejskich najniższą umieralność wykazują duże miasta powyżej 100 000 (tab. III). Dane kra-



Ryc. 4b. Odra w Polsce w r. 1957. Zapadalność na 100 000 wg województw.

jowe, wykazujące zależność umieralności od wieku dziecka, pochodzą jedynie z lat 1950—1956 (tab. IV) i pokrywają się z danymi zagranicznymi.

Najwięcej dzieci umiera z powodu odry w wieku do lat 5, w myśl za-

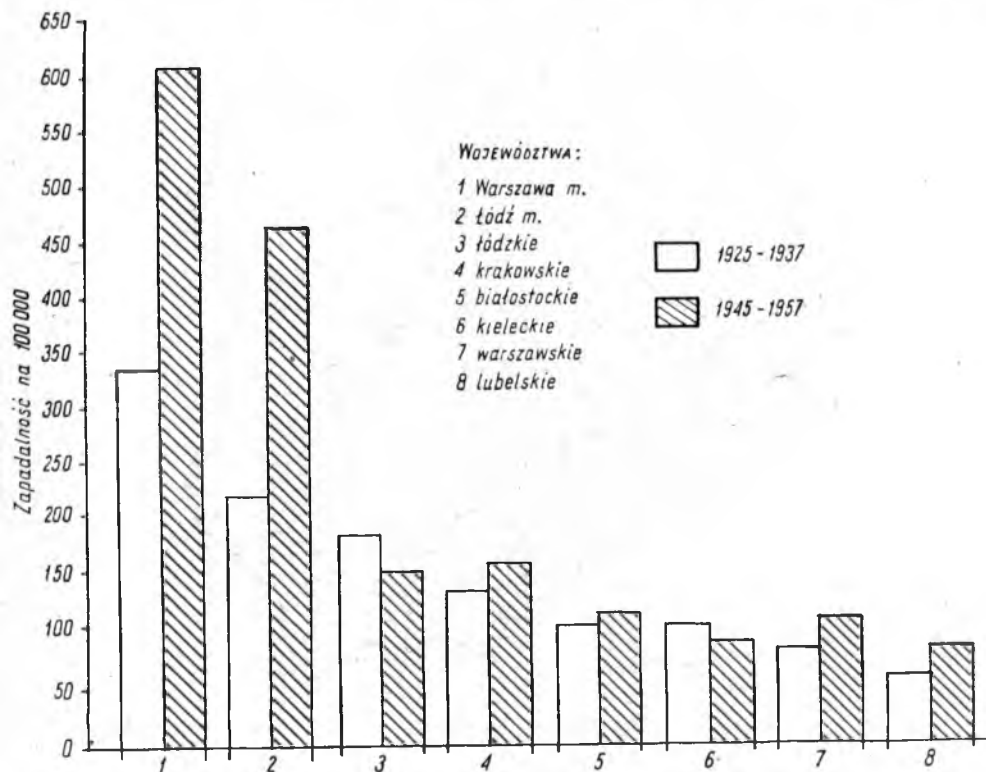
Tabela II

Przyrost naturalny na Ziemiach Odzyskanych na 1000 ludności w latach 1950—1956

Nr wojew. na kartogramie	Województwo	1950	1953	1954	1955	1956
10	Olsztyńskie	26,6	27,6	26,8	28,9	28,5
11	Gdańskie	26,8	27,4	26,7	26,4	24,9
12	Koszalińskie	33,0	30,6	31,6	31,8	30,6
13	Szczecińskie	36,5	33,5	32,0	31,7	30,4
14	Zielonogórskie	32,8	30,2	29,1	30,3	28,6
15	Wrocławskie	32,7	30,2	28,3	28,0	26,2
16	Opolskie	17,1	17,7	17,9	18,0	18,9
Przeciętne krajowe		19,1	19,5	18,8	19,4	18,9

Źródło: Roczniki Statystyczne G. U. S.

sady: im młodsze dziecko, tym groźniejsze niebezpieczeństwo stanowi dla niego odra. Przykładowo w r. 1950 umieralność w wieku 0—1 wynosiła 48,5 na 100 000, w wieku 1—4 tylko 8,1, a w wieku 5—14 — zaledwie 0,3.



Ryc. 5. Odra w Polsce. Porównanie zapadalności na 100 000 w latach 1925—1937 i 1945—1957 w niektórych województwach.

OCENA SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ I WNIOSKI

W latach 1919—1959 nie prowadzono zorganizowanych akcji profilaktycznych. Stosowanie surowicy odpornościowej przed wojną, a gamma-globuliny po wojnie nie przybrało szerszych rozmiarów. Gamma-globulinę w niewielkim stopniu stosowano w zamkniętych zakładach dziecięcych (szpitale, żłobki, domy małego dziecka). Indywidualne stosowanie gamma-globuliny jest ograniczone ze względu na niedobór i wysoką cenę tego preparatu. Zwalczanie odry przez służbę sanitarno-epidemiologiczną ogranicza się zasadniczo tylko do kwarantanny wybiórczej w ośrodkach dziecięcych. Nie ma obowiązku nadzoru sanitarnego nad środowiskiem dotkniętym chorobą, nie przeprowadza się wywiadów epidemiologicznych ani dezynfekcji. Obowiązuje zgłaszanie przypadków zachorowań do władz sanitarnych. Umieralność na odrę w Polsce wykazuje stały spadek, mimo poważnego wzrostu zapadalności. Zasadniczym czynnikiem, który wpłynął na wzrost zarejestrowanych przypadków, jest poprawa rejestracji i statystyki medycznej; drugorzędne znaczenie posiada postępująca urbanizacja kraju, pociągająca za sobą rozwój zakładów dziecięcych, sprzyjając sze-

Tabela III

Odra w Polsce w latach 1950—1956.
Zgony i umieralność na 100 000 w zależności od środowiska

Rok	M i a s t a (ilość mieszkańców)						Razem miasta		W i e ś		Razem miasta i wieś	
	powyżej 100 000		20 000 — — 100 000		poniżej 20 000							
	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.	zgony	umier.
1950	39	0,95	43	1,80	77	2,36	159	1,63	393	2,49	552	2,16
1951	49	1,19	58	2,42	75	2,30	182	1,86	349	2,21	531	2,07
1952	45	1,05	29	1,16	62	1,74	136	1,34	220	1,42	356	1,39
1953	55	1,16	36	1,37	62	1,74	153	1,40	279	1,78	432	1,62
1954	38	0,76	27	0,99	59	1,64	124	1,09	285	1,81	409	1,51
1955	—	0,9	—	0,9	—	1,6	—	1,1	—	—	—	—
1956	23	0,43	23	0,75	44	1,17	90	0,74	145	0,91	235	0,84

Źródła: G. U. S.

Tabela IV

Odra w Polsce w latach 1950—1956.
Zgony i umieralność na 100 000 w zależności od wieku
Z g o n y

Rok	Wiek	1 — 4	5 — 9 10 — 14	15 — 19	20 — 24	25 +	Wiek niezn.	Razem
	0 — 1							
1950	338	194	13	3	—	4	—	552
1951	299	206	18	2	1	5	—	531
1952	229	107	12	—	—	5	3	356
1953	245	162	21	—	1	2	1	432
1954	245	136	17	2	1	5	3	409
1955	224	119	17	1	—	3	1	365
1956	156	64	13	—	1	1	—	235

U m i e r a l n o ś ć

1950	48,5	8,1	0,3	0,1	—	0,03	—	2,2
1951	41,5	8,2	0,4	0,08	0,04	0,04	—	2,1
1952	31,7	4,1	0,3	—	—	0,04	—	1,4
1953	33,2	6,0	0,4	—	0,04	0,01	—	1,6
1954	33,5	4,9	0,3	0,08	0,04	0,03	—	1,5
1955	30,1	4,3	0,3	0,04	—	0,02	—	1,3
1956	21,0	2,3	0,2	—	0,04	0,05	—	0,8

Źródło: G. U. S.

rzeniu się odry, oraz związana z wysokim przyrostem naturalnym duża liczba dzieci.

Zadaniem na najbliższą przyszłość jest zapewnienie dostatecznej ilości gamma-globuliny dla dzieci najmłodszych, aby można było choć w pewnym procencie przesunąć moment zachorowania na starsze lata i tym samym zmniejszyć ryzyko zgonu. Drugim momentem jest zapewnienie wyboru nowoczesnych antybiotyków o szerokim wachlarzu działania, leczą-

cych powikłania podrowe, nie posiadamy bowiem nadal środków etiotropowych, leczących odry. W ten sposób jest możliwe dalsze obniżenie umieralności z powodu odry w obecnych warunkach rozwoju medycyny.

M. Sanecki

KORŃ W POLSZE ZA 1919—1959 GT. NA FONE MIROWEJ OBSTANOWKI

Содержание

Sdzian statystyczny analiz epidemiologicznej obstanowki kori w Polsce na fone mirowej sytuacji. Statystyczne dane w odnośnieniu zaobolewaemosti i smertności sledует рассматривать как ориентировочные данные. С 1951 г. наблюдается четкое улучшение регистрации. Наряду с повышением заоблеваемости, смертность от кори в Польше неуклонно снижается. Найвысшая смертность от кори отмечается в возрастной группе от 0 до 4 лет. Дальнейшие снижение смертности возможно вследствие широкого применения гаммаглобулина в данной возрастной группе. Передвижение заоблеваній на старший возраст уменьшает опасность смертельных исходов.

M. Sanecki

MEASLES IN POLAND DURING 1919—1959 AS COMPARED WITH THE WORLD SITUATION

Summary

A statistical analysis was made of the epidemiological situation of measles in Poland against the background of the world situation. The statistical data on morbidity and mortality may be treated as provisional data. A distinct improvement in registration is noted from 1951. Along with the large rise in morbidity, mortality due to measles in Poland shows a steady decline. The highest mortality is to be noted in the 0—4 year-old age group. A further lowering of mortality is possible through the extensive use of gamma globulin in this age group. Shifting morbidity to later years decreases the risk of death.

PIŚMIENNICTWO

1. Butler cyt. wg Stanleya. — 2. Bogdanowicz J.: Przegl. Epid., 1959, 4, 313. —
3. Chapin cyt. wg Wilsona, Worcestera. — 4. Debré R., Joannon P.: La Rougeole, Paris 1926. — 5. Greenwood M.: Epidemics and Crowd — Diseases, London 1935. —
6. Grzegorzewski E.: Odra jako zagadnienie zdrowia publicznego, Warszawa 1938. —
7. Jasiński W.: Zespół kliniczny odry, Warszawa 1935. — 8. Kronika Epidemiologiczna 1926—1938, 1—16. — 9. Małe Roczniki Statystyczne G. U. S. 1955—1958. — 10. Panum P. L.: Observations Made During the Epidemic of Measles on the Faroe Islands in the Year 1846. Delta Omega Society 1940.
11. Rapp. Epidemiolog. Demograph.: 1932, 159; 1951, 4; 1951—45—46; 1952, 5. —
12. Roczniki Statystyczne G. U. S. 1955—1958. — 13. de Rudder B.: Die akute Zivilisationsseuchen. Leipzig 1934. — 14. Sanecki M.: Przegl. Epid., 1959, 3, 277. — 15. Stocks P., Karn M., cyt. wg Greenwosta. — 16. Stanley B. H.: The Common Infection Diseases, London 1949. — 17. Schütz F.: Die Epidemiologie der Massern, Jena 1925. —
18. Wilson E. B., Worcester J.: Proc. Nat. Acad. S. C. 1941, 27, 7.

Czesław Zwierz, Jadwiga Goździewicz

ANALIZA PRZYPADKÓW ZAKAŻEŃ PAŁ. CZERWONKI WYKRYTYCH W BADANIACH SANITARNYCH

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Zielonej Górze

Dyrektor: dr S. Dietrich

Z Wojewódzkiej Przychodni Specjalistycznej w Zielonej Górze

Dyrektor: dr B. Jodłowski

Ross A. I. (7) na podstawie badania 590 osób w 140 rodzinach, gdzie były przypadki czerwonki bakteryjnej, stwierdza olbrzymią rolę nosicieli *S. sonnei*. Keller i Robbins (5) obserwując epidemię wywołaną przez *S. sonnei* w jednej ze szkół i stwierdzając 16,6% nosicieli podają, że źródłem epidemii było dwóch nosicieli pracujących w kuchni. Blair (2) opisuje epidemię po spożyciu mleka zakażonego przez nosicieli *S. flexneri* i zaznacza, że w otoczeniu chorych stwierdził pewną liczbę nosicieli. Frotow (3) podkreśla kolosalną rolę w rozwoju epidemii czerwonki zakażeń ukrytych. Uważa, że większy procent nosicieli jest u dzieci poniżej trzech lat. Abakarow (1) na podstawie obserwacji ognisk w internatach podkreśla rolę dzieci z lekkim przebiegiem choroby i dzieci z otoczenia chorych w przenoszeniu zarazków. Georgew (4) stwierdza do 14% nosicieli wśród matek i otoczenia dzieci chorujących na biegunki. Schliessmann (8) przeprowadził badania u zdrowych dzieci w wieku przedszkolnym i stwierdził wśród nich większy odsetek nosicieli niż wśród dzieci starszych. Celem tej pracy jest analiza epidemiologiczna osób, u których wyhodowano pał. *Shigella* w badaniach sanitarnych.

Oprócz grupy osób przechodzących badania sanitarne, w celach porównawczych, pokazano w pracy wyniki uzyskane w badaniu dwóch następnych grup, tj. grupy osób badanych z powodu podejrzenia o robaczyce oraz osób z otoczenia chorych i nosicieli czerwonki.

MATERIAŁ I METODY

Materiał był pobierany z Wojewódzkiej Poradni Schorzeń Jelitowych w okresie od lipca 1957 r. do lipca 1959 r. Liczba osób badanych była równomiernie rozłożona w poszczególnych miesiącach roku. Od każdej osoby trzykrotnie pobierano kał i wymaz z odbytnicy. Posiewy wykonywano bezpośrednio po pobraniu na podłoża SS, Mac Conkeya. Celowość tego sposobu badań podkreślono w pracy referowanej na Zjeździe Mikrobiologów Polskich w Białymstoku (9). Osoby, od których wyosobniono pałeczki czerwonki, poddane były dalszym badaniom. Zebrano od nich szczegółową anamnezę, przeprowadzono badania fizykalne oraz wykonano rektoskopię. Na podstawie tych badań ustalono trzy kategorie przypadków:

1. Przypadki czerwonki ostrej.
2. Przypadki czerwonki przewlekłej.
3. Nosiciele.

Jako nosiciele uznano osoby, u których ani w anamnezie, ani badaniem fizykalnym i rektoskopowym żadnych odchyień od normy nie stwierdzono.

WYNIKI BADAŃ:

Tabela I ilustruje odsetek osób, u których wykryto pałeczki czerwonki.

U 52 osób wykryto obecność *S. flexneri*, u 25 osób *S. sonnei* oraz u 8 osób pałeczki z grupy *Alkalescens-Dispar*. Z typów *S. flexneri* najczęściej spotykano typ 2a i 4a.

Tabela I

Grupa osób	Liczba badanych	Liczba osób, u których wykryto pał. <i>Shigella</i>	%
Badania sanitarne	2040	60	2,94
Pacjenci z podejrzeniem robaczyc	323	19	5,9
Otoczenie chorych i nosiciele czerwonki	71	6	8,5
Razem	2434	85	3,4

Po przeanalizowaniu grupy osób, u których wykryto bakterie czerwonki, podział ich na grupy: czerwonka ostra, czerwonka przewlekła i nosiciele ilustruje tabela II.

Tabela II

Gatunek drobnoustroju	Czerwonka ostra	Czerwonka przewlekła	Nosiciele	Razem
<i>S. flexneri</i>	2	11	39	52
<i>S. sonnei</i>	1	7	17	25
Grupa <i>Alkalescens-Dispar</i>	1	2	5	8
Razem	4	20	61	85

Przeanalizowano okresowość wykrywania pał. *Shigella* i nie stwierdzono wyraźnych różnic w poszczególnych miesiącach roku. Ilustruje to tabela III.

Tabela III

Wykrywanie pał. *Shigella* wg miesięcy

Miesiące	Miesiące												Razem
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
<i>S. flexneri</i>	6	3	5	6	5	6	3	1	8	4	1	4	52
<i>S. sonnei</i>	3	1	1	2	2	1	1	1	1	3	4	5	25
Grupa <i>Alkalescens-Dispar</i>	—	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	8
Razem	9	6	8	10	9	7	4	2	9	7	5	9	85

Neyman (6) stwierdził przewagę występowania *S. sonnei* w miesiącach letnich, podczas gdy zachorowania spowodowane przez *S. flexneri* rozkła-

dały się równomiernie w ciągu całego roku kalendarzowego; były to jednak tylko przypadki kliniczne, podczas gdy nasze badania obejmują głównie przypadki zakażeń wykryte w czasie badań sanitarnych.

Tabela IV
Grupa osób z badań sanitarnych

Gatunek drobnoustroju	Ostra czerwotka	Przewlekła czerwotka	Nosiciele	Razem
<i>S. flexneri</i>	2	4	35	41
<i>S. sonnei</i>	1	1	13	15
Grupa <i>Alkalescens</i> — <i>Dispar</i>	—	—	4	4
Razem	3	5	52	60

Tabela V
Grupa osób z podejrzeniem robaczyc

Gatunek drobnoustroju	Ostra czerwotka	Przewlekła czerwotka	Nosiciele	Razem
<i>S. flexneri</i>	—	6	—	6
<i>S. sonnei</i>	—	6	3	9
Grupa <i>Alkalescens</i> — <i>Dispar</i>	1	2	1	4
Razem	1	14	4	19

Tabela VI
Grupa osób z otoczenia chorych i nosicieli

Gatunek drobnoustroju	Ostra czerwotka	Przewlekła czerwotka	Nosiciele	Razem
<i>S. flexneri</i>	—	1	4	5
<i>S. sonnei</i>	—	—	1	1
Razem	—	1	5	6

Tabele IV, V, VI przedstawiają częstość ostrej i przewlekłej czerwotki oraz nosicielstwa czerwotkowego w poszczególnych grupach badanych osób. Można by na ich podstawie wnosić, że przypadki przewlekłej czerwotki najczęściej spotyka się u osób podejrzanych o robaczycę (w naszym materiale były to przeważnie dzieci), a następnie wśród otoczenia chorych i nosicieli, zaś przypadki nosicielstwa spotykamy najczęściej wśród otoczenia chorych i nosicieli oraz wśród osób z okresowych badań sanitarnych. Zdaje się to podkreślać rolę nosicieli w epidemiologii czerwotki.

Przewlekłą czerwotkę stwierdzono u osób, które skarżyły się na okresowe biegunki, bóle brzucha oraz u których znajdowano zmiany rektoskopowe. Przypadki ostrej czerwotki to osoby, które miały biegunkę w dniu badania i z tego powodu zgłosiły się do Poradni. Ani jedna z tych osób nie

zwróciła uwagi i nie wiedziała, że w okresie trwania biegunki może być roznosicielem zarazków.

Na uwagę zasługuje naszym zdaniem jeden przypadek przewlekłej czerwонki z grupy otoczenia chorych i nosicieli (tabela VI). Było to dziecko, które zostało przez matkę odebrane ze żłobka z powodu częstych biegunek. Pomimo odebrania ze żłobka, biegunki pojawiały się nadal okresowo. Przypadek zakwalifikowano jako czerwонkę przewlekłą. U matki wyhodowano również bakterie czerwонki (*S. flexneri* typ 2a) i zakwalifikowano ją do grupy nosicieli. Matka i dziecko trafiły do Poradni nie z podejrzeniem czerwонki, lecz ze względu na chorobę ojca, który w tym okresie był hospitalizowany z powodu ostrej czerwонki. Wszystko wskazywałoby na to, że tak matka jak i dziecko zakaziły się od ojca. Szczegółowa analiza przypadku wykazała jednak, że źródłem infekcji w rodzinie było dziecko.

Streszczając należy stwierdzić, że wśród 2434 osób badanych ze wskazań sanitarnych lub klinicznych wykryto 61 nosicieli (2,5%), 20 przewlekłych przypadków czerwонki (0,8%) i 4 przypadki czerwонki ostrej (0,16%). W grupie osób z badań okresowych na 2040 osób wykryto 52 nosicieli (2,05%), 5 przewlekłych czerwonek (0,2%), trzy ostre czerwонki (0,14%); w grupie osób z podejrzeniem robaczyc na 323 osób wykryto 4 nosicieli (1,2%), 14 przewlekłych przypadków czerwонki (4,3%) oraz 1 przypadek ostrej czerwонki (0,3%); w trzeciej grupie osób z otoczenia chorych i nosicieli na 71 osób wykryto 5 nosicieli (7,04%) i jeden przypadek przewlekłej czerwонki (1,4%).

WNIOSKI

Analizując wykryte przypadki przewlekłej czerwонki stwierdzono niejasność ich obrazu klinicznego. W związku z tym nasuwa się konieczność szczegółowego opracowania kliniki czerwонki przewlekłej.

Pracę tę należałoby powtórzyć na większym materiale.

Dotychczasowy sposób prowadzenia badań sanitarnych jest niewystarczający, a rozwiązanie tego zagadnienia widzimy w zorganizowaniu sieci punktów badań okresowych.

Ч. Звез, Я. Гоздевич

АНАЛИЗ ВЫЯВЛЕННЫХ САНИТАРНЫМИ ОБСЛЕДОВАНИЯМИ СЛУЧАЕВ ЗАРАЖЕНИЯ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ ПАЛОЧКОЙ

Содержание

Обследованиями было охвачено: 2040 лиц различных профессий, которые подвергаются санитарному надзору; 323 человека с подозрением на гельминтозы; 71 человек из окружения дизентерийных больных и носителей. От каждого человека был трехкратно исследован кал и мазок из прямой кишки. Производился прямой посев на питательные среды SS и MacConkeya. В случаях выделения дизентерийной палочки собирался тщательный анамнез, проводилось обследование и ректороманоскопия. Носителями считались лица, у которых данные обследования, анамнеза и ректороманоскопии не показали отклонения от нормы. Из числа 2434 лиц, обследованных бактериологически, дизентерийные палочки были выделены в 3,4% случаев, в том в 2,5% от носителей, в 0,8% от больных хронической дизентерией и в 0,16% от больных острой формой дизентерии.

Случаи носительства чаще всего были обнаружены среди лиц, подвергнутых плановому санитарному осмотру; случаи хронической дизентерии у лиц, подозрительных на гельминтозы.

C. Z w i e r z, J. G o ź d z i e w i c z

ANALYSIS OF INFECTIOUS BACILLARY DYSENTERY CASES
REVEALED IN PUBLIC HEALTH INVESTIGATIONS

S u m m a r y

The investigations covered 2 040 people in various occupations who were subject to public health examinations, 323 people who were suspected of vermin as well as 71 from surroundings of those ill with or carriers of dysentery. Feces and smears from the rectum of each person taken three times and seeded immediately after collection on SS and Mac Conkey media were investigated. Exact anamneses were gathered and physical and rectoscopic examinations were conducted among those in whom bacillary dysentery was cultivated. Considered as carriers were those without anamnestic, physical or rectoscopic deviations from the accepted norm. Among the 2 434 investigated bacteriologically, *Shigella bacillus* was discovered among 3.4 per cent of which 2.4 per cent were carriers, chronic dysentery among 0.8 per cent and acute dysentery among 0.16 per cent. Carrier cases were most often found among people from periodic public health investigations, cases of chronic dysentery — among people suspected of vermin.

PIŚMIENNICTWO

1. Abkarow U. A.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1958, 11, 119. — 2. Blair M. R.: S. Afr. Med. J., 1956, 30, 1144. — 3. Frolow V. I.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1957, 10, 105. — 4. Georgew T. B.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1958, 1, 95. — 5. Keller M. D., Robbins M. L.: Publ. Hlth. Rep., 1956, 71, 856. — 6. Neyman K., Kokocińska I.: Przegl. Epid., 1958, 4. — 7. Ross A. I.: Monthly Bull. Minist. Hlth., 1957, 16, 174. — 8. Schliessmann D. J., Cooley W. T., Rabin R.: Publ. Hlth. Rep., 1957, 72, 720. — 9. Zwierz Cz., Goździewicz J.: Pamiętnik XIV Zjazdu Tow. Mikrob. Polskich.

ISOCHIN

drażetki

Skład: Acidum acetylosalicylicum	0,3
Coffeinum purum	0,03
Chininum hydrochloricum	0,015

Zastosowanie: Lek przeciwgrypowy i przeciwgorączkowy. Mała dawka chininy jest w wielu przypadkach przeciźbień szczególnie wskazana jako dodatek do normalnego zestawu tabletek tego rodzaju. Drażetki o powyższym składzie wykazują silne działanie przeciwgorączkowe, przyczyniające się do złagodzenia objawów chorobowych i szybkiego jej ustąpienia.

Uwaga: ISOCHIN specjalnie zalecany jest przy złośliwych powikłaniach grypy oraz jako środek profilaktyczny.

Dawkowanie: Profilaktycznie 1—2 drażetki dziennie, leczniczo — co 3 godziny drażetkę.

Opakowanie: Pudełeczko 10 drażetek.

FARMACEUTYCZNA SPÓŁDZIELNIA PRACY

„ISOPHARM”

Warszawa

Teodor Bosak, Zbigniew Dworak, Jan Golba, Aniela Ogońska

ZWALCZANIE PLAGI KOMARÓW NA WYSPIE KARSIBÓRZ
W OSIEDLACH LUDZKICH
I PRZYLEGLYCH TERENACH OTWARTYCH
Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Szczecinie.
Dyrektor: lek. med. Z. Dworak

WSTĘP

Teren województwa szczecińskiego, zwłaszcza leżący w delcie Odry, jest nizinny, w znacznym stopniu zalesiony, z dużą ilością łąk i pastwisk, pokryty dużą ilością jezior, kanałów i rzek. Jako obszar nadmorski, posiada klimat na ogół wilgotny. Zarówno wody stojące, jak i różnego rodzaju moczary są doskonałym środowiskiem dla rozwoju i bytowania komarów, a w latach ciepłych i wilgotnych komary stają się plagą mieszkańców.

Liczne skargi ludności zamieszkującej obszary szczególnie dotknięte plagą komarów spowodowały, że w r. 1957, 1958 Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Szczecinie podjęła akcję odkomarzania traktując ją jako eksperyment dla opracowania metody zwalczania plagi komarów na skalę masową. Jako teren akcji wybrano wyspę Karsibórz, gdzie doraźna akcja odkomarzania w r. 1956 dała pomyślne wyniki.

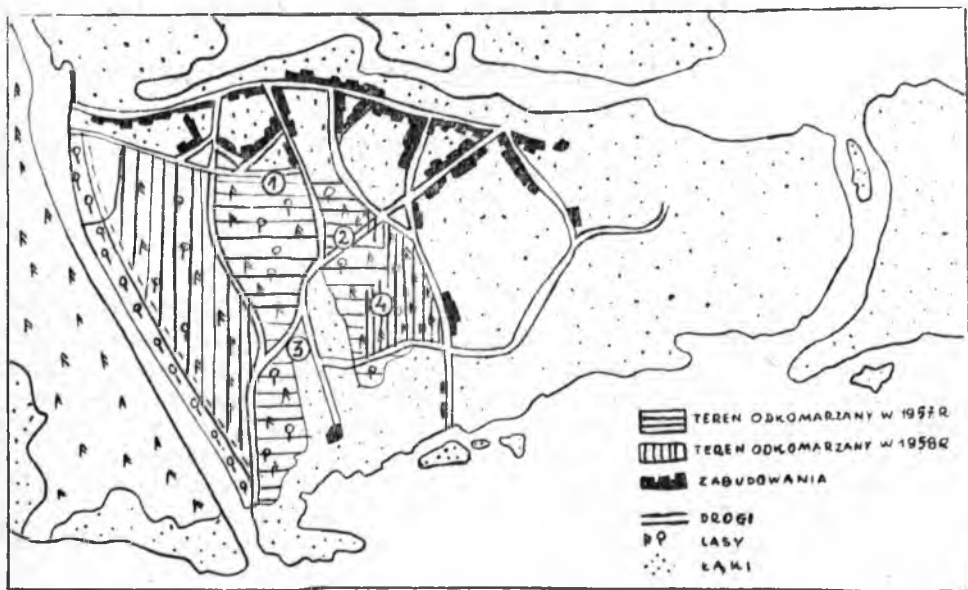
CHARAKTERYSTYKA TERENU

Miejscowość Karsibórz znajduje się na wyspie o tej samej nazwie. Wyspa Karsibórz leży 7 km na południe od miasta Swinoujścia i jest położona pomiędzy Kanałem Piastowskim od zachodu a rzeką Świną i Zalewem Szczecińskim z pozostałych stron wyspy. Powierzchnia wyspy wynosi ca 25 km². Teren wyspy jest nizinny z licznymi i zajmującymi większość wyspy łąkami oraz z lasem wysokopiennym obejmującym około 300 ha. Drzewostan lasu mieszany, z gęstym podszyciem różnorodnej roślinności charakterystycznej dla terenów podmokłych. W lesie miejscami znajdują się większe rozlewiska wodne. Wzdłuż północnego brzegu lasu, na przestrzeni około 1,5 km, ciągną się zabudowania wiejskie (ryc. 1). Mieszkańcy wsi Karsibórz w liczbie około 700 osób zajmują się rolnictwem i hodowlą głównie krów, owiec i koni. Cały teren wyspy poprzecinany jest dość licznymi, zarośniętymi rowami melioracyjnymi. Znaczna część wyspy, zwłaszcza w bezpośrednim sąsiedztwie z zabudowaniami mieszkalnymi i gospodarczymi, to pola uprawne.

ORGANIZACJA PRACY

Akcja odkomarzania w 1956 roku była przeprowadzana dość późno, bo już po pierwszym wylegu komarów (koniec czerwca, początek lipca). Ograniczono się wówczas do oprysku 5% emulsją wodną azotoksu (DDT) budynków mieszkalnych i pomieszczeń gospodarczych, tak zamieszkałych,

jak i opuszczonych, oraz krzewów i zarośli w promieniu 25 m od budynków. Ze względu na olbrzymie ilości komarów w sąsiadującym ze wsią lesie osiedle odizolowano od lasu opryskując podszycie lasu w pasie o szerokości 40 m od strony wsi. Akcja ta dała natychmiastowy efekt, uwalniając mieszkańców wsi od plagi komarów aż do późnej jesieni.



Ryc. 1. Szkic terenów odkomarzanych wyspy Karsibórz.

W 1957 roku wczesną wiosną (kwiecień) przeprowadzono rozeznanie terenu, wyszukując miejsca wylęgu komarów. Równocześnie dokonano przeglądu, a następnie oprysku miejsc zimowania komarów (budynki mieszkalne, gospodarcze, piwnice i domy opuszczone).

W pierwszych dniach maja 18-osobowa ekipa, po stwierdzeniu larw komarów w ujawnionych miejscach masowego wylęgu (głównie rozlewiska wodne na terenie lasu — ryc. 1), dokonała oprysku tych miejsc 5% emulsją wodną azotoksu, zużywając 1 200 kg 25% azotoksu na powierzchnię 300 000 m².

W płytkich wodach nie przekraczających 1 m głębokości działanie azotoksu spowodowało nie tylko wyniszczenie larw i poczwarek komarów, lecz również częściowy zanik życia świata zwierzęcego.

Celem zabezpieczenia wsi przed inwazją komarów, z głębi lasu dokonano oprysku podszycia leśnego brzegu lasu przylegającego do wsi na szerokość 40 m.

Odkomarzanie w 1957 roku przyczyniło się do zlikwidowania plagi komarów w samej wsi i znacznego obniżenia ilości komarów na opryskiwanych terenach leśnych. Wykorzystując doświadczenia lat ubiegłych, w 1958 roku rozszerzono zakres prac doświadczalnych o następujące zagadnienia:

1. Stopień zalarwienia przed opryskiem oraz w określonych terminach po oprysku.

2. Rozeznanie gatunków występujących komarów.

3. Badania porównawcze stanu ilościowego komarów w miejscach opryskiwanych i nie opryskiwanych w różnych porach dnia. W tym celu już w marcu 1958 roku wytypowano 3 punkty obserwacyjne określając je jako punkty 1, 2, 3, a w maju dołączono jeszcze jeden punkt, określając go jako punkt 4 (ryc. 1).

Punkt 1 znajduje się na północnym skraju lasu przy drodze. Jest to początek zaniedbanego rowu melioracyjnego tworzącego w tym miejscu rozlewisko o powierzchni ca 0,5 ha, otoczony drzewami liściastymi z dość gęstym podszyciem. Samo rozlewisko jest dosyć gęsto pokryte roślinnością wodną.

Punkt 2. położony jest w odległości 1,5 km na południowy wschód od punktu 1. w głębi lasu przy drodze prowadzącej z Karsiborza do Wucyka. Powierzchnia tego punktu wynosi około 1 000 m². Charakter roślinności podobny jak w punkcie 1.

Punkt 3. odległy jest od punktu 1. o około 2 km, a od punktu 2. o około 500 m. Punkt ten znajduje się na południowym skraju lasu od strony punktu 1. Jest to podmokła łąka poprzerzynana rowami melioracyjnymi, również zarośniętymi. Roślinność stanowią trawy i szuwały charakterystyczne dla gruntów podmokłych. Powierzchnia tego punktu wynosi ca 1 ha.

Punkt 4 położony jest na południowy wschód od pierwszych trzech punktów. Znajduje się w głębi lasu. Jest to niezadrzewiona kotlina o powierzchni ponad 1 ha, otoczona drzewami liściastymi tworzącymi szerokie korony, natomiast w nieznaczej odległości od tych drzew znajduje się teren prawie zupełnie suchy, porośnięty młodymi drzewami iglastymi (sosny, świerki), tworzącymi jakby zwartą ścianę osłaniającą od wiatrów wyżej wspomnianą kotlinę.

Celem wyboru tych punktów było dobranie takich miejsc, w których możliwa była stała obserwacja nie tylko temperatury i wilgotności powietrza, lecz — dzięki obecności odkrytych zbiorników wody na tych terenach — również obserwacja stanu zalarwienia, zapoczwarczenia oraz zakomarzenia. Oczywiście cały teren poddany tym badaniom i odkomarzeniu doświadczalnemu, wynoszący około 300 ha, był w wielu miejscach podobny do opisanych czterech punktów obserwacyjnych.

Obserwacją tych punktów zajmowała się ekipa 3-osobowa w ciągu 2,5 miesięcy. Zadaniem jej było:

1. Dokładne notowanie temperatury, wilgotności powietrza, zachmurzenia, kierunku wiatru, nasłonecznienia w określonych porach dnia.

2. Określanie wskaźnika zalarwienia punktów wybranych do obserwacji.

3. Chwywanie larw komarów w odkrytych zbiornikach wodnych, w określonych miejscach i porach dnia.

4. Obserwacje cyklu rozwojowego komarów.

5. Chwywanie komarów w określonych punktach 3 razy dziennie, (krótco po wschodzie słońca, w południe i przed zachodem słońca) dla określenia wskaźników intensywności zakomarzenia.

6. Badanie skuteczności akcji masowego zwalczania komarów na obserwowanym terenie.

METODY PRACY

Zbierania larw i poczwerek w badanych punktach dokonywano 3 razy dziennie. Larwy i poczwarki wyląwiano z danego zbiornika wody za pomocą patelni, zanurzając ją jednym ruchem w wodę i następnie podnosząc.

Patelnię tą nabierało się około 750 ml wody. Ilość schwytyanych larw i poczwerek przeliczano na 1 litr wody. Stan zalarwienia punktów 1., 2. i 3. zaczęto badać od dnia 6 maja 1958 r., natomiast w punkcie 4. dopiero od 18 maja 1958 r. W punkcie tym stwierdzono tego dnia 27 larw w 1 litrze wody. Ponieważ w latach 1956 i 1957 punkt ten nie był obserwowany ani opryskiwany, przyjęto go dodatkowo jako punkt kontrolny skuteczności odkomarzania.

Niezależnie od badania stanu zalarwienia na poszczególnych czterech stałych punktach przeprowadzono doraźne obserwacje całego terenu miejscowości Karsibórz. Dzięki temu systemowi można się było przekonać o stanie zalarwienia czy zapoczwarczenia na całym obserwowanym terenie, co w wyniku dało możliwość wyboru odpowiednich miejsc do przeprowadzenia w odpowiednim czasie masowego odkomarzania.

Sposób odłowu i obliczania dorosłych komarów był następujący: Ekipa dwuosobowa udawała się na poszczególne badane punkty, tam zatrzymywała się na przeciąg 3 minut, po czym obliczała w przybliżeniu ilość komarów siadających w tym czasie na człowieku. Jako obiekt, na którym obliczano komary, służyła stale jedna i ta sama osoba. W miejscach silnie zakomarzonych ilość siadających komarów obliczano nie na całej powierzchni ciała człowieka, lecz na pewnych jego odcinkach, po czym ilość tę przeliczano szacunkowo na całą powierzchnię ciała. (Podane w ryc. 2 liczby są przybliżone).

Odłów komarów — komary siadające na człowieku chwymano do probówki. Złowione komary wysyłano do Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku celem dokładnego określenia ich gatunku.

TECHNIKA I ORGANIZACJA ODKOMARZANIA

Do odkomarzania użyto azotksu (DDT). W wyborze tego środka kierowaliśmy się przede wszystkim względami łatwości jego uzyskania i taniości oraz przekonaniem się na podstawie poprzednich doświadczeń o jego skuteczności. Ponieważ warunki terenowe nie pozwalały na wprowadzenie do akcji aparatów mechanicznych w postaci agregatów rozpylających, oprysku dokonywano za pomocą ręcznych hydropultów. Oprysk zamierzano przeprowadzić w dniach od 12 do 18 maja. Ze względu jednak na natrafione w czasie akcji trudności odkomarzanie przedłużyło się do dnia 23 maja. Następstwem tego był częściowy wylęg komarów w punktach 3. i 4.

Wyniki kontroli skuteczności akcji odkomarzania przedstawia tabela I. Kontrola ta polegała na badaniu stanu zalarwienia miejsc obserwowanych przed i po oprysku.

W roku 1958 przeprowadzono dodatkowe opryskiwanie rowów i rozlewisk zalarwionych, a nie opryskiwanych w roku poprzednim. Ponadto opryskano pas lasu o szerokości 20 m przylegający do wsi.

W roku tym zabudowania mieszkalne i gospodarcze w miejscowości Karsibórz były w miarę potrzeby opryskiwane przez samych mieszkańców wsi pod kierownictwem członków ekipy badawczej. W sumie dokonano oprysku na powierzchni ca 200 000 m², zużywając do tego 800 kg azotksu 25%, stosując jako roztwór roboczy 2% emulsję wodną, której zużywano 40 litrów na 1 000 m².

Tabela I.

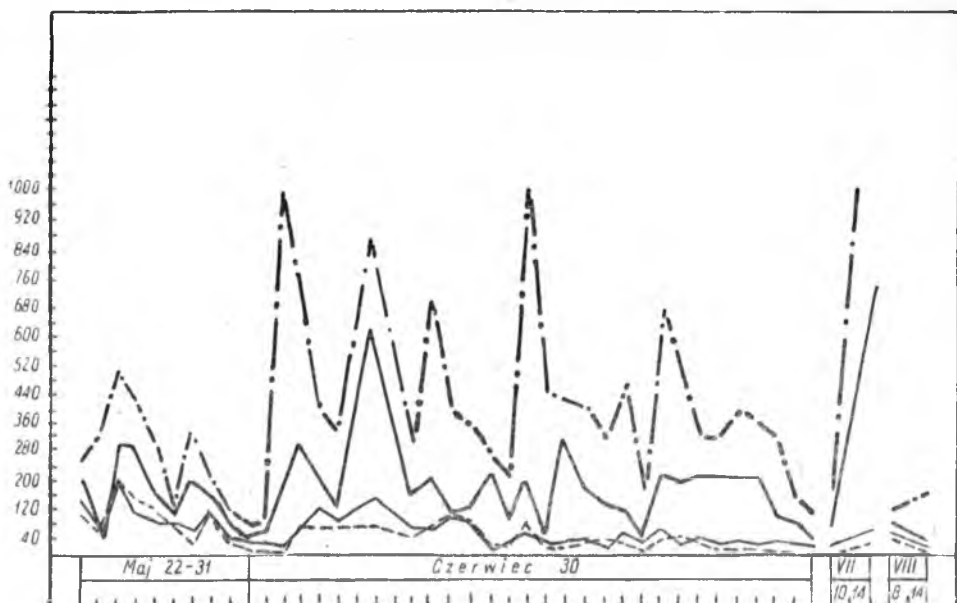
Kontrola skuteczności oprysku w 6 punktach obserwowanych doraźnie
w miejscowości Karsibórz w maju 1958 r.

Punkty	Liczba larw w 1 litrze wody			Poczwarki w 1 litrze wody		
	bezpośr. przed oprysk.	6 godz. po oprysku	24 godz. po oprysku	bezpośr. przed oprysk.	6 godz. po oprysku	24 godz. po oprysku
A	30	0	0	0	0	0
B	11	0	0	13	3	0
C	2	0	0	20	5	0
D	17	0	0	16	8	1
E	38	0	0	3	1	0
F	8	0	0	2	0	0
Razem	106	0	0	54	17	1

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Jak wynika z tab. 1, efekt odkomarzenia w obserwowanych punktach był niemal natychmiastowy, szczególnie w stosunku do postaci larwalnych. Na wytępienie komara w stadium poczwarki trzeba działania azotoksu ponad 6 godzin.

Jakkolwiek komary były liczone 3 razy dziennie na wszystkich obserwowanych punktach, to jednak praktyka wykazała, że najlepiej można było ocenić stan zakomarzenia w porze wieczornej (godz. 20.00) (ryc. 2).



Ryc. 2. Stan zakomarzenia po oprysku w 1958 r. (godz. 20.00)

— — — pkt 1, ——— pkt 2, ——— pkt 3, pkt 4, pkt 1—2—3 oprysk.
w dn. 12.—18. V. br. pkt 4 oprysk w dn. 21.—23. V br.

Jak wynika z przebiegu krzywych, każdy z czterech obserwowanych punktów wykazuje inny stopień zakomarzenia, przy czym najsilniejsze zakomarzenie widzimy w punkcie 4., znacznie mniejsze w punkcie 3. i minimalne w porównaniu z poprzednimi punktami w punktach 1. i 2. Godny podkreślenia jest fakt, że zakomarzenie w tych punktach rozmieszczonych na tak stosunkowo bliskiej odległości, posiadających prawie ten sam charakter biotopowy, wykazuje znaczne różnice ilościowe. Stan ten można by tłumaczyć tym, że tereny punktów 1. i 2. były odkomarzane w roku 1957, i w roku 1958 w ogóle nie stwierdzono larw w tych punktach.

Zaznaczyć należy, że spóźniony oprysk w 1958 r. w rejonie punktu 4. dał niepełny efekt, gdyż część komarów zdążyła się przed opryskiem wylęgnąć, a ponadto punkty 3., a w szczególności 4. znajdowały się w głębi lasu, osłonięte przed wiatrami i z większym nasłonecznieniem dzięki mniejszemu zagęszczeniu drzew, stwarzając o wiele dogodniejsze warunki bytowania komarów. Poza tym punkty 3. i 4. znajdowały się w bezpośredniej bliskości terenów nieodkomarzanych. O ile na terenach opryskiwanych we właściwym czasie, tj. przed wylęgiem komarów, największa liczba komarów siadających na człowieku w ciągu 3 minut nie przekraczała 300 (punkty 1, 2, 3), a w terenie opryskiwanym w terminie nieco opóźnionym, tj. po częściowym wylęgu komarów (punkt 4.), i jednocześnie bezpośrednio przyległym do rejonów w ogóle nieodkomarzanych liczba ta nie przekraczała 1 000, to na podobnych terenach nieopryskiwanych, znajdujących się po drugiej stronie Kanału Piastowskiego, szerokiego na około 300 metrów, liczba komarów siadających na człowieku w ciągu 3 minut była praktycznie nie do zliczenia. Zwraca uwagę fakt, że pomimo małej odległości między rejonami odkomarzonymi i nieodkomarzonymi, do końca lata nie stwierdzono w czasie obserwacji wyrównania natężenia ilości komarów między wyżej wymienionymi rejonami.

Na podstawie przebadanych 448 komarów stwierdzono 11 gatunków, które przedstawiono w tab II.

Tabela II
Gatunki komarów występujących na terenach
obserwowanych

L. p.	Gatunek komara	Występowanie w %
1	<i>Aedes communis</i>	41,0
2	„ <i>annulipes</i>	45,7
3	„ <i>cantans</i>	5,6
4	„ <i>flavescens</i>	4,0
5	„ <i>excrucians</i>	0,2
6	„ <i>cinereus</i>	1,1
7	„ <i>punctator</i>	0,7
8	„ <i>caspicus</i>	0,7
9	„ <i>cataphylla</i>	0,2
10	„ <i>riparius</i>	0,4
11	<i>Mansonia Richardii</i>	0,4

Nie stwierdzono ani jednego komara z rodzaju *Culex* lub *Anopheles*. Spośród 11 gatunków komarów występujących na obserwowanym terenie najliczniej reprezentowane są *Aedes communis* i *Aedes annulipes*, z któ-

rych pierwszy atakuje ludzi i bydło, natomiast drugi przebywa przede wszystkim w lesie i jest nieco mniej dokuczliwy niż gatunek poprzedni. Pozostałe gatunki występują nielicznie.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań i obserwacji masowego odkomarzania wylaniają się następujące wnioski:

1. Efekty masowego odkomarzania wielkich terenów zależne są od właściwego rozeznania miejsc wylęgu komarów oraz przeprowadzonego w porę odkomarzania tych terenów odpowiednim środkiem.

2. Larwy komarów wykazują znacznie większą wrażliwość na azotoks niż poczwarki.

3. Przeprowadzanie oprysku powinno się dokonywać w okresie największej wrażliwości komara, tj. w jego stanie larwalnym.

4. Skuteczność oprysku w miejscach wylęgu komarów może rozciągać się nawet na rok następny.

Podziękowanie. Czujemy się w miłym obowiązku podziękować doc. *Lachmajerowej* i mgr *Skierskiej* z Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku za pomoc w rozpoznawaniu gatunków komarów oraz współpracownikom wchodzącym przez wszystkie lata w skład ekip roboczych, a w szczególności: kol. kol. lek. *Ignacemu Klesze* i *Henrykowi Rydlewskiemu*, mgr *Hildegardzie Winniczek*, inst. *Stanisławowi Huzarowi* i *Bogusławowi Szeronosowi* oraz lab. *Romanie Frankowskiej*.

Uwagi (1). Wykorzystując wyniki uzyskane w odkomarzaniu Karsiborza w 1958 roku przeprowadzono odkomarzanie 7 osiedli wczasowo-kolonijnych oraz 16 obozów harcerskich rozrzuconych na terenie województwa szczecińskiego, głównie w pasie nadmorskim. Odkomarzanie przeprowadzono przez opryskiwanie miejsc wylęgu komarów oraz oprysku pasów zabezpieczających. Wiosną 1959 roku przeprowadzono jednorazowe odkomarzanie rejonu kąpieliska miejskiego — w Lasku Arkońskim (przedmieście Szczecina), rejonu Dworca Towarowego Szczecin-Port Centralny, rejonu Basenu Górniczego w pobliżu Portu Centralnego oraz miejsc lęgu komarów w mieście Świnoujściu. Zadawalające efekty potwierdziły w całej rozciągłości doświadczenia uzyskane na terenie Karsiborza.

Т. Босак, З. Дворак, Я. Гольба, А. Огоньска

БОРЬБА С КОМАРАМИ НА ОСТРОВЕ КАРСИБУЖ В ПОСЕЛКАХ И В ПРИЛЕГАЮЩИХ К НИМ ОТКРЫТЫХ МЕСТНОСТЯХ

Содержание

С целью уничтожения комаров применялся азотокс (ДДТ) в виде 2% водной эмульсии, которую разбрызгивали с помощью ручных гидропультов. Эффективным методом уничтожения комаров оказалось разбрызгивание ДДТ в местах их постоянного выплода во время личиночной стадии комаров.

Для защиты поселков от инвазии комаров из близких мест их выплода производилось разбрызгивание суспензии по лесной подстилке на поверхности 20—40 метров вдоль жилищных построек.

Установлено, что эффективная борьба с комарами возможна даже при использовании простых и легко доступных методов, если имеется подробное распознавание мест массового выплода комаров и если начать обработку во время личиночной стадии комаров.

T. Bosak, Z. Dworak, J. Golba, A. Ogońska

COMBATTING THE MOSQUITO PLAGUE ON THE ISLAND OF KARSIBORZ
IN POPULATED SETTLEMENTS AND ADJACENT OPEN AREAS

Summary

Azotox (DDT) in a 2 per cent water emulsion was used to destroy the mosquitoes. The emulsion was sprayed with hydropulsts. An effective method of destroying the mosquitoes was the spraying of mass breeding grounds when the mosquitoes were in the larval stage.

The underbush of the forest was sprayed in a belt 20—40 metres wide along the built-up residential area to protect the settlement from an invasion of the mosquitoes from the near by breeding grounds.

It was proved that a mosquito plague could be successfully combatted by simple and easily accessible means given an accurate knowledge of the mosquitoes' mass breeding grounds and with action undertaken when the mosquitoes are still in the larval stage.

ISALGIN

tabletki

(Rej. Min. Zdrowia Nr 357)

lek przeciwbólowy stosowany przy bólach wątrobowych, głowy, menstruacyjnych, nerwobólach, kolce nerkowej i wątrobowej, i innych.

Skład:	Amidopyrinum	0,25
	Papaverinum hydrochloricum	0,02
	Acidum phenylaethylbarbituricum	0,015

Wyżej wymieniony skład preparatu powoduje synergetyczne wzmoczenie działania poszczególnych składników, co w efekcie daje bardzo skuteczny lek przeciwbólowy.

Użycie: w razie potrzeby 1—2 tabletki, przy bólach uporczywych — 4 tabletki dziennie.

Opakowanie: zawiera 10 tabletek.

Produkcja:

FARMACEUTYCZNA SPÓŁDZIELNIA PRACY

„ISOPHARM“

Warszawa

Stanisław Zdzenicki, Marek Diechtiar

OKREŚLANIE WIELKOŚCI CZĄSTECZEK AEROSOLI

Z Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii

Kierownik: prof. dr *M. Nikonorow*

Aerosole znajdują szerokie zastosowanie w lecznictwie, w dezynfekcji, dezynsekcji, ochronie roślin itp.

W lecznictwie podawanie leków w postaci aerosolu jest stosowane od kilkunastu lat. W niektórych przypadkach leki podawane w ten sposób docierają do miejsca przeznaczenia dużo łatwiej niż po podaniu doustnym lub dożylnym. Szczególne znaczenie posiadają aerosole w leczeniu chorób dróg oddechowych. W otwartej gruźlicy, gdy jama otoczona jest twardą ścianą, oskrzela są jedyną drogą, którą można do niej dotrzeć. Wielu autorów, stosując przy gruźlicy otwartej podawanie środków leczniczych w postaci aerosolu, otrzymywało bardzo dobre wyniki (11, 14, 16).

Bardzo skuteczne okazało się także leczenie tym sposobem astmy oskrzelowej (4, 22). Liczni autorzy podkreślają, że skuteczność środków stosowanych w postaci aerosolu zależy przede wszystkim od wielkości cząsteczek (5, 9, 13, 14). W lecznictwie, w zależności od wielkości cząsteczek, środek dociera bezpośrednio do miejsc przeznaczenia. Cząsteczki o wymiarach 100μ docierają tylko do krtani i nosogardła, 50μ — do tchawicy. Do oskrzelików i pęcherzyków płucnych docierają cząsteczki wielkości $0,5-3\mu$ (12, 9, 16, 17, 21, 22). Cząsteczki mniejsze niż $0,2\mu$ są mało skuteczne, gdyż znaczna ich ilość zostaje wydalona na zewnątrz w czasie wydechu (12).

Aerosole znalazły zastosowanie w podawaniu surowic i szczepionek (15).

Stosowanie środków do dezynfekcji powietrza w postaci aerosolu pozwala na skuteczne zwalczanie infekcji przenoszonych drogą kropelkowo-pyłową (1, 24).

W dezynfekcji powietrza środek stosowany w postaci cząsteczek o wielkości 1μ jest trzykrotnie skuteczniejszy od tego samego środka o wielkości 2μ (24). Środek dezynfekcyjny o wielkości cząsteczek poniżej 10μ nie plami odzieży ani ścian (7). Różne wyniki, otrzymane w dezynfekcji powietrza przy stosowaniu tych samych środków i w takich samych warunkach, pozwalają na wyciągnięcie wniosków, że różna skuteczność zależała najprawdopodobniej od wielkości cząsteczek. Od wielkości cząsteczek zależy także długość utrzymywania się aerosolu w powietrzu.

Bardzo szerokie zastosowanie znalazł aerosol w zwalczaniu szkodników i chorób roślin (2, 3, 18, 23).

Śmiertelność owadów zależy w dużym stopniu od wielkości aerosolu; innej wielkości aerosol powinien być stosowany do niszczenia owadów latających, inny do niszczenia owadów pełzających (10). Wytwarzanie zbyt małych cząsteczek aerosolu jest niecelowe, ponieważ taki aerosol jest rozpraszany najmniejszym podmuchem wiatru.

Aerosole znajdują także zastosowanie w ochronie roślin przed przymrozkami. Aerosol wytwarzany na przykład z ropy naftowej tworzy war-

stwę ochronną między ziemią a opadającym zimnym powietrzem (23). Opierając się na wyżej cytowanym piśmiennictwie wydaje się, że znając dokładnie wielkość cząsteczek wytwarzanych przez wytwornice aerosoli możemy mówić o przydatności tych urządzeń i celowości ich stosowania. Celem badań było opracowanie metody dokładnego oznaczania cząsteczek aerosolu.

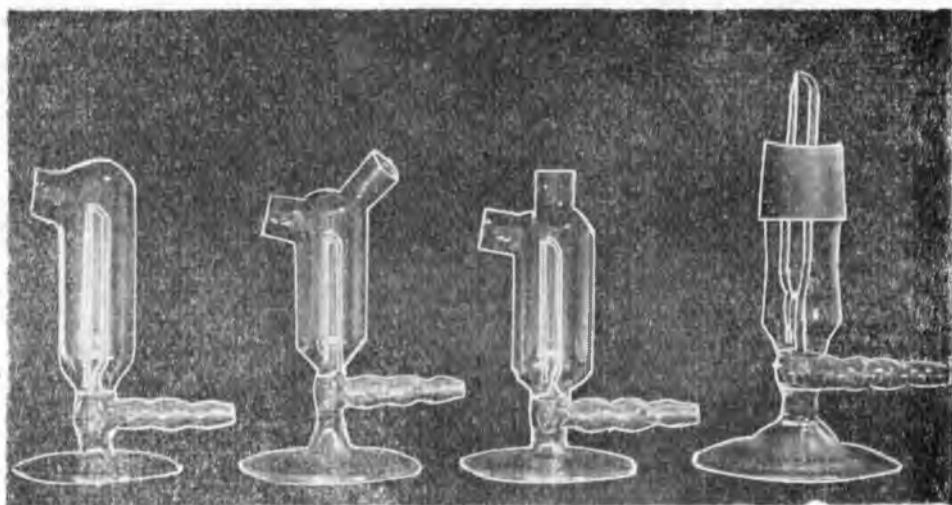
METODYKA I WYNIKI PRACY

Cząsteczki aerosolu wychwytywaliśmy na szkiełka podstawowe pokryte specjalnie przygotowanym podłożem. Podłoże utrwalalo ślady aerosolu bez zmiany ich kształtu. Rozpylaliśmy 2% roztwór karbolowy fioletu go-rzyczkowego. Aerosol wytwarzaliśmy posługując się atomizatorami szklanymi. Równomierny strumień aerosolu otrzymywaliśmy przez stosowanie tlenu wypływającego z butli.

Podłoże, na którym wychwytywaliśmy aerosol, składało się z 1/3 wazeliny białej i 2/3 parafiny płynnej. Po dokładnym wymieszaniu tych składników otrzymaną masę umieszczaliśmy na siedem dni w cieplarni w temp. 37°. Następnie masę trzykrotnie filtrowaliśmy przez bibułę. Cienką warstwą tak przygotowanego podłoża pokrywaliśmy szkiełka podstawowe. Szkiełka chroniliśmy przed kurzem, trzymając je w zamkniętych naczyniach. Bezpośrednio przed użyciem szkiełka podgrzewaliśmy celem otrzymania równomiernej warstwy podłoża.

2% roztwór fioletu goryczkowego przed użyciem trzykrotnie filtrowaliśmy przez bibułę.

Atomizatory. Używaliśmy 9 różnych, opartych na tej samej zasadzie atomizatorów szklanych (ryc. 1). Atomizator szklany składa się

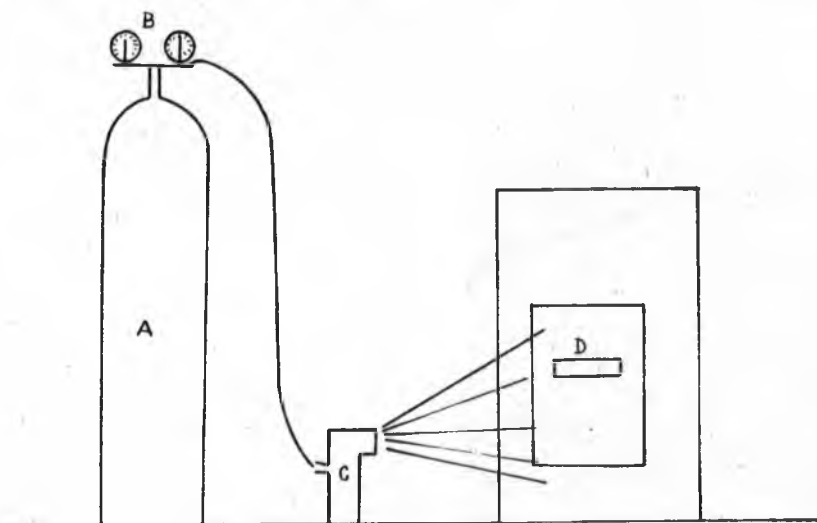


Ryc. 1. Różne typy stosowanych atomizatorów.

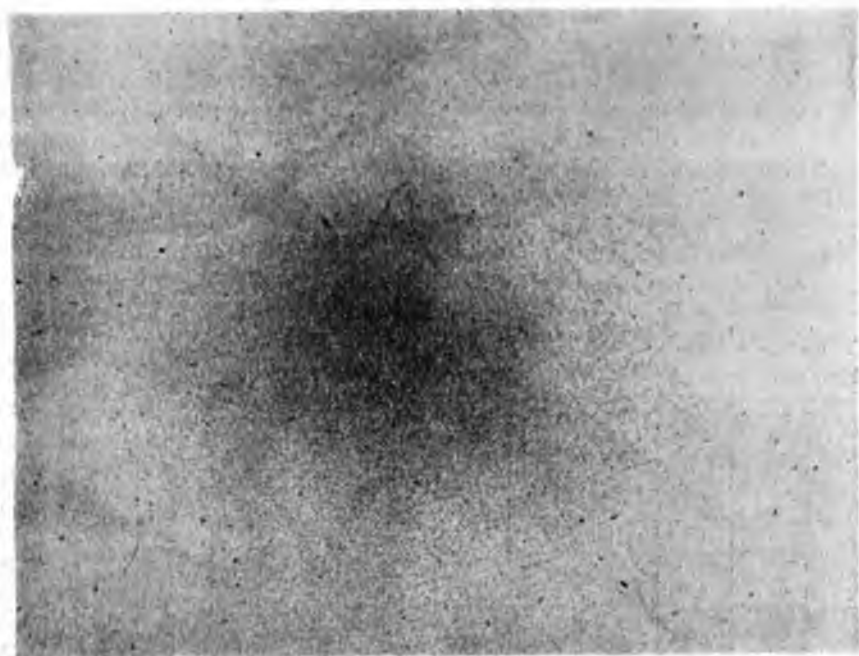
z dwóch kapilar, połączonych z sobą pod kątem prostym. Średnice wyjściowych otworów kapilar wynosiły od 0,3 do 0,8 mm. Jedna z kapilar kończy się kilka milimetrów powyżej dna naczynka, w którym znajduje się rozpylany płyn. Koniec drugiej kapilary połączony jest z rurką, przez którą wdmuchuje się powietrze. Prąd powietrza stwarza w pierwszej kapilarze

próżnię wyciągającą płyn. Płyn siłą strumienia powietrza zostaje rozbity na drobne cząsteczki i wyrzucony na zewnątrz.

Rozpylanie. Rozpylaliśmy 2% roztwór fioletu goryczkowego na szkiełko podstawowe pokryte wyżej opisanym podłożem i umieszczone w specjalnym uchwycie. Odległość, z której rozpylaliśmy, wynosiła 50 cm; czas rozpylania 2,5 sek. Barwnik rozpylaliśmy równomiernym strumie-

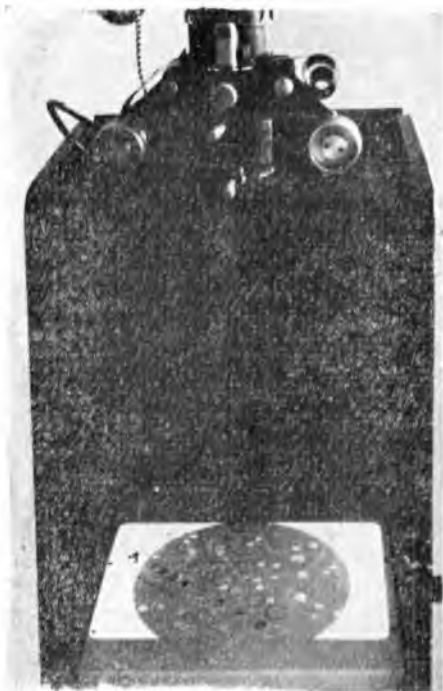


Ryc. 2. Schemat układu stosowanego do rozpylania aerosolu
A — butla z tlenem, B — reduktor i manometr, C — atomizator, D — szkiełko z podłożem



Ryc. 3. Oznaczenie miejsca równomiernego rozprysku.

niem tlenu pod ciśnieniem 0,8 atmosfery przy przepływie 5—6 litrów powietrza na minutę (ryc. 2). Manometr, który stosowaliśmy, pozwalał na odczytywanie setnych części atmosfery. Przed rozpoczęciem wychwytywania aerosolu dla każdego atomizatora oznaczaliśmy miejsce równomiernego rozprysku (ryc. 3). W miejscu tym przymocowaliśmy uchwyt dla



Ryc. 4. Oznaczanie wielkości cząstek aerosolu za pomocą rzutnika (A—skala. Liczby na skali oznaczają wielkość podaną w mikronach).

szkiełka z podłożem. W czasie rozpylania oznaczaliśmy temperaturę i wilgotność. Każdym atomizatorem opryskiwaliśmy 10 szkiełek.

Odczytywanie wielkości aerosolu. Szkiełka natychmiast po rozpyleniu umieszczaliśmy pod mikroskopem przy powiększeniu 10×10 (ryc. 4). Z każdego szkiełka wykonywaliśmy na tle podziałki mikrometrycznej — 10 zdjęć sąsiadujących ze sobą pól widzenia. Wielkość cząstek aerosolu odczytywaliśmy rzutując negatyw zdjęcia na ekran i posługując się odpowiednio przygotowaną skalą (ryc. 4).

Rozpylanie wykonywaliśmy w temperaturze $23-24^{\circ}$ przy wilgotności 60—65%. Ilość cząstek aerosolu otrzymanych przez opryskiwanie jednym atomizatorem wynosiła na 100 polach widzenia w $100 \times$ powiększeniu od 1556 do 8019. Wielkość otrzymanych cząstek wahała się od 5μ do 80μ .

Wyniki przedstawiono w tabelach I i II. Są one opracowane na podstawie 100 tabel zbiorczych wykonanych podczas pracy; table te są dostępne w Bibliotece Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii (w dokumentacji pracy).

Tabela I
Cząsteczki aerosolu wg wielkości

Nr opryskiwacza	Ilość cząstek aerosolu o wielkościach									Razem
	5 μ	10 μ	20 μ	30 μ	40 μ	50 μ	60 μ	70 μ	80 μ	
1	76	619	5639	1427	192	44	10	9	3	8019
2	122	733	3058	1004	218	64	45	24	13	5281
3	54	979	3452	672	64	19	8	3	—	5251
4	51	308	996	444	135	49	21	9	15	2028
5	32	157	1297	157	56	31	7	11	17	1765
6	13	141	1089	258	50	3	1	—	1	1556
7	66	364	1303	289	19	3	—	—	—	2044
8	73	603	2786	931	187	26	2	3	2	4613
9	11	223	2370	1257	133	21	4	—	2	4021
	498	4127	21990	6439	1054	260	98	59	53	34578

T a b e l a II
Procent występowania różnej wielkości cząstek

Nr opryskiwacza	Ilość cząstek aerosolu o wielkości								
	5 μ	10 μ	20 μ	30 μ	40 μ	50 μ	60 μ	70 μ	80 μ
1	0,95	7,72	70,32	17,80	2,39	0,55	0,12	0,11	0,04
2	2,40	13,69	59,94	19,00	4,10	1,29	0,85	0,47	0,26
3	1,02	18,64	65,74	12,80	1,22	0,36	0,15	0,06	—
4	2,51	15,19	49,11	21,89	6,65	2,42	1,04	0,44	0,74
5	1,81	8,90	73,48	8,90	3,17	1,76	0,40	0,62	0,96
6	0,84	9,07	69,99	16,58	3,21	0,19	0,06	—	0,06
7	3,27	17,80	63,74	14,13	0,92	0,14	—	—	—
8	1,58	13,07	60,39	20,18	4,05	0,57	0,04	0,07	0,04
9	0,27	5,55	58,94	31,26	3,31	0,52	0,10	—	0,05

DYSKUSJA

Wiele metod pomiarów wielkości cząstek aerosolu opiera się na szybkości ich opadania. Szybkość opadania wg wzoru *Stcksa* wynosi:

$$V = \frac{2 r^2 (d_1 - d_2)}{9 h} \cdot g$$

V — szybkość opadania; r — promień cząsteczki; d_1 — ciężar właściwy rozpylanego płynu; d_2 — ciężar właściwy gazu, w którym rozpyła się aerosol; h — gęstość; g — siła ciężenia.

Metody te wymagają zbudowania wielu dodatkowych, bardzo precyzyjnych i kosztownych urządzeń (7, 17, 20).

Taylor E. H. i *Harimon D. B.* (19) opracowali specjalne urządzenie pozwalające na natychmiastowe zamrażanie cząstek. Otrzymane przez nich wyniki — nie odbiegały od wyników otrzymanych przy posługiwaniu się innymi sposobami.

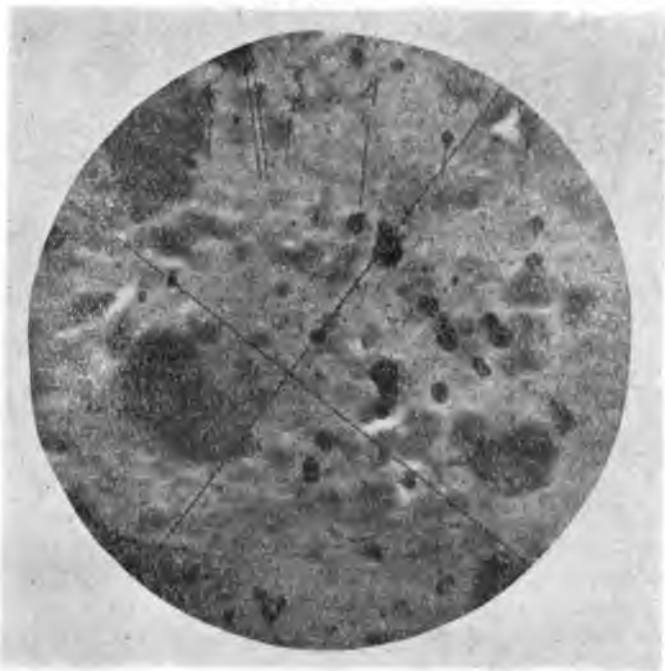
Goetz A. (8) opisał metodę opartą na koncentrometrycznej zasadzie. W metodzie swojej posługuje się ultrasączkami membranowymi specjalnie przygotowanymi do tego celu. Otrzymane przez niego cząsteczki są zniekształcone i przy obliczaniu ich wielkości konieczne jest oznaczanie błędu zniekształcenia.

Pomiary cząstek aerosolu oparte na szybkości opadania wymagają użycia ultramikroskopu. Posługując się tymi sposobami otrzymuje się tzw. średnią wielkość cząsteczki. Pośrednie określanie wielkości cząsteczki powoduje otrzymanie znacznego błędu (20).

Osobną grupę stanowią metody oparte na wytrawianiu. *Kliewe H.* i *Wasielewski E.* (12) oznaczali wielkość cząsteczki rozpryskując 25% roztwór NaCl na podłoże zawierające azotan srebra. Inne metody polegają na wychwytywaniu cząstek aerosolu wytwarzanego w ciemnej komorze na błonie lub papierze fotograficznym (5). Otrzymane tymi sposobami ślady cząstek aerosolu są nieforemne, w postaci zniekształconych plam, i nie odpowiadają rzeczywistej wielkości cząsteczki. W metodach tych przy oznaczaniu wielkości należy odliczyć bardzo trudny do oznaczenia „błąd wytrawiania”. Wychwytywano także cząsteczki na szkiełka podstawowe rozpryskując barwniki. Otrzymane tym sposobem cząsteczki były

niekształtne, a wyniki niepowtarzalne. Próbowano także wytwarzać podłoże zabezpieczające cząsteczki przed zniekształceniem (9).

Wypróbowaliśmy podłoża podawane w piśmiennictwie, jednak nie nadawały się one do naszej pracy. Na podłożu z oleju rycynowego cząsteczki były nierówne, „rozlane” (ryc. 5). Cząsteczki wychwytywane na podłożach



Ryc. 5. Cząsteczki aerosolu na podłożu z oleju rycynowego.

z wazeliny lub parafiny płynnej — także nie były kuliste. W wyniku przeprowadzonych prób z olejem rycynowym, wazeliną białą, parafiną płynną i glicerolem najlepsze okazało się podłoże zawierające 1/3 wazeliny białej i 2/3 parafiny płynnej. Ogrzanie szkiełka bezpośrednio przed użyciem dawało nie tylko równomierną warstwę podłoża, ale także je zmiękczało, ułatwiając wniknięcie aerosolu. Na przygotowanym przez nas podłożu otrzymywaliśmy cząsteczki nie zniekształcone, kuliste (ryc. 6). Podłoże zabezpieczało także cząsteczki barwnika przed wysychaniem. W serii wykonanych zdjęć tego samego pola widzenia po 1/2, 1, 2, 3, 6 i 18 godzinach nie widzieliśmy żadnego zniekształcenia cząsteczek aerosolu (ryc. 7).

Bezpośrednie podgrzewanie podłoża przez przesuwanie go nad płomieniem nie tylko dawało równomierną, łatwo przenikliwą warstwę, ale także powodowało wyrugowanie cząsteczek kurzu, które mogłyby być mylnie przyjmowane za cząsteczki aerosolu.

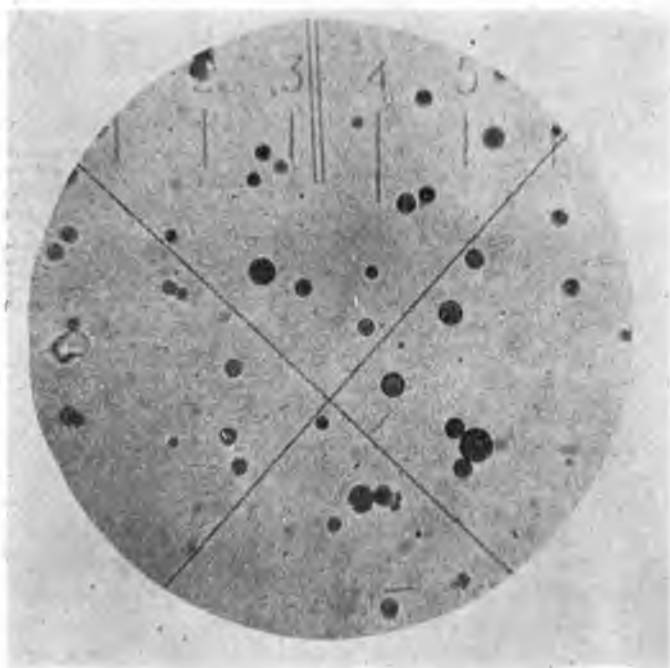
Równomierne zabarwienie cząsteczki i okrągły nie zmieniony jej kształt pozwalały nam na wyciągnięcie wniosku, że oznaczaliśmy rzeczywistą wielkość.

Odległość od opryskiwacza do szkiełka, którą stosowaliśmy w naszej pracy, została wybrana w wyniku przeprowadzonych prób.

Odległość 1—2 cm, stosowana przez niektórych autorów (6), okazała się niekorzystna. Na podłożu otrzymywaliśmy olbrzymie cząsteczki zlewające

się i na ich tle, w różnych warstwach podłoża, inne gęsto ułożone cząsteczki.

Przy wybranej przez nas odległości i czasie otrzymywaliśmy równomiernie rozłożone, niezbyt gęsto rozmieszczone, nie nakładające się cząsteczki (ryc. 6). Na równomierne rozłożenie aerosolu wpływało także umieszcze-

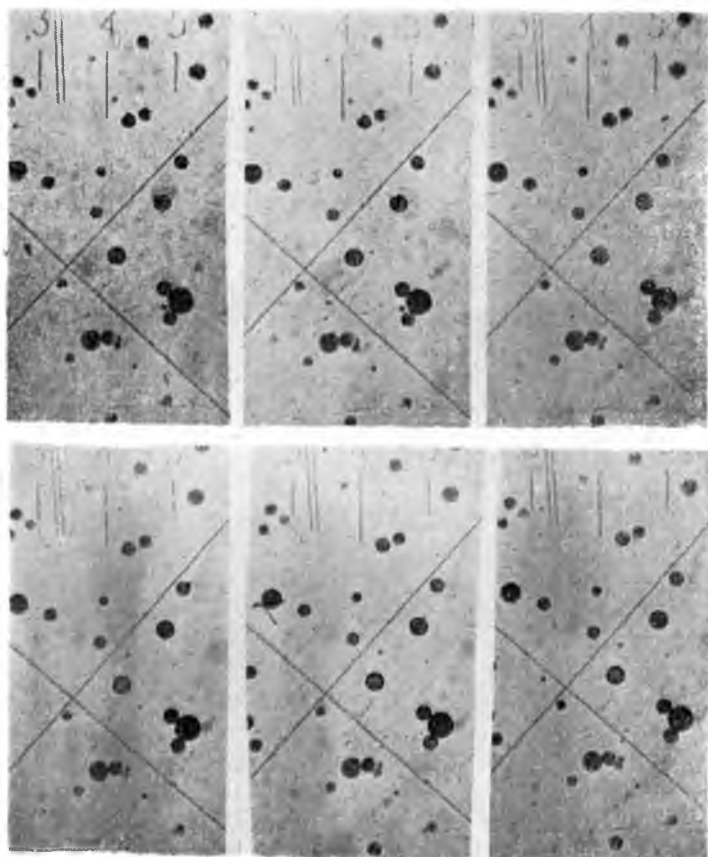


Ryc. 6. Cząsteczki aerosolu wychwytywane na podłożu stosowanym przez autorów.

nie szkiełka w polu równomiernego rozprysku (ryc. 3). Umieszczenie szkiełka w centrum rozprysku dawało nakładające się gęsto cząsteczki aerosolu.

Czynnikami wpływającym na otrzymanie kulistego, jednakowo zabarwionego aerosolu była także temperatura. Rozpylając aerosol w temperaturze 15° , otrzymywaliśmy niekształtne, różnie zabarwione cząsteczki. Przyczyną tego było prawdopodobnie zbyt szybkie twardnienie podłoża, nie pozwalające na łatwe wnikanie do niego aerosolu. Aby temu zapobiec, przeprowadzaliśmy doświadczenie w temperaturze $23-24^{\circ}$. Ciśnienie, przy którym rozpryskiwaliśmy barwnik, oraz szybkość przepływu powietrza — stosowaliśmy takie, jakie są używane przy tego rodzaju atomizatorach (20). Źródłem energii wytwarzającej aerosol był sprężony tlen wypływający z butli; dawał on w przeciwieństwie do kompresora, którego próbowaliśmy początkowo używać, równomierny stały strumień aerosolu. Bardzo ważnym czynnikiem było stosowanie stale tego samego ciśnienia. Nawet niewielkie wahania, sięgające 0,05 atmosfery, powodowały powstawanie znacznych różnic wielkości i ilości wychwytywanego aerosolu. Wzrost ciśnienia powodował zwiększenie ilości cząsteczek i zmniejszenie ich wielkości; spadek ciśnienia — zmniejszenie ilości i zwiększenie wielkości cząsteczek. Wykonywanie zdjęć mikrofotograficznych z każdego badanego

poła widzenia pozwoliło nam na odczytywanie wyników przy znacznym powiększeniu i zastosowaniu odpowiedniej skali pomiarowej (ryc. 4). Sposób ten pozwolił na szybkie oznaczenie wielkości cząsteczek aerosolu.



Ryc. 7. Aerosol na podłożu stosowanym przez autorów oglądany po 1/2, 1, 2, 3, 6 i 18 godzinach.

WNIOSKI

1. Zastosowanie mikrofotografii do oznaczania wielkości aerosolu pozwoliło na przebadanie bardzo dużej ilości cząsteczek i oznaczenie ich wielkości.

2. Stosowane przez nas podłoża, w przeciwieństwie do podłoży używanych przez innych autorów, utrzymywały ślad cząsteczki aerosolu nie zmieniając w sposób wyraźny jej kształtu i wielkości.

3. Używane przez nas atomizatory dawały aerosol o jednakowej wielkości cząsteczek — od 49,11 do 73,48%.

С. Здзенички, М. Дехтяр

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕЛИЧИНЫ ЧАСТИЦ АЭРОЗОЛЯ

Содержание

Разработано среду с целью выхватывания частиц аэрозоля (1/3 белого вазелина, 2/3 плавного парафина). Среда фиксировала следы частиц аэрозоля. Аэрозоль производился с помощью 9 различных стеклянных атомизаторов. Распылялся 2% раствор генцианвиолета равномерным потоком кислорода при атмосферном давлении 0,8 и переплыве 5—6 литров воздуха в минуту. Покрытые средой и опрысканные стеклышка помещались под микроскопом и производились снимки на фоне микрометрической шкалы. Величина частиц определялась с помощью проектора и соответственно приготовленной шкалы. Применение микрофотографии позволило на исследование большого числа частиц аэрозоля. Была обозначена величина 34.578 частиц. Применение среды обеспечивало частицы от деформации и изменения величины. Примененные атомизаторы давали аэрозоли одинаковой величины частиц от 49,11 до 73,48%.

Разработан метод, который дает возможность 1. Определения величины частиц аэрозоля. 2. Типизация соответствующих атомизаторов, необходимых для исследования аэрозоля.

S. Zdzienicki, M. Diechtiar

DETERMINATION OF THE SIZE OF AEROSOL PARTICLES

Summary

The medium from which the aerosol particles were taken was elaborated (1/3 white vaseline, 2/3 fluid paraffin). The medium consolidated the traces of aerosol particles. Aerosol was produced with the use of 9 different glass atomizers.

A 2% solution of gentian violet was sprayed in a uniform stream of oxygen at 0.8 atmospheric pressure with an air flow of 5—6 litres per minute. The glass covered with the medium after spraying was placed under the microscope and a picture was made with a micrometric scale in the background. The size of the particles was determined with a projector and a properly prepared scale. The use of microphotography permitted investigating a very large number of aerosol particles. The size of 34 578 particles was determined. The medium used insured the particles against deformation and size changes. The atomizers used produced aerosol with particles of uniform size from 49.11 to 73.48%.

The method elaborated permitted: 1. the determination of the size of aerosol particles, 2. the standardization of atomizers necessary for research on aerosol.

PIŚMIENNICTWO

1. Albrecht I.: Dtsch. Med. Wschr., 1958, 24, 1064. — 2. Behlen W.: Zschr. f. Aerosol., 1956, 1, 80. — 3. Brachmann E.: Zschr. f. Aerosol., 1956, 2, 101. — 4. Bretschneider F.: Zschr. f. Aerosol., 1959, 1, 60. — 5. Bryson V., Sansome E., Laskin S.: Science, 1944, 100, 2585, 33. — 6. Dragsted P., Schwartz M.: Act. Med. Scandinav., 1948, 130, 1, 45. — 7. Galecki St.: Opryskownicze i opylacze stosowane w ochronie roślin, Warszawa 1957. — 8. Goetz A.: Zschr. f. Aerosol., 1956, 3, 227. — 9. Jeřkin I., Ejdelstejn S.: Aerosoli antibiotikow ich połączenie i kliniczskie primenenie, Moskwa 1959. — 10. Johnstone H., Winsche W., Smith L.: Chem. Rev., 1949, 44, 2, 353.

11. *Jantchulte B.*: Zschr. f. Tuberculose, 1956, 108, 3. — 12. *Kliewe H., Wasielewski E.*: Zschr. f. Hyg., 1952, 134, 1. — 13. *Klosterkötter W., Hoegen K.*: Arch. f. Hyg., 1952, 136, 441. — 14. *Lanzendörfer W.*: Zschr. f. Laryngol., 1956, 35, 437. — 15. *Makower H.*: Grypa. Warszawa 1955, 280. — 16. *Pickroth G.*: Zschr. f. Tuberculose, 1956, 108, 1, 9. — 17. *Schiller E.*: Zschr. f. Aerosol., 1956, 1, 13. — 18. *Stobwasser H.*: Zschr. f. Aerosol., 1956, 1, 92. — 19. *Taylor E., Harimon D.*: Industr. Engng. Chem., 1954, 46, 7, 1455. — 20. *Thurner W., Kranz J.*: Klinische Wschr., 1951, 15/16, 290.

21. *Uhde H.*: Zschr. f. Aerosol., 1956, 4, 339. — 22. *Wölfer-Bianchi R.*: Zschr. Aerosol., 1956, 3, 204. — 23. *Zeumer H.*: Zschr. f. Aerosol., 1956, 1, 65. — 24. *Zdzienicki St., Diechtiar M.*: Lekarz Wojskowy, 1959, 6, 693.

MAREK GATTY-KOSTYAL

PREPARATY GALENOWE

Zasady nauki o sporządzaniu preparatów galenowych na podstawie Farmakopei Polskiej III z uwzględnieniem nowszych farmakopei zagranicznych

1959 r., str. 382, ryc. 3, opr. pł., zł 36.—

Autor, po omówieniu metod otrzymywania i analitycznej kontroli surowców roślinnych, szczegółowo przedstawia sposoby przyrządzania i badania klasycznych preparatów galenowych, jak soki, alkoholatury, nalewki, wyciągi itp., uwzględniając pranalewki, roztwory (*dilutiones*) i preparaty homeopatyczne. W dalszej części pracy autor podaje wyczerpujące informacje o syropach, maściach, plastrach, tabletkach oraz płynach iniekcyjnych. Ogólne rozważania ilustruje licznymi przykładami zaczerpniętymi z farmakopei — zarówno polskiej jak i zagranicznych. Ponadto w podręczniku cytowane są wnioski z licznych prac polskich i obcych z zakresu farmacji stosowanej. Dzięki temu książka jest nie tylko cennym podręcznikiem, lecz również interesującym komentarzem do Farmakopei Polskiej III. Podręcznik przeznaczony dla studentów farmacji, pracowników aptek i przemysłu chemiczno-farmaucetycznego oraz zielarskiego.

Henryk Meisel

ZATRUCIA BOTULINOWE TYPU E (ZATRUCIA RYBNE)

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie i Centralnego Laboratorium Technologicznego Zjednoczenia Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie.

Zatrucia rybne o cechach botulinowych notowano szczególnie często na terenach dawnej Rosji (Arustamow, 1, Gromaszewski i Waindrach, 17, Matweew, 24, Ziatogorow i Sołowew, 35). Zatrucia tego typu zdarzały się jednak i zdarzają również na terenach innych krajów. Meyer i Eddie na przykład podają, że z 483 ognisk botulinowych, które zanotowano w USA w okresie od 1899 roku, 23 były następstwem spożycia ryb. W roku 1922 opisuje Sochański (33) zatrucie botulinowe rybne z kliniki lwowskiej, a Bross (6) z kliniki poznańskiej.

Przegląd piśmiennictwa dowodzi jednak, że kliniczne rozpoznanie zatruc botulinowych w ogólności nie zawsze jest poparte wynikiem badań laboratoryjnych. Meyer i Eddie, referując problem botulizmu w cytowanej powyżej pracy, zwracają uwagę, że w USA zaledwie 35% klinicznie rozpoznanych ognisk zbadano laboratoryjnie. We Francji przebadano bakteriologicznie zaledwie 205 z 500 klinicznie rozpoznanych ognisk. Brak badań laboratoryjnych powoduje, że typ zarazka odpowiedzialnego za zatrucie pozostaje często nieznan.

Mimo tych braków dane z piśmiennictwa uwidoczniają jednak, że przyczyną botulinowych zatruc rybnych mogą być różne typy tego zarazka (Matweew, 24, Meyer i Eddie, 25, Dolman i Chang, 10, 11). Z drugiej strony nie ulega wątpliwości, że większość laboratoryjnie przebadanych botulinowych zatruc rybnych była spowodowana przez *Clostridium botulinum* typu E.

Historia odkrycia i rozpoznania laseczki botulinowej typu E jest z wielu względów interesująca. W roku 1933 na południu ZSSR około 200 osób uległo zatruciu po spożyciu potrawy, złożonej z kawioru i jarzyn. Instytut w Dniepropetrowsku zorganizował kilka wypraw naukowych do ośrodków przemysłu rybnego nad Morzem Azowskim dla zbadania przyczyn, powodujących, że jesiotry (*krasnaja ryba*) są tak często źródłem zatruc botulinowych (Kusznir i wsp., 23). Zbadano około 700 próbek mięśni ryb i treści ich jelit, przy czym uzyskano 16 hodowli toksynogennych. Z tych hodowli 6 utraciło szybko zdolność wytwarzania toksyny, 10 zachowało tę właściwość na stałe. Próby neutralizacji toksyny, wytwarzanej przez te szczepy, przy pomocy antytoksyn typów A, B, C i D wypadły ujemnie, wobec czego uznano, że wyodrębniony został nowy typ *Clostridium botulinum*. W zakładzie Meyera — dokąd wyodrębnione szczepy posłano — potwierdzono rozpoznanie autorów radzieckich i zaproponowano oznaczenie literą E nowo wyodrębnionego typu (Gunnison, Cummings i Meyer, 18).

Wkrótce wyodrębniono i w USA takie same szczepy z sprotów importowanych z Niemiec, z wędzonego łososia (Hazen, 19, 20) i z sosu sporządzonego z grzybów importowanych z Jugosławii (Geiger, 16). W każdym

z tych przypadków spożycie tych środków spożywczych stało się przyczyną botulizmu u ludzi.

Już te pierwsze obserwacje dowiodły, że

- 1) ryby morskie w stanie świeżym, jak też przyrządzone z nich konserwy mogą zawierać toksynotwórcze szczepy botulinowe nowego typu E;
- 2) szczepy typu E, tj. wytwarzana przez nie toksyna, są chorobotwórcze dla człowieka.

Z pierwszych badań wynikało też, że typ E posiada pewne charakterystyczne właściwości biochemiczne i że toksyna typu E posiada pewne właściwości biologiczne odmienne od właściwości toksyn, wytwarzanych przez inne, znane typy laseczki botulinowej.

Do chwili obecnej zdołano już wielokrotnie wyodrębnić szczepy tego typu. Obserwacje różnych badaczy pozwoliły na ustalenie cech laseczek botulinowych typu E. Laseczki te nie różnią się pod względem morfologicznym od komórek innych typów botulinowych. Jak laseczki innych typów, tak i komórki typu E wytwarzają zarodniki w pewnym okresie hodowli. Zarodniki typu E oznaczają się jednak bardzo niską ciepłoopornością.

Wzrost i pomnażanie się komórek ma miejsce na różnych podłożach. Według *Matweewa* dobry wzrost komórek typu E spostrzega się w podłożu *Wrzoska* i w bulionie *Hottingera*. Odpowiednim podłożem jest bulion z tryptycznie strawionej wątroby i ze strawionego w tenże sposób serca bydlęcego (*Kusznir* i wsp., 23) oraz znane podłoże *Vf* z dodatkiem 0,1% glukozy (*Prévoit* i *Huet*, 28). Dodatni wpływ preparatów wątrobowych na wzrost i pomnażanie się komórek typu E spostrzegali też autorzy japońscy (*Sakaguchi* i wsp., 30). Zgodnie z tym spostrzeżeniem używali podłoża, w którego skład wchodzi 3 części wyciągu mięsa bydlęcego, 3 części wyciągu wątroby cielęcej, 2% tak zwanego polipeptonu, 0,5% NaCl i 0,5% glukozy. *Dolman* (13, 14) poleca bulion z mięsa bydlęcego z dodatkiem 0,08% Na_2HPO_4 , 2% glukozy i mielonego mięsa.

W naszych badaniach wykonanych przy pomocy szczepu P 34, otrzymanego z Instytutu Pasteura, porównaliśmy szereg podłoży, w tym również podłoże *Wrzoska* sporządzone z bulionu drożdżowego, produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek, bulion z mięsa bydlęcego z dodatkiem 0,2% ekstraktu drożdżowego i 0,5% glukozy i to samo podłoże z dodatkiem kawałków wątroby. Silny wzrost i pomnażanie się komórek notowano w pierwszym i trzecim podłożu, podczas gdy w drugim podłożu wzrost był stale słaby. Najwidoczniej pomnażanie się komórek E jest uzależnione od potencjału *Ox/Red*.

Nakamura i wsp. (27) podają, że dobry wzrost komórek spostrzegali w bulionie z mięsa rybiego, do którego na wzór podłoża *Robertson* dodawano jałowe mielone mięso rybne.

Optymalne dla wzrostu i pomnażania się komórek typu E jest pH podłoża 7,0—8,0. W czasie pomnażania się komórek każde podłoże ulega zakwaszeniu i wytwarzają się wielkie ilości gazu. W naszych doświadczeniach z hodowlą w podłożu *Wrzoska*, sporządzonym z bulionu drożdżowego, pH opada z wyjściowego 7,0—7,4 do \pm 6,0 w ciągu inkubacji trwającej 5—6 dni. Podobnie, aczkolwiek nieco słabiej, opadało pH w pozostałych badanych przez nas podłożach.

Laseczki typu E, wysiane na powierzchnię podłoża agarowego z dodatkiem krwi baraniej lub ludzkiej, rosną wyłącznie w warunkach bez-tlenowych. Postać, w jakiej tu rosną, bywa różnorodna. Obserwuje się

mianowicie wzrost w postaci nalotu (trawnika) lub w postaci odrębnych kolonii. Jedne ze szczepów tworzą małe kolonie, wielkości główki szpilki, inne — kolonie większe. Te większe kolonie mogą być płaskie, o gładkiej powierzchni, rozgałęziające się na obwodzie lub mogą posiadać wzniesione centrum i powierzchnię ziarnistą. Według *Dolmana* (13) szczepy wybitnie toksynogenne rosną w postaci wspomnianych bardzo małych kolonii; dla mutantów słabiej toksynogennych charakterystyczne są większe kolonie.

Z wielu stron potwierdzono spostrzeżenia *Hazen* (19), poczynione jeszcze w roku 1937, że obecność glukozy w podłożu jest niezbędna dla uzyskania wzrostu i pomnażania się komórek typu E.

Laseczki typu E odznaczają się wybitną aktywnością sacharolityczną. Rozkładają dekstrozę, lewulozę, maltozę, sacharozę, mannozę, sorbitol, dekstrynę i skrobię, wytwarzając kwas i gaz. Nie fermentują arabinozy, ksylozy, galaktozy, rafinozy, dulcytolu, salicyny i eskuliny. Właściwości pojedynczych szczepów mogą jednak nieznacznie odbiegać od podanego schematu, poza tym w stosunku do niektórych węglowodanów zachowanie się różnych szczepów bywa niejednolite. Tak się ma sprawa z fermentacją mannitolu, adonitolu i trehalozy (*Nakamura* i wsp., 27). *Dolman* (13) twierdzi, że szczepy toksynogenne różnią się w zdolnościach fermentacyjnych od atoksycznych. I tak postaci toksynogenne mają fermentować cukier trzcinowy w przeciwieństwie do form atoksycznych. Na odwrót, salicyna ma być atakowana tylko przez formy atoksyczne.

Większość ze znanych szczepów typu E nie zmienia mleka w czasie hodowli, niektóre jednak szczepy, jak francuski (tj. badany przez nas) powodują ścięcie podłoża.

Cechą różniącą wyraźnie szczepy typu E od typów A i B jest ubóstwo właściwości proteolitycznych. Nieliczne tylko szczepy typu E, na przykład japoński szczep *Tenno*, rozrzedzają żelatynę; pozostałe szczepy niezdolne są do atakowania nawet i tego białka. Nigdy nie spostrzega się trawienia ściętego białka jaja.

Obecności indolu nigdy nie notowano; spostrzega się wytwarzanie H_2S przez komórki E.

Odczynem aglutynacyjnym zróżnicowano laseczki typu E na szereg ras serologicznych (*Dolman* i *Chang*, 10).

W zasadzie we wszystkich podłożach, stosowanych dla badania wzrostu i pomnażania się komórek E, pojawić się może swoista toksyna. Z wielu stron jednak podjęte zostały badania, zmierzające do poznania optymalnych warunków dla wytwarzania toksyny. Dobre wytwarzanie toksyny przez szczepy z Dniepropetrowska spostrzegano w zakładzie *Meyera* w bulionie, zawierającym 1% peptonu, w którego skład wchodził tryptofan (*Gunnison* i wsp., 18). *Hazen* (19) uzyskała silną toksynę w bulionie zawierającym 2% peptonu, glukozę i 1% węglanu wapnia. *Duff* i wsp. (15) używali z dobrym wynikiem dla produkcji toksyny E, podłoże zawierające 2% peptonu typu *proteose*, 2% wyciągu drożdżowego i 1% dekstryny. Licząc się z ewentualnością, że rybnie narządy zawierają mogą czynniki sprzyjające wytwarzaniu toksyny E, *Matweew* i *Krawczenko* (24) sporządzili podłoże, w którego skład wchodził obok namoku kukurydzianego i kwaśnego hydrolizatu kazeiny również kwaśny hydrolizat mąki rybnej.

W naszych doświadczeniach z szczepem francuskim P-34 uzyskano silną toksynę z hodowli w podłożu Wrzoska, którego podstawowym składnikiem był bulion drożdżowy, jak też w bulionie mięsny zawierającym 3% peptonu, 0,2% ekstraktu drożdżowego, 0,5% glukozy i kawałki wątroby.

Zmniejszenie zawartości peptonu wpływało ujemnie na wytwarzanie toksycznych antygenów.

Dla uzyskania dobrej toksyny ważna jest temperatura inkubacji. Podczas gdy pomnażanie się komórek następuje w szerokich granicach temperatur (37° — 25° C), wytwarzanie toksycznych antygenów odbywa się tylko w węższych granicach. Szczególnie sprzyjającymi są, jak ogólnie się stwierdza temperatury 30° — 25° C.

Gdy laseczki typu E hoduje się w płynnych podłożach, wykazać można największe ilości toksycznych antygenów między 5. a 6. dniem inkubacji.

Badania nad wytwarzaniem toksyny przez laseczki typu E ujawniły pewne zjawiska niezrozumiałe na pierwszy rzut oka. Niejednokrotnie notowano, że szczep wyizolowany z pokarmów, których spożycie stało się przyczyną poważnych zatruc, nie wytwarzał toksyny nawet w optymalnych warunkach lub wytwarzał ją tylko w znikomych ilościach. Po wielu kolejnych przesiewach obserwowano u takiego szczepu nawrót właściwości toksynogennych. Innym razem szczep, który nie wytwarzał ani śladu toksyny w czystej hodowli, produkował ją w dużych ilościach w tak zwanej mieszanej hodowli, tj. gdy wraz z nim rosły w podłożu i drobnoustroje innych gatunków. *Kusznir* i wsp. (23), którzy zajęli się poznaniem tych zjawisk, stwierdzili, że obecność pałeczek okrężnicy w mieszanej hodowli nie wpływa na miano wytwarzanej toksyny. Obecność paciorkowców — jeżeli w ogóle wywiera jakiś wpływ — osłabia raczej aktywność toksycznych antygenów. W hodowlach mieszanych natomiast, w których wraz z laseczką botulinową typu E pomnażają się laseczki jakichś saprofitycznych zarodnikowców, tlenowców dochodzi do silnego wzmocnienia produkcji toksyny. Podobne zjawisko obserwowali *Sakaguchi* i wsp. (30, 31). Wyodrębniony przez nich szczep *Cl. botulinum* typu E, znany dziś w piśmiennictwie pod nazwą „*Tenno*”, wytwarzał silną toksynę tylko w hodowli mieszanej z niechorobotwórczym, beztlenowo rosnącym zarodnikowcem, który oznaczony został mianem *Cl. 13*, bez bliższego zbadania jego przynależności gatunkowej. Jak wykazały dodatkowe badania, szczep *Cl. 13* należał do grupy proteolitycznych drobnoustrojów. W hodowli mieszanej, obecność szczepu *Cl. 13* nie wzmagała wzrostu czy pomnażania się komórek botulinowych typu E, powodowała jedynie większą aktywność toksycznego antygeny. Kontrolne doświadczenia wykazały, że ten sam szczep *Cl. 13* zachowywał się w hodowli mieszanej z *Cl. botulinum* typu A w zupełności obojętnie.

Na kierunku prac nad toksyną botulinową E wpłynęły i dalsze spostrzeżenia. Jak wiadomo, toksyny botulinowe typów A, B, C i D można ekstrahować z komórek wegetatywnych (*Boroff*, *Raynaud* i *Prévot* (4), *Boroff* (5), *Katitsch* (22).) Toksyny botulinowe są bowiem częścią składową cytoplazmy komórek bakteryjnych i nie różnią się pod tym względem od wielu innych toksyn. W komórkach typu E nie zdołano wykazać toksyny. Nie zdołano tego uczynić drogą ekstrakcji hipertonicznymi roztworami ani po rozbiciu komórek czy to drogą mechaniczną, czy to ultradźwiękami. Wobec tych faktów wyłonilo się przypuszczenie, że toksyna typu E jest wytwarzana i zawarta w komórkach w postaci nieaktywnego prekursora (protoksyny).

Zjawisko wytwarzania się toksyn w nieaktywnej, nietoksycznej postaci prekursora jest skądinąd dobrze znane w mikrobiologii. Od dawna mianowicie wiadomo, że niektóre typy laseczek należących do grupy *Cl. perfringens* wytwarzają charakterystyczne dla nich toksyczne antygeny w postaci

prekursora. Jako prekursor prawdziwej toksyny wytwarzana jest więc tak zwana toksyna *epsilon* i *jota*. Ostatnie doniesienia zdają się wskazywać, że i inne toksyny mogą powstawać w takiej nietoksycznej postaci (*Boneventer* i *Kempe*, 2, 3). Z chwilą więc, gdy tylko wyonilo się podejrzenie, że toksyna botulinowa E może istnieć, tj. być syntetyzowana przez komórki w postaci protoksyny, szybko podjęte zostały doświadczenia zmierzające do wyjaśnienia tego zagadnienia. *Matweew* i *Bulatowa* (24) stwierdzili możliwość aktywacji, tj. przemiany prekursora w aktywną postać toksyny E przez proteazy, wytwarzane przez *Cl. sporogenes* i przez pankreatynę. Do podobnych wyników doprowadziły doświadczenia japońskich autorów (*Sakaguchi* i wsp., 29, 30, 31).

Ponieważ od dawna do aktywacji wspomnianej poprzednio protoksyny *epsilon*, wytwarzanej przez *Cl. perfringens* typu D, stosowana jest z dobrym skutkiem trypsyna, zrozumiałe jest podjęcie prób i w tym kierunku (*Duff* i wsp., 15). Próby te uwieńczono zostały dodatnim wynikiem. Pouchające są pod tym względem protokoły tych doświadczeń. I tak np. hodowla szczepu „VH”, wykazująca przed aktywacją przez trypsynę toksyczność odpowiadającą 5 800 LD50/ml, zawierała po aktywacji 180 000 LD50/ml. W hodowli szczepu P-36 wykazano przed aktywacją 4 600 LD50/ml, po aktywacji 130 000 LD50/ml. W hodowli szczepu *Salmon* stwierdzono przed aktywacją 3 800 LD50/ml, po aktywacji 46 000 LD50/ml. Aktywacji podlegała nie tylko protoksyna natywna, lecz również oczyszczana. W naszych doświadczeniach spostrzegaliśmy aktywację również protoksyny oczyszczonej i stężonej drogą dializy do gliceryny. Tą drogą uzyskiwaliśmy preparaty zawierające po aktywacji milion i więcej dawek śmiertelnych w 1 ml.

Aktywacji można poddać nie tylko prekursor obecny już w płynie hodowli, lecz również zawarty jeszcze w komórkach. *Sakaguchi G.* i *Sakaguchi S.* stwierdzili, że ilość prekursora w komórkach i płynie hodowli zależna jest od szczepu i od okresu hodowli (32). Poznanie tego zjawiska jest ważne nie tylko ze względów teoretycznych, lecz również i praktycznych i słusznym wydaje się wobec tego przedstawienie protokołu wspomnianych autorów japońskich (Tab. I).

Na czym polega istota aktywacji protoksyny E — dotychczas nie wyjaśniono. Interującym faktem jest, że dla uzyskania pozytywnego efektu aktywacji protoksyny przez trypsynę należy w pierw doprowadzić reakcję badanego materiału do pH 6,0—6,2 i wstawić mieszaninę do cieplarki o temperaturze 37° na przeciąg około 45 minut.

W dążeniu do wyjaśnienia zjawiska protoksyny typu E i jej aktywacji przez trypsynę wykonano szereg badań chemicznych. Stwierdzono, że ekstrakty z komórek typu E odznaczają się reakcją kwaśną. Opierając się na wynikach elektroforezy *Sakaguchi* i *Sakaguchi* (32) wyrazili opinię, że protoksyna przedstawia połączenie toksyny z kwasami nukleinowymi. Aktywacja przez trypsynę polegać ma na rozerwaniu tego związku. Czy tak jest istotnie, wykażą jednak dopiero dalsze badania. Jakkolwiekby się jednak przedstawiała sprawa mechanizmu aktywacji protoksyny E, poznanie zjawiska jej aktywacji przez trypsynę posiada doniosłe znaczenie praktyczne; przyczynia się bowiem do zrozumienia zatruc botulinowych, wywołanych przez *Cl. botulinum* typu E.

Na działanie toksyny czy też aktywowanej protoksyny E wrażliwe są zarówno białe myszki, jak i świnki morskie, króliki i koty (*Dolman* i *Kerr* 8). Zatrucie następuje bez względu na to, czy toksynę wprowadza się

podskórnice, dootrzewnowo, czy doustnie. Działanie toksyny, wytwarzanej przez szczepy typu E, na młode kurczęta — leghorny nie jest jednolite. Porównawcze badania wykazały, że kurczęta ginęły po wprowadzeniu im toksyny, wytwarzanej przez szczep wyodrębniony w roku 1947 w Kanadzie; nie ulegały zaś zatruciu, gdy im podano toksynę wytworzoną przez szczep wyodrębniony przez Hazen ze szprotów.

Tabela I

Szczep	okres inkubac. w dniach	Płyn hodowli		Komórki
		przed aktywacją	po aktywacji	po aktywacji
Tenno	1	—	20	200
	2	—	20	2 000
	3	—	80	2 000
	5	2	160	2 000
	7	—	20	800
VH	1	—	2 000	20 000
	2	320	16 000	2 000
	3	—	—	2 000
	5	200	8 000	4 000
	7	400	8 000	2 000

Cyfry podają LD₅₀/ml.

Dla miareczkowania mocy toksyny typu E polecenia godne jest rozcieńczenie jej nie za pomocą 0,85% roztworu NaCl, lecz za pomocą płynu o składzie: 1 cz. 0,06 M buforu fosforanowego, pH 6,0—3 cz. 0,85% roztworu NaCl, żelatyny do stężenia 0,2%.

Myszom wagi około 15—16 g wstrzykuje się toksynę dootrzewnowo, stale w objętości 0,5 ml. Zwierzęta obserwuje się przez 4 dni. Określa się dawkę powodującą śmierć połowy zwierząt użytych do doświadczenia.

Na podstawie wyników prób zubożniania toksyn, wytwarzanych przez 14 szczepów, za pomocą swoistej surowicy antytoksycznej, *Dolman* i *Chang* (10) doszli do wniosku, że wewnątrz typu E istnieje pewna heterogenność antygenowa. Za taką możliwością przemawiają też ogłoszone niedawno spostrzeżenia duńskie (*Moller* i *Scheibel*, 26).

Ogrzewanie w 60° przez 30 minut niszczy toksynę E. (*Dolman* i *Kerr*, 8). W środowisku alkalicznym (pH 8,0) toksyna E jest podobnie niestala, jak wszystkie inne toksyny botulinowe (*Dolman*, 14). Rozpuszczona w wodzie, toksyna E nie traci swej aktywności przez dłuższy czas. Działanie chlorem nadmanganianem potasu w stężeniach odpowiednich do wyjałowienia wody niszczy toksynę obecną w wodzie (*Bryggoo*, 7).

Jak wszystkie toksyny, tak i toksyna typu E pod wpływem formaldehydu i działania wyższej temperatury (37°) przeobraża się po pewnym czasie w anatoksynę. Gdy w podobny sposób traktuje się pełną hodowlę typu E w podłożu płynnym, uzyskuje się preparat anakultury. Dla detoksyfikacji toksyny lub pełnej hodowli wystarcza dodatek 0,2—0,3% formaldehydu. Preparaty tracą toksyczność już po kilku dniach inkubacji w 37°.

W kilku słowach należy jeszcze poruszyć zagadnienie rozpoznawania zarazka w codziennej pracy diagnostycznej. Jako materiał, podejrzany ze względu na możliwą obecność w nim laseczek botulinowych typu E, wchodzi w rachubę: różne gatunki środków spożywczych, w szczególności ryby i konserwy rybne, kał, wymiociny, popłuczyny żołądka, pochodzące od chorych, narządy osób czy zwierząt zmarłych wśród objawów zatrucia botulinowego, muł jezior, piasek morski, gleba (*Dolman i Dolman i wsp.*, 8 do 14).

Jak w ogóle w próbach ustalenia typu odpowiedzialnego za zatrucia botulinowe, tak i tu w przypadkach podejrzanych o zatrucie typem E badania idą w dwu kierunkach, tj. wyodrębnienia zarazka i stwierdzenia obecności, jak też jakości toksyny. O wykrywaniu toksyny była już mowa. W kilku słowach więc tylko jeszcze raz omówimy to zagadnienie.

Materiał stały, otrzymany do badania, należy rozdrobnić i zmiażdżyć dodając do niego nieco fizjologicznego roztworu NaCl. Sporządzoną zawiesinę pozostawia się na okres około dwu godzin w temperaturze pokojowej lub w lodówce, wstrząsając ją od czasu do czasu. Wirowaniem oddziela się płyn od części stałych. Odwirowany płyn wstrzykuje się myszkom dootrzewnowo lub karmi się nim myszki lub świnki morskie. Jeżeli u myszek nie stwierdza się objawów botulizmu, należy powtórzyć badanie z materiałem poddanym działaniu trypsiny.

Odwirowany osad po zdjęciu płynu poddaje się analizie bakteriologicznej. W tym celu należy dodać do osadu nieco jałowego bulionu, zmieszać i przenieść do dwu probówek lub lepiej jeszcze do dwu kolbek, zawierających jedno z wspomnianych poprzednio podłoża płynnych. Jedną z probówek lub kolbek wstawia się natychmiast do ciepłarki, drugą przed wstawieniem ogrzewa się w łaźni wodnej. Temperatura ciepłarki nie powinna przekraczać 30°. Ogrzewanie w łaźni wodnej musi być wykonane ostrożnie ze względu na małą ciepłooporność zarodników typu E. *Nakamura i wsp.* (27) polecają ogrzewanie w 60° przez 1 godzinę, *Dolman i wsp.* (12) ogrzewanie w 60° przez 15—20 minut lub w 90° przez 3—5 minut. *Kusznir i wsp.* (23) stosowali z powodzeniem ogrzewanie przez 30 minut w 80°, a *Prévoit i Huet* przez 2 minuty w 100° (28).

Po 24—48 godzinach dokonuje się przesiewu z podłoża płynnego na podłoże agarowe z dodatkiem krwi. Podejrzane kolonie wyrosłe w warunkach beztlenowej hodowli przesiewa się z powrotem na podłoże płynne. Postępowanie takie musi się powtórzyć niejednokrotnie, jeżeli zmierzamy do uzyskania czystej hodowli laseczek typu E. Podkreślić jednak należy, że prace nad wyodrębnieniem laseczek botulinowych w ogólności, a typu E w szczególności, wymagają wielkiej wprawy w operowaniu hodowlami beztlenowców.

Płyn hodowli w podłożach płynnych badać należy w doświadczeniu biologicznym. Dowodem swoistości toksyny są wyniki prób neutralizacji za pomocą antytoksyn.

Częstość, z jaką wykrywa się laseczki botulinowe E, jest różnorodna. Na przykład w *Hokkaido* — wyspie japońskiej, położonej wysoko na północy — stwierdzono przy badaniu 247 próbek gleby raz jeden zarodniki botulinowe typu E, przy badaniu zaś 2 000 próbek piasku morskiego wykryto 76 razy spory botulinowe, w tym 25 razy typu E. Przy badaniu 50 próbek piasku z nadbrzeża morza Ochockiego wyodrębniono dwukrotnie typ E (*Nakamura i wsp.*, 27). *Prévoit i Huet* (28), którzy zbadali treść jelitową 163 ryb słodkowodnych, stwierdzili obecność laseczek E u jednego

okonia. Z konserw rybnych, pasztetów i innych środków spożywczych udawało się wyizolować szczepy E niejednokrotnie.

Z danych zebranych przez *Dolmana* (14) dotyczących 36 ognisk botulizmu, rozpoznanych jako związane z typem E, wynika, że 29 było następstwem spożycia surowych lub niedostatecznie gotowanych ryb, ikry lub mięsa ssaków morskich. Trudno ocenić, ile osób dotychczas uległo zatruciu jadem botulinowym E. *Dolman* (14) przypuszcza, że abstrahując od terenów ZSSR, co do których dane są niekompletne, zatruciu jadem E uległo do roku 1957 około 160 osób. Jak podają *Iida* i wsp. (21), w samej Japonii zanotowano do roku 1958 około 130 przypadków zatruc. Uświadomić sobie jednak należy, że nie u wszystkich osób, które spożywały potrawę, zawierającą jad E lub jad i laseczki typu E, wystąpiły w pełni objawy zatrucia botulinowego. Duża część konsumujących daną potrawę w ogóle nie ulegała zatruciu. Zjawiska te są znane z epidemiologii botulizmu, związanego z typami A i B. Ze statystyki japońskiej wynika, że średnio połowa osób z ogólnej liczby konsumujących pożywienie zatrute jadem E zdradza w ślad za tym objawy botulizmu. Z wykazujących objawy botulizmu po zatruciu jadem typu E zmarło do roku 1958 w Japonii 30,2%. Opierając się na doniesieniach z różnych krajów i okolic *Dolman* (14) oblicza, że z osób uległych zatruciu zmarło ogółem 38,6%.

Do najciekawszych należy spostrzeżenie, że wyłączną domeną zatruc botulinowych, związanych z typem E, jest północna półkula ziemiska. W krajach położonych na południe od równika nigdy jeszcze nie zanotowano botulizmu E (*Dolman*, 14). Abstrahując od ognisk na terenach Związku Radzieckiego, od kilku ognisk botulizmu E w Grenlandii, Danii i w stanie Nowy-York, większość zatruc stwierdzono na dalekiej północy, tj. w Brytyjskiej Kolumbii, w Kanadzie, na Alasce, na najbardziej na północ wysuniętych wyspach archipelagu japońskiego. Tu też, na tych na północ wysuniętych terenach stwierdzano zarodniki typu E w mule jezior, w piasku pobranym z głębin morskich i na brzegu morza. Sam przez się fakt charakterystycznego pod względem geograficznym rozmieszczenia laseczek botulinowych typu E nie może budzić zdziwienia. Z wielu prac dawniejszych wiadomo, że w glebach pewnych okolic, krajów czy nawet części świata częściej spotyka się typ A, w innych typ B. Jeśli chodzi jednak o typ E, niezrozumiałą jest sprawa pojawienia się pojedynczych ognisk w okolicach oddalonych od północy, niezrozumiałe są zakażenia ryb morskich łowionych na południu ZSSR, przy równoczesnym braku laseczek typu E w piasku tamtejszych mórz (*Kusznir* i wsp., 23). Niezrozumiałą jest wreszcie fakt, że *Prévo*t i *Huet* (28) mogli wykryć we Francji u okonia, a więc u ryby słodkowodnej, laseczki E.

Próba wyjaśnienia tych zagadek jest hipoteza *Dolmana*. Autor ten przypuszcza, że naturalnym rezerwuarem zarodników botulinowych typu E są piaski morskie, muł i błota na dalekiej północy. Ryby żyjące w głębi tamtejszych mórz blisko dna zakażają się zarodnikami. Głębinowe ryby ulegają pożarci przez inne gatunki ryb, żyjące w górnych warstwach wód, które zakażają się więc w drugiej kolejności. Prądy morskie, wiatry przenoszą zarazki bardziej na południe. Człowiek zaś zakaża się spożywając mięso ryb i ssaków morskich. Przy obróbce i przeróbce ryb zakaża wreszcie człowiek glebę.

Dotychczasowe wiadomości o zatruciach botulinowych typem E, budzące zainteresowanie z wielu względów, zasługują na uwagę z jednego jeszcze powodu. Kanada i Japonia należały do niedawna do krajów, chwa-

łących się brakiem zatruc botulinowych. Gdy ze strony władz sanitarnych zaczęto interesować się zatruciami botulinowymi, a wyszkoleni do prac nad beztlenowcami mikrobiolodzy rozpoczęli prace badawcze, mīt o braku botulizmu w Kanadzie i Japonii znikł.

Dotychczas brak jest wiadomości o zatruciach botulinowych E na naszych terenach. Szereg faktów zmusza nas jednak do liczenia się z możliwością pojawienia się tych schorzeń i u nas. Są to takie fakty, jak zatrucia w niedalekiej Danii (*Moller i Scheibel*, 26), zatrucia rybne w NRF (*Wasmuth*, 34) i, co najważniejsze, rozwój połowów ryb. W tych warunkach i zakłady produkujące preparaty biologiczne muszą się liczyć z zapotrzebowaniem na surowicę antytoksyczną, i to zarówno dla celów rozpoznawczych jak i leczniczych.

Г. Мейзель

ОТРАВЛЕНИЕ БОТУЛОТОКСИНОМ ТИПА Е (РЫБНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ)

Содержание

Представлен обзор работ по рыбным отравлениям ботулотоксином. Из литературных данных следует, что доминирующим этиологическим фактором является *Clostridium botulinum* типа E. Приведена история открытия этого микроба и его свойств. Особенно обращается внимание на низкую температурную устойчивость спор, образуемых типом E, на необыкновенные способности разлагать углеводы и слабые протеолитические свойства, наблюдаемые у всех выделенных штаммов. Проанализированы вопросы протоксина и его активизации с помощью протеолитических энзимов. Представлены важные для практической работы вопросы питательных сред и методов изоляции возбудителя. В заключение автором изложены эпидемиологические вопросы и указано на необходимость проведения работы по ботулиновым заболеваниям, которые связаны с употреблением рыб также и в наших условиях.

H. Meisel

TYPE E BOTULISM POISONING (FISH POISONING)

Summary

A review of the works on botulinism fish poisoning is given. The data in literature confirm that the dominating etiological cause is *Clostridium botulinum* type E. The history of the discovery of this microorganism and its properties are presented. Special attention is called to the low heat resistance of the spores produced by type E, to the pronounced ability to decompose carbohydrates and weak proteolytic properties which are observed in all isolated strains. Prototoxins and their activation by proteolytic enzymes were analyzed. The important problem of media and methods of discovery are presented for practical work. The epidemiological problem is reported and the importance of dealing with botulinism illnesses related to the consumption of fish in our conditions is indicated.

PIŚMIENICTWO

1. *Arustamoff M.*: Zentralbl. f. Bact. I. O., 1891, 10, 113. — 2. *Bonventre P. F., Kempe L. L.*: J. Bact., 1960, 79, 18. — 3. *Bonventre P. F., Kempe L. L.*: J. Bact., 1960,

79, 24. — 4. *Boroff D. A., Raynaud M., Prévot A. R.*: J. Immunol. 1952, 68, 503. — 5. *Boroff D. A.*: J. Bact., 1955, 70, 363. — 6. *Bross K.*: Nowiny lek., 1922, 34, 210. — 7. *Bryggoo F. R.*: Ann. Inst. Past., 1953, 84, 1040. — 8. *Dolman C. E., Kerr D. E.*: Canad. J. Publ. Health, 1947, 38, 48. — 9. *Dolman C. E., Chang H., Kerr D. E., Schearer A. R.*: Canad. J. Publ. Health, 1950, 41, 215. — 10. *Dolman C. E., Chang H.*: Canad. J. Publ. Health., 1952, 43, 38.

11. *Dolman C. E., Chang H.*: Canad. J. Publ. Health., 1953, 44, 231. — 12. *Dolman C. E., Darby G. E., Lane R. F.*: Canad. J. Publ. Health., 1955, 46, 135. — 13. *Dolman C. E.*: Canad. J. Publ. Health, 1957, 48, 187. — 14. *Dolman C. E.*: Jap. J. Med. Sc. Biol., 1957, 10, 383. — 15. *Duff J. T., Wright G. G., Yarinsky A.*: J. Bact., 1956, 72, 455. — 16. *Geiger J. C.*: J. Am. Med. Ass., 1941, 117, 22. — 17. *Gromaszewski L. W., Wajndrach G. M.*: Epidemiologia szczegółowa PZWL, Warszawa 1952. — 18. *Gunnison J. B., Cummings J. R., Meyer K. F.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1936/37, 35, 278. — 19. *Hazen E. L.*: J. Infect. Dis., 1937, 60, 260. — 20. *Hazen E. L.*: Science, 1938, 87, 413.

21. *Iida H., Nakamura Y., Nakagawa I., Karashimada T.*: Jap. J. Med. Sc. Biol., 1958, 11, 215. — 22. *Katitch R. V.*: Rev. Immunol., 1952, 16, 384. — 23. *Kusznir E. D., Brun T. M., Pajkina S. Sz.*: Z. M. E. I., 1937, 19, z. 1, 80. — 24. *Matweew K. I.*: Botulizm. Hos. Izd. Med. Literatury, Moskwa 1959 — 25. *Meyer K. F., Eddie B.*: Ztschrft. f. Hyg., 1951, 135, 255. — 26. *Moller V., Scheibel I.*: Acta Path. Microb. Scand., 1960, 45, 80. — 27. *Nakamura Y., Iida H., Saeki K., Kanzawa K., Karashimada T.*: Jap. J. Med. Sc. Biol., 1956, 9, 45. — 28. *Prévot A. R., Huet M.*: Bull. Acad. Nation. Med., 1951, 135, 432. — 29. *Sakaguchi G., Tohyama J., Saito S., Fujisawa S., Woda A.*: Jap. J. Med. Sc. Biol., 1954, 7, 539. — 30. *Sakaguchi G., Tohyama J.*: Jap. J. Med. Sc. Biol., 1955, 8, 247.

31. *Sakaguchi G., Tohyama J.*: Jap. J. Med. Sc. Biol., 1955, 8, 255. — 32. *Sakaguchi G., Sakaguchi S.*: J. Bact., 1959, 78, 1. — 33. *Sochański H.*: Polsk. Gaz. Lek., 1922, 1, 175. — 34. *Wasmuth W.*: Dtsche Med. Wochenschr., 1948, 73, 636. — 35. *Zlatogoroff S. I., Solowew M. N.*: J. Am. Med. Ass., 1927, 88, 2024.

Marian Kowalski, Krystyna Ślebioda

OGNISKO ZATRUCIA POKARMOWEGO SPOWODOWANE PRZEZ *S. TYPHI MURIUM*

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala Miejskiego im. Jonstona
i z Miejskiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Lesznie Wlkp.
Dyrektor: dr med. M. Kowalski

W miesiącu kwietniu i maju 1959 r. zarejestrowano na terenie Leszna 81 przypadków zatrucia pokarmowego. Wystąpiły one w trzech rzutach: 18. IV. zachorowało 6 osób, 31. IV. — 7 osób, w okresie od 18. V. do 24. V. — 68 osób. Zebrane wywiady, jak i objawy chorobowe nasuwały podejrzenie zakażenia pałeczkami z grupy *Salmonella*.

PRZEBIEG CHOROBY

Zasadniczym objawem chorobowym u wszystkich obserwowanych chorych był ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy (ból brzucha i głowy, mdłości, wymioty i biegunka). Ciężota ciała w pierwszych dniach wahała się od 38° do 40°. Choroba trwała od 4 do 11 dni. Przeważnie w czwartym dniu choroby następowała poprawa, temperatura wracała do normy, a biegunki ustawały.

Z posiewu kału u większości chorych wyhodowano *S. typhi murium*.

DOCHODZENIA EPIDEMIOLOGICZNE

Dnia 18. IV. 1959 r. zachorowało 6 osób po przyjęciu imieninowym. Z pobranego kału chorych wyhodowano w czterech przypadkach *S. typhi murium*.

Następne zbiorowe zatrucie pokarmowe pojawiło się w 2 tygodnie później i objęło 7 osób. Pacjenci wymieniali jako przypuszczalną przyczynę zachorowania — ciastka z kremem, wodę, ogórek kwaszony, szpinak z jajkiem i mięso. W dochodzeniach epidemiologicznych wzięto pod uwagę następujące dane:

1. Przypadki zachorowania wystąpiły w różnych punktach miasta, zaopatrywanych w wodę z miejskiej sieci wodociągowej. Wobec tego przeprowadzono dodatkowe badanie wody. Wyniki badań wykazały miano *E. coli* powyżej 50.

2. Przeprowadzono ścisłą kontrolę sanitarną Rzeźni Miejskiej, w której stwierdzono ślady gryzoni. Z zebranego (4-krótnie) kału szczurów i myszy wyhodowano *S. typhi murium*. Badania wyrobów w masarniach dały wyniki ujemne.

3. Z zebranych wywiadów wynikało, że chorzy spożywali sałatkę jarzynową i szpinak. Poddane badaniu sałata i rzodkiewki z ogrodów Zarządu Zieleni Miejskiej nie wykazały obecności pałeczek *Salmonella* i *Shigella*.

4. Badanie bakteriologiczne kawałeczka ciastka pozostawionego u chorych nie wykryły drobnoustrojów chorobotwórczych.

Następne zachorowania przyniosły dalsze wyjaśnienia w dochodzeniach epidemiologicznych. Dnia 18 maja 1959 r. pojawił się trzeci rzut zachoro-

wań z objawami ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Zgłoszono 52 zachorowania, a podczas systematycznych wywiadów epidemiologicznych wykryto 16 dalszych przypadków zatrucia pokarmowego. Większość osób zachorowała po przyjęciach z okazji I Komunii dzieci. Podawano tam torty i ciastka pochodzące z jednej i tej samej ciastkarni.

W 8 miejscach zachorowań zdołano pobrać resztki tortu, ciast i placków. Przeprowadzone badania bakteriologiczne wykazały *S. typhi murium* w 2 kawałkach tortu, pobranych z dwóch różnych miejsc.

Ciastkarnię, jako podejrzane źródło zatruc pokarmowych, zamknięto i pobrano z niej 13 prób z różnych produktów. W próbkach tych pałeczek duru mysiego nie stwierdzono. Poza tym pobrano do badań z wymienionej ciastkarni kał mysy, muchy i zeskrobiny ze sprzętów. Spośród tych prób, muchy i 2 razy kał mysy wykazały obecność pałeczek *S. typhi murium*.

Wszystkich siedmiu pracowników piekarni przebadano 3-krotnie na nosicielstwo pałeczek schorzeń jelitowych — wyniki były ujemne.

Zaznaczyć należy, że spośród 65 obserwowanych chorych — 57 osób spożywało w dniu przed zachorowaniem ciastka lub torty pochodzące z wymienionej ciastkarni. Badania bakteriologiczne 65 chorych wykazały w 42 przypadkach obecność *S. typhi murium*; tak samo u 16 osób o lekkim przebiegu choroby, którą wykryto w czasie dochodzeń epidemiologicznych, otrzymano dodatni wynik badań kału.

WNIOSKI

Przebieg dochodzeń epidemiologicznych i wyniki badań wskazują na ciastkarnię jako źródło zakażenia. Większość bowiem opisanych przez nas chorych podawało, że spożywali ciastka tortowe z kremem. Zakażenia pałeczką *S. typhi murium* produktów ciastkarni mogło nastąpić przez myszy. Badanie bowiem kału gryzoni wypadło dwukrotnie dodatnio. Na podstawie opisanego zatrucia można wysnuć wniosek, że w zakażeniach pokarmowych spowodowanych pałeczką *S. typhi murium* należy w dochodzeniach epidemiologicznych również zwrócić uwagę na ciastka i torty.

Dr med. K. Neymanowi z W. S. S. E. w Poznaniu serdecznie dziękujemy za zainteresowanie się naszą pracą i życzliwe wskazówki w czasie jej wykonania.

М. Ковальски, К. Сьлебода

ОЧАГ ПИЩЕВОГО ОТРАВЛЕНИЯ, ВЫЗВАННЫЙ *S. TYPHI MURIUM*

Авторами представлено пищевое отравление, вызванное *S. typhi murium*. Эпидемическая вспышка характеризовалась тремя волнами и охватила в течение 3 недель 81 человека. Источником заражения являлись изделия одной кондитерской.

М. Ковальски, К. Сьлебода

FOOD POISONING FOCUS CAUSED BY *S. TYPHI MURIUM*

The authors describe food poisoning caused by *S. typhi murium*. The epidemic which appeared in 3 outbreaks resulted in 81 cases during 5 weeks. The source of the infection was bakery products.

Bogumił Tkacz

PRZYCZYNEK DO PATOGENEZY SPORADYCZNEGO DURU PLAMISTEGO

Z Katedry Chorób Zakaźnych W. A. M.
Kierownik Katedry: doc. dr med. Jan Chrzanowski

W Klinice Chorób Zakaźnych w Łodzi w latach 1954—1959 obserwowano 62 przypadki duru plamistego sporadycznego; w 24 przypadkach w wywiadzie stwierdzono przebycie duru plamistego w przeszłości. Były to prawie wyłącznie osoby starsze nie zawzione, żyjące w dobrych warunkach higienicznych. Niektórzy chorzy krótko przed zachorowaniem przechodzili inną chorobę lub uraz, co mogło być czynnikiem zmniejszającym odporność ustroju i prowadzić do uczynnienia zarazka znajdującego się w ustroju w stanie utajenia. Spośród 24 przypadków nawrotowego duru plamistego 7 chorych w okresie 2—4 tygodni poprzedzającym zachorowanie przebyło albo zabieg operacyjny, albo chorobę gorączkową lub inny uraz mogący wpłynąć na obniżenie odporności ustroju.

Pokrótcie podamy opis tych przypadków.

Przypadek 1: kobieta lat 63 (nr hist. chor. 2420) na 4 tygodnie przed zachorowaniem na dur plamisty przeżyła zabieg operacyjny z powodu raka szyjki macicy. Na dur plamisty chorowała przed 53 laty. Przebieg duru plamistego nawrotowego charakteryzował się objawami oponowymi, osutką krwotoczną, wysokim poziomem mocznika (do 155 mg%) w krwi. Odczyn wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* 1/1600 z antygenem komórkowym i rozpuszczalnym.

Przypadek 2: mężczyzna lat 38 (nr hist. chor. 1587) przed 2 tygodniami przebył grypę. Z wywiadu wynika jakoby przebył w przeszłości dur plamisty w 3. roku życia. Przebieg lekki, osutka o charakterze różyczki, odczyn wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* 1/1600 z antygenem rozpuszczalnym i komórkowym. Wypisany ze szpitala po 15 dniach jako wyleczony.

Przypadek 3: mężczyzna lat 46 (nr hist. chor. 1248), 4 tygodnie przed zachorowaniem przebywał w szpitalu gruźliczym z powodu nagłego zaostrzenia gruźlicy płuc, na którą choruje od 11 lat. W wywiadzie podaje przebycie duru plamistego przed 13 laty. Przebieg duru nawrotowego średnio ciężki, osutka obfita, odczyn wiązania dopełniacza 1/400 z antygenem komórkowym i rozpuszczalnym. Wypisany po 16 dniach jako wyleczony.

Przypadek 4: kobieta lat 53 (nr hist. chor. 3296) przez 8 dni przed przybyciem do Kliniki przebywała na oddziale wewnętrznym, gdzie rozpoznano *pyelonephritis* o przebiegu ostrym. W czasie pobytu w szpitalu wykonano odczyn Weill-Felixa i w związku z wynikiem 1/400 skierowano chorą do Kliniki Chorób Zakaźnych. W wywiadzie podaje dur plamisty przed 41 laty. Przebieg choroby w Klinice lekki, osutki nie stwierdzono, odczyn wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* 1/800 z antygenem rozpuszczalnym i komórkowym.

Przypadek 5: mężczyzna lat 45 (nr hist. chor. 2230), przed miesiącem przebył grypę o burzliwym przebiegu. W wywiadzie podaje przebycie duru plami-

stego przed 37 laty. Przebieg choroby bez powikłań, osutka grudkowo-wybroczynowa, śledziona powiększona, odczyn wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* 1/400 z antygenem rozpuszczalnym i komórkowym.

P r z y p a d e k 6: mężczyzna lat 22 (nr hist. chor. 1198) przed 4 tygodniami leczył się w szpitalu z powodu zatrucia żelazicyjankiem potasu. W wywiadzie wyraźnych danych o przebyciu duru plamistego nie podaje. Wypisany po 24 dniach jako wyleczony. Przebieg choroby ciężki, wątroba i śledziona powiększone, osutki nie stwierdzono. Odczyn wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* 1/800 z antygenem komórkowym, 1/400 z antygenem rozpuszczalnym.

P r z y p a d e k 7: kobieta lat 31 (nr hist. chor. 6929) przed 3 tygodniami operowana z powodu przepukliny pachwinowej. W wywiadzie podaje dur plamisty przed 12 laty. Przebieg ostatniego zachorowania był lekki, osutka nieznaczna, odczyn wiązania dopełniacza z *R. prowazeki* 1/400 z antygenem komórkowym i rozpuszczalnym.

Należy zauważyć, że w żadnym z podanych przypadków nie stwierdzono zawżenia.

W podanych wyżej 7 przypadkach sporadycznego duru plamistego wkrótce przed zachorowaniem zadziałał na ustrój czynnik, który mógł wpłynąć na zmniejszenie odporności i w ten sposób wyzwolić działanie czynnika etiologicznego przebywającego w ustroju, prowadząc do nawrotu.

Б. Ткач

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ СПОРАДИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА

Содержание

Проводится описание 7 случаев повторного сыпного тифа, в которых на 2—4 недели до заболевания отмечалось другое заболевание или травма: в 2 случаях были проведены хирургические операции, в 4-х случаях было лихорадочное заболевание с бурным течением, в одном случае отравление железистосинеродистым калием.

В. Ткач

CONTRIBUTION TO THE PATHOGENESIS OF SPORADIC TYPHUS FEVER

Summary

Seven cases of relapsing typhus fever are described in which 2—4 weeks prior to falling ill, another sickness or other trauma appeared. In 2 cases surgery was performed, in 4 febrile illnesses with a severe course and in one, ferricyanate potassium poisoning.

TIMEN J. E.: Zastosowanie odczynu aglutynacji z antygenem Vi dla ujawnienia nosicieli pałeczek duru brzuszego. *Z. M. E. I.* 1960, 6, 19—22.

Surowice 68 nosicieli pałeczek duru brzuszego badano w odczynie aglutynacji przy użyciu antygenów O, H i Vi *Salmonella typhi*. 67 surowic reagowało z antygenem Vi; 57 z antygenem H, a 22 surowice wykazały dodatni odczyn z antygenem O. Wyniki świadczyły o dużej wartości diagnostycznej odczynu w odniesieniu do antygeny Vi. Badając swoistość odczynu aglutynacji z antygenem Vi, autor wykonał szereg badań przy użyciu surowic natywnych oraz ogrzewanych w 56° przez 30 minut. Wyniki wykazały, że na 577 surowic, pochodzących od osobników zdrowych, szczepionych szczepionką wieloważną, lub od osobników gorączkujących, przeciwciała dla antygeny Vi w surowicach natywnych ujawniły się w 20,2%, a w surowicach ogrzewanych tylko w 2,4%. Takie same badania przeprowadzone przy użyciu surowic nosicieli pałeczek duru brzuszego wykazały, że na 45 surowic natywnych wszystkie reagowały dodatnio z antygenem Vi zaś po ogrzaniu do 56 stopni jedna surowica dała odczyn ujemny, a reszta aglutynowała antygen w niższych mianach niż surowice natywne.

W dalszych doświadczeniach autor badał wpływ środków konserwujących na zachowanie się antygeny Vi w odczynie aglutynacji. Porównywano działanie formaldehydu, chlorku potasu, azotanu srebra i mertiolatu. Najlepsze wyniki otrzymano przy zastosowaniu formaldehydu w stężeniu 0,025% i chlorku potasu. Chlorek potasu pozwalał na zachowanie stabilności i swoistości antygeny Vi w ciągu 1 roku i 4 miesięcy, a formaldehyd w ciągu 6 do 8 miesięcy. Porównawcze badania przeprowadzone przy użyciu antygeny Vi z dodatkiem środka konserwującego i bez tego środka pozwoliły stwierdzić, że oba antygeny aglutynowały się w jednakowych mianach, z wyjątkiem 2 przypadków, w których antygen z konserwantem aglutynował się o jedno rozcieńczenie niżej.

Cz. Frygin

ARBUZOWA W. A.: Charakterystyka rezerwuaru salmonelli wśród ludzi. *Z. M. E. I.* 1960, 7, 130—133.

Badaniami objęto 300 osobników, którzy przechorowali salmonellozy, wywołane 23 różnymi typami serologicznymi salmonelli, należących do grup: B, C, D i E. Kał pochodzący od badanych osób posiewano na trzech rodzajach podłoży, a mianowicie na podłożu agarowym z dodatkiem soli kwasów żółciowych, na podłożu bizmutowo-siarczynowym oraz na podłożu Müllera. Na 196 przebadanych w ciągu 1 do 3 miesięcy od początku choroby, posiewy kału w kierunku salmonelli były dodatnie w 19 przypadkach. Na 104 osobników badanych w okresie 4 do 12 miesięcy od początku choroby, dodatnie wyniki posiewów uzyskano w 7 przypadkach.

W celu uzyskania charakterystyki mikrobiologicznej nosicieli poddano obserwacji 66 osobników, którzy po przechorowaniu salmonellozy wydzielali zarazek dłużej niż przez 1 miesiąc. Obserwacje pozwoliły stwierdzić, że 30 spośród badanych wydalalo zarazek dłużej niż 3 miesiące, 4 wydalalo go dłużej niż 1 rok, a u 9 wydalanie zarazka trwało do 6 $\frac{1}{2}$ lat. Długotrwałe wydalanie salmonelli (od 3 do 6 $\frac{1}{2}$ lat) stwierdzono po przebyciu zakażeń wywołanych przedstawicielami następujących serologicznych typów tych pałeczek: *breslau*, *heidelberg*, *bareilly*, *dublin*, *enteritidis* i *meleagridis*. Kobiety były częściej długotrwałymi nosicielami pałeczek

Salmonella niż mężczyźni. W grupie kobiet poddanych badaniom 8,5% wydalają zarazek dłużej niż przez 3 miesiące, a 4,2% wydalają go dłużej niż rok. W grupie mężczyzn 1,7% wydalają zarazek dłużej niż przez 3 miesiące i tylko 0,8% wydalają go dłużej niż przez rok. W próbkach kału pochodzących od nosicieli określano ilość wydalonego zarazka w 1 gramie kału. Stwierdzono, że w 45,9% próbek 1 g kału zawierał miliony i setki tysięcy pałeczek *Salmonella*, w 32,9% próbek 1 g zawierał tysiące i dziesiątki tysięcy pałeczek a w 21,2% próbek stwierdzono w 1 g kału dziesiątki i setki komórek zarazka.

Cz. Frygin

DAWYDOWA I. S., CHENKINA E. W.: *Badanie immunologicznej i epidemiologicznej skuteczności działania szczepionki krzuscowo-błoniczej*. Ż. M. E. I. 1960, 8, 61—64.

Badania przeprowadzono we Lwowie w latach 1955—1956. Szczepieniami objęto 299 zdrowych dzieci w wieku od 5 miesięcy do 3 lat. Dzieci uczęszczały do żłobka lub przybywały w domu dziecka. Do badań użyto jednej szczepionki silniejszej, zawierającej w 1 ml 40 miliardów pałeczek krztuśca i 60 jednostek oczyszczonej i koncentrowanej anatoksyny błoniczej oraz szczepionki słabszej, zawierającej w 1 ml 20 miliardów pałeczek krztuśca i 30 jednostek natywnej anatoksyny błoniczej. Oddzielna grupa dzieci była szczepiona tylko anatoksyną błoniczą. Szczepienie przeprowadzono trzykrotnie w odstępach 3—4 tygodniowych, przy czym pierwszy raz wstrzykiwano po 0,5 ml szczepionki, a następnie po 1 ml. Wyniki obserwacji dzieci szczepionych wykazały, że odczyny ogólne po pierwszym szczepieniu wystąpiły u 30,7% dzieci, po drugim szczepieniu u 17,8%, a po trzecim u 10% dzieci. Odczyny miejscowe stwierdzono po pierwszym szczepieniu u 10% dzieci, po drugim u 4,3% a po trzecim tylko u 1% dzieci. Procent odczynów poszczepiennych zależny był od wieku dzieci. W grupie obejmującej dzieci od 5 miesięcy do 1 roku odczyny występowały u 36,1%, w grupie dzieci od 1 roku do 2 lat odczyny występowały u 23,6%, natomiast u starszych dzieci brak było odczynów. Przy szczepieniach preparatem zawierającym natywną anatoksynę odczyny poszczepienne były silniejsze i występowały częściej niż po szczepieniach preparatami zawierającymi anatoksynę adsorbowaną.

U 99 dzieci wykonano przed szczepieniem odczyn Schicka, który w 28 przypadkach wypadł dodatnio. W 2 do 6 miesięcy od zakończenia szczepień odczyn Schicka u 24 dzieci zmienił się w ujemny, a u 4 dzieci był wątpliwy.

Surowice 80 dzieci szczepionych badano w odczynie aglutynacji z zawiesiną pałeczek krztuśca. U 96,2% badanych dzieci surowice aglutynowały pałeczki krztuśca w rozcieńczeniach 1:20 do 1:320. Obserwacje przeprowadzone w ciągu 1½ roku po szczepieniach wykazały, że wśród dzieci szczepionych trzykrotnie zapadalność na krztusiec była 6,1 razy niższa niż u nie szczepionych, a przebieg choroby bardzo łagodny. U szczepionych jeden raz zapadalność wyniosła 16,6%. Zachorowań na błonicę wśród dzieci szczepionych szczepionką przeciwkrztuścowo-błoniczą nie stwierdzono. Natomiast wśród dzieci szczepionych tylko anatoksyną błoniczą jedno dziecko zachorowało na błonicę.

Cz. Frygin

BASOWA N. N., SUCZKOW J. G., GUSEW W. M., RUDNEW W. M. *Ornitoza wśród dzikiego i domowego ptactwa*. Ż. M. E. I. 1960, 9, 3—7.

Autorzy przeprowadzili badania serologiczne w kierunku ornitozy wśród ptactwa dzikiego i domowego. Badania te wykonano za pomocą odczynu wiązania dopełniacza, stosując standartowy antygen psytaokozy. Jako surowic kontrolnych użyto su-

rowic gołębi zakażonych naturalnie ornitozą. Przeciwciała dla antygeny psytakozy stwierdzono w 23 surowicach dzikich ptaków, należących do różnych gatunków. Badania serologiczne przeprowadzone wśród gołębi przebywających na terenie instytutu, w którym autorzy pracowali, wykazały, że na 12 ptaków, surowice 8 gołębi reagowały dodatnio z antygenem psytakozy. Z narządów zaś wewnętrznych wróbla schwytanego w miejscu karmienia gołębi wyosobniono na białych myszach szczep wirusa, który łatwo namnażał się następnie w woreczku żółtkowym zarodków kurzych. U dwóch pracowników instytutu, mających kontakt z gołębiami, stwierdzono w surowicy przeciwciała dla wirusa ornitozy.

Ptactwo domowe przebadano, pobierając krew w miejscu uboju drobiu. Na 68 surowic kurzych 4 reagowały dodatnio z antygenem ornitozy. Na 59 surowic, pochodzących od kaczek, 3 zawierały przeciwciała dla tego antygeny. Jednocześnie stwierdzono, że na 19 surowic pobranych od pracowników punktu uboju 4 surowice reagowały dodatnio z antygenem użytym do badań.

Autorzy zwracają uwagę na epidemiologiczne znaczenie częstego występowania przeciwciał dla wirusa ornitozy u dzikich i domowych ptaków, zwłaszcza u gołębi, co świadczy o epizoozji mogącej być przyczyną wybuchu epidemii wśród ludzi mających kontakt z ptactwem.

Cz. Frygin

WYSOCKI B. W., RACHILIN W. K.: *Wyniki badań nad leptospirozami u niektórych ptaków i zwierząt słodkowodnych*. Ż. M. E. I. 1960, 9, 42—44.

W przebiegu obserwacji przebadano 297 ptaków należących do 50 gatunków. 126 ptaków schwymano na terenach, na których stwierdzono istnienie naturalnych ognisk leptospirozy gryzoni. 23 gatunki należały do ptactwa wodnego, a 11 gatunków mogło mieć kontakt z gryzoniami myszowatymi. Badania przeprowadzono za pomocą odczynu aglutynacji, stosując antygeny leptospir, należących do różnych typów serologicznych. Wyniki wykazały ujemne odczyny aglutynacji u wszystkich przebadanych ptaków, z wyjątkiem jednego przypadku, dotyczącego dzikiej gęsi. Surowica tego ptaka aglutynowała antygen *L. saxkoebing* w rozcieńczeniu 1:400.

Ze zwierząt słodkowodnych przebadano serologicznie i mikrobiologicznie 10 żółwi z gatunku *Amyda sinensis*, schwytych również w naturalnych ogniskach leptospirozy gryzoni. Wyniki badań były całkowicie ujemne.

Cz. Frygin

BELIKOWA W. P., KOŁOSOW E. N.: *Epidemiologiczne właściwości wodnej epidemii czerwonki i niektóre dane o odporności w czerwonce*. Ż. M. E. I. 1960, 9, 125—130.

Autorzy obserwowali epidemię ostrej czerwonki, która wybuchła zimą i trwała jeden tydzień. Przyczyną wybuchu epidemii było zanieczyszczenie wody w sieci wodociągowej w następstwie jej uszkodzenia. Zapadalność na terenie epidemii osiągnęła 41%. Przeprowadzono badania bakteriologiczne, którymi objęto osobników chorych i pozostających w kontakcie z miejscem epidemii. Na 902 przebadanych wyosobniono 107 szczepów pałeczki czerwonki, w tym 105 szczepów *Shigella flexneri* typu f i dwa szczepy *Shigella sonnei*.

Spośród chorych w czasie epidemii 60,9% stanowiły dzieci w wieku od 8 do 14 lat. Dzieci w wieku przedszkolnym stanowiły 23%, a dzieci do lat 2 — 13,1%. Zapadalność dzieci na czerwonkę w czasie letniej zwyżki wynosiła 7% wśród dzieci młodszych i 3% wśród starszych. Porównanie zapadalności na czerwonkę wśród dzieci w czasie epidemii i w okresie zwyżki sezonowej potwierdziło według autorów

zapatrywanie wielu badaczy, że odporność po przechorowaniu czerwonki utrzymuje się 4 do 5 lat. Świadczy o tym niski procent zapadalności wśród dzieci starszych w okresie letnich zwyżek. Jednak w czasie epidemii odporność nabyta po przechorowaniu czerwonki we wczesnym dzieciństwie okazała się niedostateczna i najwięcej zachorowań notowano wśród dzieci w wieku szkolnym.

Wybuch epidemii czerwonki w zimie, jako następstwo uszkodzenia sieci wodociągowej, świadczy według autorów o możliwości przenikania z ziemi do rur żywych pałeczek czerwonki, które nie tracą wirulencji w temperaturze około 0°.

Cz. Frygin

MASTJUKOWA J. N., CHAIT S. Ł.: *Zastosowanie hodowli tkankowych do ilościowego oznaczania zawartości swoistych przeciwciał w przeciwodrowej gamma-globulinie*. Wopr. Wirusol. 1960, 3, 339—346.

Oznaczenia przeprowadzono w hodowlach komórek rakowych człowieka, komórek ludzkiej owodni i w hodowlach komórek serca małpy. Hodowle te zakażano wirusem odry. Materiał do posiewu pobierano od chorych na odrę dzieci, pocierając tamponami śluzówkę jamy ustnej i gardła, a następnie płuczac te tampony w 50% inaktywowanej surowicy wołowej z dodatkiem penicyliny i streptomycyny. Na 6.—8. dzień od zakażenia hodowli wirusem odry, stwierdzono występowanie w hodowli ogromnych wielojądrowych komórek, a następnie pojawienie się eozynofilnych wtrętów zarówno w protoplazmie, jak i w jądrach tych komórek. W przebiegu doświadczeń stwierdzono, że w hodowlach zakażonych wirusem obserwować można zjawisko adsorpcji erytrocytów małych na porażonych komórkach. Stwierdzono także, że wirus odry posiada zdolność aglutynowania czerwonych ciałek krwi małych.

Mianowanie wirusa przeprowadzono, zakażając próbki z hodowlą tkankową kolejnymi rozcieńczeniami wirusa. Mianowanie gamma-globuliny przeprowadzono, dodając do hodowli tkankowej mieszaninę, zawierającą stałą dawkę wirusa i kolejne rozcieńczenie gamma-globuliny. Wyniki odczytywano 10. dnia od zakażenia hodowli, opierając się na zjawisku adsorpcji erytrocytów w poszczególnych próbkach hodowli.

Przebadano 51 serii gamma-globuliny. Miana przeciwciał neutralizujących wirus odry wahały się od 1:320 do 1:1280. Jednocześnie oznaczono przeciwciała neutralizujące wirus w surowicach od osobników, od których pochodziły niektóre serie gamma-globuliny. Miana przeciwciał w surowicach były 16 do 32 razy niższe niż miana przeciwciał w gamma-globulinie.

W celach porównawczych miana przeciwciał w gamma-globulinie oznaczono jednocześnie na wymienionych wyżej hodowlach tkankowych oraz na hodowli komórek nerki embriona ludzkiego. Otrzymane miana były we wszystkich rodzajach hodowli jednakowe.

Cz. Frygin

WERBEW P. E.: *Zależność między masowym uodparnianiem a wszczepienną postacią nagminnego zapalenia wątroby*. Wopr. Wirusol. 1960, 4, 462—467.

Na terenie Bułgarii przeprowadzono badania w celu stwierdzenia, czy istnieje korelacja między masowymi szczepieniami ludności, obejmującymi szczepienia przeciw ospie, durowi brzuszemu i błonicy, a zapadalnością na nagminne zapalenie wątroby. Obliczono miesięczne współczynniki korelacji między zapadalnością a odsetkiem poszczególnych rodzajów szczepień w okresie od 1953 do 1957 roku. Otrzymane wyniki nie wykazały istnienia zależności między zapadalnością na nagminne zapalenie wątroby a ilością przeprowadzonych szczepień. Otrzymane dane wskazy-

wały natomiast na to, iż sezonowe zwyczajki zachorowań na nagminne zapalenie wątroby dotyczyły jelitowej postaci choroby. W przebiegu badań stwierdzono, że wszczepienna postać nagminnego zapalenia wątroby stanowiła 10—15% ogólnej liczby zachorowań.

Cz. Frygin

ENJALBERT L., DIDIER J., LAREHG M. B., LAPCHINE L.: *Adenowirusy*
Badanie 17 szczepów wyosobnionych w Tuluzie. Ann. Inst. Pasteur 1960, 99,
nr 4, 608—617.

W przebiegu badań wirusologicznych, przeprowadzonych w Tuluzie w 1958—1960 roku, wyosobniono 17 szczepów adenowirusów, co stanowiło 13,2% wszystkich szczepów cytopatogennych wirusów wyosobnionych w ciągu tych badań. 6 szczepów adenowirusów wyosobniono z gardła, 6 z płynu mózgowo-rdzeniowego, 3 z materiału pochodzącego z worka spojówkowego osób cierpiących na ostre zapalenie spojówek oraz 2 szczepy wyosobniono z kału. Materiał do badań pochodził zarówno od dzieci, jak i od dorosłych. We wszystkich przypadkach materiał badany posiewano na hodowlę komórek HeLa. W wyniku identyfikacji wyosobnionych szczepów stwierdzono, iż 3 szczepy należały do typu 7, 3 do typu 3, 1 szczep był typu 4 i wreszcie 9 szczepów typu 1.

Szczepy typu 3 wyosobniono z przypadków zapalenia spojówek, gardła i z przypadku zaburzeń jelitowych. Szczepy typu 7 występowały w przypadkach „grypowego” zapalenia płuc oraz u osobników z ciężkimi objawami neurologicznymi. Typ 4 pochodził z przypadku zapalenia gardła i spojówek. Najwięcej wyosobniono adenowirusów typu 1. Obecność tego typu adenowirusów stwierdzano często u osobników zdrowych, co świadczyłoby o rozpowszechnionym nosicielstwie tego typu wirusa. Prawdopodobnie może on według autorów przetrwać długi okres w tkance limfatycznej gardła, wywołując w pewnych warunkach wybuch choroby u nosiciela.

U osób, od których wyosobniono szczepy adenowirusów, przeprowadzono badania serologiczne za pomocą odczynu wiązania dopełniacza i odczynu neutralizacji wirusa. Wyniki badań wykazały, że w odczynie neutralizacji surowice reagowały dodatnio już około 10. dnia od początku choroby, natomiast w odczynie wiązania dopełniacza surowice reagowały dodatnio dopiero od 13. dnia choroby.

Cz. Frygin

ANDERS W., MEIER E.: *Epidemiologiczny przegląd roku 1957 (z państw. urzędu zdrowia N. R. F. Zentrbl. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1960, 177, nr 1, 106—140.*

Autorzy przedstawili epidemiologiczną sytuację w N. R. F. w roku 1957 na podstawie sprawozdań z terenowych ośrodków zdrowia.

Zaobserwowano stabilność poziomu występowania takich chorób zakaźnych, jak: błonica, płonicy, duru brzuszego i *poliomyelitis* — oraz stwierdzono pojawienie się na terenie Niemiec czterech ognisk czerwonki bakteryjnej i dużej epidemii grypy. Wykazano jednostajny spadek zachorowań na błonicę: w roku 1956 ilość zachorowań na 10 000 ludności wynosiła 1,62, a w roku 1957 — 1,27. Zachorowania na płonice również wykazywały już od trzech lat równomierną tendencję spadkową i charakteryzowały się łagodnym przebiegiem klinicznym. W roku 1956 na 10 000 ludności stwierdzono 7,7 zachorowań na płonice, a w roku 1957 liczba ta równała się 6,1. W lecie 1957 roku pojawiła się w N. R. F. duża epidemia grypy tzw. azjatyckiej, pochodzenia chińskiego, która objęła wówczas 40% ludności, przy czym punktem szczytowym były miesiące październik i listopad 1957 roku oraz luty i ma-

rzec roku 1958. Grypa zaatakowała najpierw dzieci, a potem dorosłych, wykazując na ogół łagodny przebieg kliniczny. Wirusologiczne badania wykazały identyczność wyisobnionego wirusa z typem A/Asia/57.

Następnie stwierdzono, że od roku 1950 istnieje tendencja do zmniejszania się liczby przypadków zachorowań na dur brzuszny. W roku 1957 zachorowało na dur brzuszny 2066 osób, to jest o 78 mniej niż w roku 1956. W przeciwieństwie do duru brzusznego — dur rzekomy w roku 1957 występował na terenie Niemiec w postaci wyraźnych ognisk.

Oprócz tego zaobserwowano wzrost zachorowań na czerwonkę bakteryjną — o 241 przypadków więcej niż w roku 1956.

Stwierdzono cztery duże ogniska tej choroby, występujące na terenie Niemiec. Przy tym najwięcej przypadków śmiertelnych, spowodowanych przez czerwonkę, stwierdzono u dzieci w wieku od 0—5 lat oraz u dorosłych między 50.—70. rokiem życia.

Autorzy stwierdzają, że skuteczność walki z chorobami zakaźnymi (szczególnie układu pokarmowego) jest uzależniona od poznania właściwego źródła zakażenia. Z tym związany jest problem stałego wydalania zarazków przez nosicieli oraz konieczność przeprowadzania troskliwej kontroli bakteriologicznej osób zatrudnionych w przemyśle i w handlu spożywczym.

Z. Lewińska

GILLERT K. E., GRÜTZNER L., HARTMAN H.: *Przeciwciała zobojętniające, występujące przed i po szczepieniu przeciw poliomyelitis szczepionką Salka.*

Zaszczepiono 171 osób trzema dawkami szczepionki Salka. Następnie w różnych odstępach czasu pobrano od nich łącznie 453 próbek krwi w celu prześledzenia przebiegu uodparniania oraz poziomu utrzymywania się przeciwciał zobojętniających. Oprócz tego jednocześnie badano naturalną odporność 552 osób niezaszczepionych przeciw poliomyelitis, za pomocą pomiaru poziomu przeciwciał zobojętniających, występujących we krwi.

U 39,3% z tych osób stwierdzono brak przeciwciał zobojętniających wirus poliomyelitis typ I, u 35,8% osób nie wykazano przeciwciał zobojętniających dla typu II, a u 39,5% z tych osób niezaszczepionych brak było przeciwciał dla typu III. Na tej podstawie można wnioskować, że naturalne przeciwciała dla typu II są częstsze niż dla typów I i III.

Badanie 171 osób przed szczepieniem wykazało u 39 miana przeciwciał we krwi dla wszystkich trzech typów niższe niż 1:4.

Większość osób szczepionych, które otrzymały już drugą dawkę szczepionki Salka, wykazała przeciwciała dla typu II, a najmniej tworzyły przeciwciała dla typu III. U 145 osób z grupy zaszczepionych nie stwierdzono przed zaszczepieniem żadnych przeciwciał zobojętniających wirusy poliomyelitis. U 18 osób z tej grupy w 14. dniu po drugim szczepieniu nie stwierdzono przeciwciał zobojętniających dla typu III; brak przeciwciał dla typu I wykazano u 15 osób, a przeciw typowi II tylko u trzech. W 14. dniu, po trzecim szczepieniu wykazano u 82 osób bardzo duży wzrost przeciwciał zobojętniających: najczęstszym mianem dla typów I i II było 1:128; dla typu III stwierdzono miana niższe. Ponieważ jednak nawet po trzech szczepieniach kilka osób nie miało w ogóle przeciwciał zobojętniających dla jednego z trzech typów poliomyelitis — autorzy sugerują konieczność przeprowadzenia czwartego szczepienia.

Z. Lewińska

HENZE B.: *Epidemiologia czerwonki w wielkim mieście ze szczególnym uwzględnieniem zagadnienia nosicieli*. Zentrbl. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1960, 177, nr 3, 353—364.

W pracy tej opisano sytuację epidemiologiczną, dotyczącą czerwonki w wielkim mieście, opierając się na sprawozdaniach i meldunkach ze specjalnej akcji czerwonkowej, przeprowadzonej na terenie Berlina zachodniego w latach 1954—1957.

Stwierdzono przewagę występowania bakteryjnej czerwonki *Shigella sonnei* w przeciwieństwie do znacznie rzadziej pojawiającej się czerwonki typu *Flexnera* i *Schmitza*.

Od 1368 osób z objawami klinicznymi czerwonki wyhodowano szczepy bakteryjne: *S. dysenteriae* i *S. sonnei*.

Na 1368 przebadanych osób u 698 stwierdzono ściśle kontakty rodzinne i sąsiedzkie oraz styczność z zamkniętymi zbiorowiskami dziecięcymi. U pozostałych 670 osób nie stwierdzono żadnych kontaktów.

Z grupy chorych 45 osób przebadanych było związanych z handlem artykułami spożywczymi.

Jednocześnie przebadano 1500 osób chorych i nosicieli w celu skontrolowania długości okresu wydalania przez nich pałeczek czerwonkowych. Wydalanie bakterii czerwonki typu E stwierdzono po 5 dniach choroby u 81% osób, po 10 dniach u 7,2%, po 20 dniach u 2,3%, a po 30 dniach u 2,2% osób.

Z. Lewińska

EVANS A. S.: *Zakaźna mononukleozą wśród studentów Uniwersytetu Wisconsin*. Am. Journ. Hyg., 1960, 71, nr 3, 342—362.

Praca podaje wyniki 5-letnich badań nad epidemiologią, etiologią, kliniką i terapią mononukleozy zakaźnej wśród studentów Uniwersytetu Wisconsin. Podczas ostatnich 7 lat do uniwersyteckiej lecznicy przyjęto 500 studentów z rozpoznaniem mononukleozy, co stanowiło 12—35% wszystkich rozpoznanych schorzeń dróg oddechowych, a 3,5—7,5% wszystkich hospitalizowanych chorych. Najczęściej chorowali studenci w wieku 18—20 lat; różnice według płci były statystycznie nieznamienne. Szczyt zachorowań przypadł na październik, potem pojawił się ostry spadek w listopadzie, zaś w następnych miesiącach notowano wzrost do maja następnego roku. Częściej, szczególnie w grupie z nie podwyższonym mianem aglutynin heterofilnych, chorowali studenci z domów akademickich czy zbiorowych sypialni. Drogą zakażenia się jest dość często pocałunek, podczas którego dochodzi do wymiany śliny. Próby izolowania wirusa na różnych hodowlach tkankowych z popłuczyn gardłowych od 152 pacjentów z mononukleozą nie powiodły się. Autor powołując się na inne doniesienia przychylił się do zdania, że czynnikiem przyczynowym mononukleozy jest wirus zbliżony do grupy miksowirusów o właściwościach limfotropicznych. Rozpoznanie choroby stawiano na podstawie obrazu klinicznego, limfocytozy z monocytosą powyżej 50% i podwyższonego miana heterofilnych aglutynin 1:16 i powyżej. U pacjentów u których później rozpoznawano mononukleozę, rozpoznanie to pierwotnie było stawiane w 79%. Analizując rolę heterofilnych aglutynin autor stwierdza, że przypadki z podwyższonym i nie podwyższonym mianem heterofilnych aglutynin reprezentują tę samą chorobę, różniącą się intensywnością reakcji u poszczególnych osobników. Obecność heterofilnych aglutynin jest jedynie miernikiem ostrości procesu chorobowego. Autor próbuje stworzyć patogenezyczny schemat choroby dzieląc proces chorobowy na trzy fazy: początkową, pośrednią lub wiremiczną, i pełnoobjawową lub gruczołową, podając dla każdej fazy charakterystyczne zmiany kliniczne i serologiczne. Autor dyskutuje leczenie mononukleozy antybiotykami i kortykoidami.

A. Gałzka

SCHUCHARDT L. F., MUNOZ J., VERWEY W. F.: *Badania kombinowanej szczepionki błonica — krztusiec — tężec — poliomyelitis*. Am. Journ. Publ. Health, 1960, 50, nr 3, 321.

Praca podaje immunologiczne reakcje myszy, małą i świnek morskich na „Tetra-vax” — kombinowaną szczepionkę błonica — krztusiec — tężec — poliomyelitis. 1 ml kombinowanej szczepionki zawierał 0,1 ml komponenty błoniczo-tężcowo-krztuscowej i 0,9 ml szczepionki poliomyelitis. Szczepionka poliomyelitis używana we wszystkich preparatach była produkcyjną szczepionką poliomyelitis, toksoidy: błonicy i tężcowy formalizowanymi, oczyszczanymi koncentratami, zaś pałeczki krztusca hodowane na płynnym podłożu Varweya zostały zabite chlorkiem benzydylidynu. Antygeny zadsorbowano alunem potasowym. Kontrolne szczepionki DPT przygotowano z tych samych części składowych. Test mocy antygenowej dla komponenty błoniczej i tężcowej w kilku seriach szczepionki poczwórnej i szczepionki DPT przeprowadzono wstrzykując 10 świnkom 1,5 ml odpowiedniej szczepionki, skrwawiając świnki po 4 tygodniach i mianując w zlewkach surowic poziomu przeciwciał błonicych i tężcowych. Oba toksoidy zarówno w szczepionce poczwórnej, jak i potrójnej spełniły wymagania NIH, dając wzrost przeciwciał do 2 j. a. i powyżej. Test mocy komponenty krztuscowej szczepionki DPT-P, DPT i koncentratu krztuscowego z którego przygotowano te szczepionki, przeprowadzono na myszach, szczepiąc je wzrastającymi dawkami szczepionki, a 14 dni później podając domózgowo dawkę challenge. Wszystkie preparaty spełniły wymagania NIH dla krztusca, a odpowiedź na komponentę krztuscową w szczepionce poczwórnej nie różniła się znamienne od odpowiedzi krztuscowej w DPT czy w samym koncentracie krztuscowym. Test mocy szczepionki poliomyelitis przeprowadzono na małpach badając komponentę poliomyelitis w szczepionce poczwórnej i osobno samą szczepionkę poliomyelitis. Grupy małą szczepiono 1 ml dawkami szczepionek. Próbkę krwi pobierano przed szczepieniem i w 7 dni po szczepieniu, poziom przeciwciał określano testem neutralizacji wg Salka, zaś wyniki podawano jako stosunek miana badanych surowic do miana surowic zalecanych przez NIH. Komponenta poliomyelitis w szczepionce poczwórnej dawała lepszą odpowiedź antygenową niż sama szczepionka poliomyelitis. Tylko w 2 seriach na 10 badanych zauważono słabszą odpowiedź na typ I komponenty poliomyelitis w szczepionce poczwórnej w stosunku do samej szczepionki poliomyelitis. Szczepionka poczwórna w dalszych badaniach na zwierzętach okazała się bezpieczna, atoksyczna i stabilna.

A. Gałązka

HOULT H. G., FLEWELT T. H.: *Meningo-encephalitis w przebiegu świnki*. Brit. Med. Journ., 1960, June 18, 1850—53.

Opisano cechy kliniczne, laboratoryjne i epidemiologiczne w 50 przypadkach świnki z powikłaniami mózgowo-rdzeniowymi. 39 z tych przypadków wystąpiło w 1958 roku w przebiegu epidemii świnki w Północnej Irlandii. 84% chorych dotyczyło dzieci do 15. roku życia. Diagnozę potwierdzono odczynem wiązania dopełniacza z antygenami: V (wirusowym) i S (rozpuszczalnym). Głównymi objawami były: gorączka, bóle głowy, sztywność karku i wymioty. Powiększenie ślinianek stwierdzono tylko u 54% chorych. Jedna trzecia pacjentów wykazywała objawy encephalitis. Szczyt zachorowań przypadł na okres późnej wiosny i wczesnego lata. Wirus zdawał się być przenoszony przede wszystkim przez chorych z objawami parotitis, mniej zaś przez chorych nie wykazujących tych objawów. Prowadzono dłuższą obserwację pacjentów i nie stwierdzono poważniejszych następstw choroby. Na tej podstawie uważa się, że rokowanie w przypadkach meningo-encephalitis w przebiegu świnki jest na ogół dobre.

PARSONS R., BYONE M. L., PEREIRA M. S., TYRRELL D. A. J.: Doświadczalne zakażenie ochotników wirusem Coe izolowanym w W. Brytanii. Brit. Med. Journ. 1960, June 11, 1776—78.

Wirus Coe został opisany po raz pierwszy przez *Lennette, Fox, Schmidta i Culvera* w 1958 roku w Kalifornii. W tym samym roku identyczny wirus został izolowany także w W. Brytanii przez *Pereira* z gardła czterech pacjentów, u których rozpoznano pierwotnie grypę oraz przeziębienie. Siedmiu ochotników zakażono doświadczalnie wirusem Coe otrzymanym bezpośrednio od chorych, a czterech — wirusem pasażowanym dwukrotnie na hodowli tkankowej ludzkiej owodni. U wszystkich 11 zakażonych wystąpiły objawy chorobowe przypominające przeziębienie. U 10 wykryto wirusa Coe.

U dwu ochotników zakażenie nastąpiło niezależnie od obecności przeciwciał. Wzrost przeciwciał stwierdzono tylko u dwu ochotników.

Z. Gancarz

WILSON J. S., GRANT P. J., MILLER D. L., TAYLOR C. E. D., McDONALD J. C.: Próby stosowania szczepionki przeciwko adenowirusom w R. A. F. Brit. Med. Journ., 1960, April 9, 1081—83.

Trójwartościową szczepionką przeciwko adenowirusom, zawierającą szczepy typów 3, 4 i 7, zaszczepiono 402 rekrutów R. A. F. w celu wypróbowania jej wartości. Zaszczepiono dwa z trzech oddziałów rekrutów, którzy przybyli do Bridgnorth w okresie trzech tygodni lutego 1959 roku. W okresie szczepień oraz w ciągu następnych tygodni występowało na omawianym terenie duże natężenie epidemiczne grypy A i B oraz zakażeń adenowirusowych. Wśród szczepionych, liczba zgłoszeń do lekarzy z powodu schorzeń górnych dróg oddechowych obniżyła się o 40%. Zdolność uodparniająca szczepionki na podstawie wyizolowania wirusa oceniono na 70%.

Z. Gancarz



PROVITANA

Witamina D₂ — w tabletkach

(Rej. Min. Zdrowia Nr 328/S)

S k ł a d: Tabletka „Provitana” zawiera 250 j. m. biologicznie oznaczonej Witaminy D₂, otrzymanej przez naświetlanie specjalnego szczepu drożdży promieniami ultrafioletowymi. Ułatwia i reguluje przyswajanie wapna i fosforu z przewodu pokarmowego.

W s k a z a n i a:

- u dzieci niedostatecznie odżywionych,
- przy skłonnościach do krzywicy,
- u młodzieży w okresie wzrostu, anemii,
- u kobiet w ciąży, oraz w okresie karmienia,
- przy gruźlicy skóry, kości i gardła,
- w niedorozwoju gruczołów przytarczycowych,
- w łuszczycy, próchnicy zębów, chorobach alergicznych,
- u osób przebywających w pomieszczeniach pozbawionych słońca (sutereny, kopalnie itp.).

P R O V I T A N A jest szczególnie wskazana jako środek profilaktyczny dla dzieci przez okres jesienno-zimowy.

S p o s ó b u ż y c i a: jeżeli lekarz nie przepisze inaczej 1—6 tabletek dziennie rozpuszczonych najlepiej w 1/4 szklanki mleka.

W o p a k o w a n i u: flakon 50 tabl.

P r o d u c e n t:

FARMACEUTYCZNA SPÓŁDZIELNIA PRACY

„ISOPHARM“

W a r s z a w a, ul. Świerczewskiego 81

CONTENTS

Z. Gancarz: Characteristic of trichinellosis epidemic foci in Poland between 1954—1959	1
Z. Gancarz, E. Dymek: Outbreak of trichinellosis in Bydgoszcz in 1959	15
M. Bilek: Level of influenza antibodies of the Cracow population	28
L. Dryl, E. Gorzelak, W. Prażmowski: Milk epidemic of typhoid fever in Zgierz and Łódź in 1950	33
M. Sanecki: Measles in Poland during 1919—1959 as compared with the world situation	41
C. Zwierz, J. Goździewicz: Analysis of infectious bacillary dysentery cases revealed in public health investigations	53
T. Bosak, Zb. Dworak, J. Golba, A. Ogońska: Combatting the mosquito plague on the island of Karsibórz in populated settlements and adjacent open areas	59
S. Zdzienicki M. Diechtiar: Determination of the size of aerosol particles	67
H. Meisel: Type E botulism poisoning (Fish poisoning)	77
M. Kowalski, K. Ślebioda: Food poisoning focus caused by <i>S. typhi murium</i>	87
B. Tkacz: Contribution to the pathogenesis of sporadic typhus fever	89
Literature Review	91

СОДЕРЖАНИЕ

З. Ганцаж: Характеристика эпидемических очагов трихиноза в Польше за 1954—1959 гг.	1
З. Ганцаж, Е. Дымек и коллектив врачей эпидемиологов и клиницистов: Массовые заболевания трихинозом в г. Быдгощ в 1959 г.	15
М. Билек: Уровень антител против вируса гриппа среди населения г. Кракова	28
Л. Дрыль, Е. Гожеляк, В. Пражмовски: Молочная эпидемия брюшного тифа в г. Згеже и Лодзи в 1950 г.	33
М. Санецки: Корь в Польше за 1919—1959 гг. на фоне мировой обстановки	41
Ч. Звезж, Я. Гоздевич: Анализ выявленных санитарными обследованиями случаев заражения дизентерийной палочкой	53
Т. Босак, З. Дворак, З. Гольба, А. Огоньска: Борьба с комарами на острове Карсибуж в поселках и прилегающих к ним открытых местностях	59
С. Здзенички, М. Дехтар: Определение величины частиц аэрозоля	67
Г. Майзель: Отравление ботулотоксином типа Е (рыбные отравления)	77
М. Ковальски, К. Сьлебода: Очаг пищевого отравления, вызванный <i>S. typhi murium</i>	87
Б. Ткач: К вопросу о патогенезе спорадического сыпного тифа	89
Реферативный обзор иностранной литературы	91

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. 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 cm² zł 13,—.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XV

1961

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XV

1961

Nr 2

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się w r. 1920 i wychodzi do r. 1922.
W r. 1923 — zmiana tytułu pisma na „Medycyna Doświadczalna i Spo-
leczna”, która wychodzi do r. 1948 (z przerwą wojenną).

W r. 1947 ponownie ukazuje się Przegląd Epidemiologiczny — jako organ
P.Z.H. i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób
Zakaźnych.

TREŚĆ

- Z. Przybylkiewicz, J. Reiss, T. Lachowicz, J. Zgórnjak-Nowosielska: Charakterystyka flory bakteryjnej wyosobnionej u chorych leczonych w Klinice Chorób Dzieci Akademii Medycznej w Krakowie, ze szczególnym uwzględnieniem gronkowców 101
- M. Rybakowa, J. Stapińska: Oporność na antybiotyki w świetle badań klinicznych i bakteriologicznych 117
- S. Kryński, J. Borowski, M. Mackiewicz, A. Niemirowicz, L. Sawlewicz, R. Szymańska-Malottke, M. Wroczyński: Badania nad epidemiologią zakażeń gronkowcowych w Klinice Chirurgicznej. I. Nosicielstwo gronkowców złośliwych u pacjentów i jego rola w szerzeniu się zakażeń wewnątrzszpitalnych 123
- S. Kryński, J. Borowski, E. Becla, A. Niemirowicz, M. Wroczyński: Badania nad epidemiologią zakażeń gronkowcowych w Klinice Chirurgicznej. II. Rola personelu klinicznego w szerzeniu się zakażeń wewnątrzszpitalnych 135
- W. T. Dobrzański, Z. Lechnio: Badania *in vitro* nad wrażliwością gronkowców chorobotwórczych na oleandomycynę, trójacetylooleandomycynę i erytromycynę 143
- A. Adonajło, D. Naruszewicz, pom. techn. J. Piątkowski: Porównawcza ocena wartości uodparniającej szczepionek przeciwkrztuścowych wyrobu krajowego u ludzi. I. Laboratoryjna ocena komponenty krztuścowej 3 szczepionek błonniczo-tężcowo-krztuścowych i odczyny serologiczne u dzieci szczepionych 151
- A. Adonajło, H. Małyszko, pom. techn. J. Piątkowski, J. Dziukowska, H. Magdziarz, A. Gilewska: Porównawcza ocena wartości uodparniającej szczepionek przeciwkrztuścowych wyrobu krajowego u ludzi. II. Odczyny poszczepienne po zastosowaniu szczepionek błonniczo-tężcowo-krztuścowych 157
- A. Gałązka, T. Kukiz, A. Abgarowicz: Próba oceny siły uodparniającej komponenty błonniczej i tężcowej trzech szczepionek błonniczo-tężcowych wyrobu krajowego różnymi metodami 163
- F. Z. Taytsch, pom. techn. K. Kozłowska: Wirusy ECHO izolowane z przypadków zachorowań z objawami zapalenia opon mózgowych 179
- T. Sporzyński: Światowa akcja zwalczania ospy 189
- T. Walter: Wirusowe zapalenie wątroby na terenie woj. poznańskiego 195
- C. Bańkowski, Z. Skuła: „Artemizol” preparat przeciwko wszawicy 199
- Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego 202

Zdzisław Przybyłkiewicz, Juliusz Reiss, Tadeusz Lachowicz,
Izabela Zgórnjak-Nowosielska

CHARAKTERYSTYKA FLORY BAKTERYJNEJ WYOSOBNIONEJ
U CHORYCH LECZONYCH W KLINICE CHORÓB DZIECI
AKADEMII MEDYCZNEJ W KRAKOWIE
ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM GRONKOWCÓW

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej AM w Krakowie
Kierownik Zakładu: prof. dr Zdzisław Przybyłkiewicz

WSTĘP

Pojawianie się coraz liczniejszych prac nad udziałem gronkowców (zwłaszcza opornych na stosowane powszechnie antybiotyki) w schorzeniach ropnych, szczególnie częstych u dzieci, skłoniło nas do podjęcia badań nad tym zagadnieniem wspólnie z pracownikami Kliniki Chorób Dzieci AM w Krakowie. Strona mikrobiologiczna powyższego zagadnienia została opracowana w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej w niniejszej pracy, natomiast strona kliniczna jest oddzielnie opracowywana przez zespół pracowników Kliniki Chorób Dzieci.

MATERIAŁY I METODY

Próbki do badań pochodzą od chorych pozostających w leczeniu Kliniki Chorób Dzieci AM w Krakowie, w okresie od listopada 1957 do czerwca 1958 roku. Ogółem przebadano 332 próbek, których pochodzenie ilustruje tabela I.

Największą liczbę próbek stanowiły wymazy z gardła (121), w związku z tym, iż przy ustalaniu rozpoznania klinicznego, zwłaszcza przy podejrzeniu o schorzenia dróg oddechowych, każde dziecko przyjmowane do Kliniki miało pobierany wymaz z gardła lub krtani, dla oznaczania antybiogramu wyosobnionych szczepów bakteryjnych, celem szybkiego wyboru właściwego antybiotyku. Dużą grupę badanych próbek stanowiła ropa z ucha (69), co wiąże się z bardzo częstym występowaniem *otitis media* na oddziałach niemowlęcych. 49 próbek to wydzielina pobrana ze zmian ropnych na skórze i w tkance podskórnej. W 25 przypadkach z rozpoznaniem *enterocolitis* przebadano kał. Pozostałe materiały: krew, punktat z jamy opłucnej, wymaz z nosa, płyn mózgowo-rdzeniowy, mocz, żółć i inne, były badane tylko w nielicznych przypadkach.

Wszystkie wyosobnione szczepy gronkowcowe poddano następującym próbom biochemicznym: 1) wytwarzanie koagulazy metodą probówkową, 2) „clumping-test” wg *Graves-Cadness*, 3) wytwarzanie fosfatazy na podłożu bulionowym z dodatkiem 0,01% fosforanu fenoltaleiny, 4) wytwarzanie barwika na podłożu agarowym oraz na podłożu agarowym z dodatkiem chlorku litu, 5) wytwarzanie hemolizyn alfa na podłożu agarowym z dodatkiem krwinek króliczych w temp. 37° C, 6) ferment-

tację mannitolu, 7) wrażliwość wobec najczęściej w Polsce stosowanych antybiotyków: penicyliny, streptomycyny, chloramfenikolu, aureomy-cyny i terramycyny (w dalszym ciągu pracy zamiast pełnych nazw an-tybiotyków posługiwać się będziemy symbolami: P, S, C, A, T) — metodą krążków bibułowych produkowanych przez Warszawską Wytwórnę Su-rowic i Szczepionek. Dla większej przejrzystości sporządzonych tabel

Tabela I
Wykaz przebadanych próbek

Rodzaj materiału	Liczba
Wymaz z gardła	121
Ropa z ucha	69
Ropa ze zmian skórnych	49
Kał	25
Krew	20
Punktat z jamy opłucnej	14
Wymaz z nosa	11
Płyn mózgowo-rdzeniowy	8
Mocz	7
Żółte „B”	3
Wymaz z jamy ustnej	1
Wymaz z worka spojówkowego .	1
Wydzielina z oskrzeli	1
Wymiociny	1
Popłuczyny żołądkowe	1
Razem	332

uwzględnimy tylko dwa stopnie wrażliwości: oporny i wrażliwy, przy czym szczepy oznaczone wg norm *Gawendy-Dzierżyńskiej* jako słabo wrażliwe zaliczono do opornych, a średnio wrażliwe do wrażliwych, 8) typowanie bakteriofagowe, które przeprowadzono za pomocą ostatnio otrzymanego kompletu 21 bakteriofagów podstawowych i 14 fagów dodatkowych. Zarówno bakteriofagi podstawowe, jak i dodatkowe otrzymano dzięki uprzejmości prof. R. Pakuły z Państw. Zakł. Higieny. Technika namnażania bakteriofaga, jego miareczkowanie i następowe typowanie szczepów badanych były podobne do poprzednio opisywanych: *Williams, Rippon* 1952, *Williams, Rippon, Dowsett* 1953, *Jackson, Dowling, Lepper* 1954, *Blair* 1956, *Pakuła, Rabczyńska* 1953, *Lachowicz, Romanowski* 1959, *Lachowicz, Doleżalowa* 1959. W typowaniu bakteriofagowym uwzględniono ostatni podział na grupy wg *Williamsa* z 1 stycznia 1958 (cyt. *Pöhn*), a mianowicie do fagów podstawowych włączono faga 80, natomiast wśród fagów dodatkowych przesunięto fag 44A do grupy mieszanej, bliżej nie określonej. Obecny zestaw bakteriofagów podstawowych obejmował w ten sposób cztery grupy w następującym układzie:

- I grupa: 29, 52, 52A, 79, 80,
- II grupa: 3A, 3B, 3C, 55, 71,
- III grupa: 6, 7, 42E, 47, 53, 54, 70, 73, 75, 77,
- IV grupa: 42D.

Zestaw bakteriofagów dodatkowych obejmował następujące grupy wg podziału na grupy:

- I grupa: —
 II grupa: 51,
 III grupa: 42B, 47B, 47C,
 IV grupa: 42F,

M grupa — mieszana: 31, 31A, 31B, 29A, 42C, 44, 44A, 47A, 75B.

Paciorkowce oznaczono tylko orientacyjnie na podstawie hemolizy alfa, beta lub gamma na podłożu agarowym z krwią baranią.

Pałeczki gram-ujemne różnicowano na podstawie fermentacji węglowodanów: glukozy, laktozy, maltozy, sacharozy, mannitolu, redukcji azotanów, wytwarzania indolu, siarkowodoru, barwika, otoczek, ureazy oraz odczynów Voges-Proskauera i M-R.

WYNIKI BADAŃ

Od 205 chorych na ogólną liczbę 332 pobranych próbek z 316 wyhodowano 732 szczepy, w tym 545 chorobotwórczych i 187 saprofitycznych. Z 16 próbek nie wyhodowano żadnych drobnoustrojów. Wśród szczepów chorobotwórczych 181 stanowiły gronkowce ropne (w tym 177 *S. pyogenes* var. *aureus*, a 4 *S. pyogenes* var. *albus*), zaś 364 inne gatunki bakteryjne. Przynależność systematyczną wyosobnionych szczepów bakteryjnych w zależności od rodzaju materiału, z którego zostały wyosobnione, ilustruje tabela II.

Tabela II

Zestawienie obrazujące liczbę szczepów poszczególnych rodzajów drobnoustrojów wyhodowanych z różnych próbek

Rodzaj drobnoustroju	Próbki i ich liczba								Ogółem 332
	wym. z gard. 121	ropa z ucha 69	ropa ze zm. skór. 49	kał 25	krew 20	punkt. z jamy opłucn. 14	wym. z nosa 11	inne 23	
<i>Staphylococcus pyogenes</i>	78	21	49	10	—	6	11	6	181
<i>Streptococcus</i> α — haemolyt.	86	1	1	7	3	1	2	3	104
<i>Streptococcus</i> β — haemolyt.	5	2	—	—	—	—	—	—	7
<i>Streptococcus anhaemolyt.</i>	17	10	1	6	—	—	1	2	37
<i>Escherichia coli</i>	20	10	2	17	1	—	2	4	56
<i>Klebsiella</i>	30	22	1	11	—	—	2	4	70
<i>Proteus vulgaris</i>	5	22	4	12	—	—	2	1	46
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	14	—	—	—	—	—	—	16
<i>Alcaligenes faecalis</i>	2	—	—	—	3	—	—	—	5
Pałeczka gram ujemna nieoznacz.	9	3	2	3	3	—	—	2	22
<i>Neisseria meningitidis</i>	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Ogółem	254	105	60	66	10	7	20	23	545

Analizując tabelę II, stwierdzamy wyraźną przewagę gronkowców nad innymi szczepami prawie we wszystkich rodzajach materiałów.

Własności gronkowców ropnych wyosobnionych z przypadków chorobowych

Badanie cech biochemicznych wyosobnionych szczepów gronkowcowych dało następujące wyniki:

spośród 181 szczepów 179 fermentowało mannitol,

179 wytwarzało fosfatazę,

177 wytwarzało barwik,

172 wytwarzało koagulazę,

169 wytwarzało hemolizyny alfa,

139 dawało dodatnią reakcję skłaczania.

Dziewięć szczepów, które dały ujemną próbkową próbę na koagulazę, uznaliśmy za gronkowce ropne ze względu na to, iż wykazały co najmniej dwie inne próby biochemiczne dodatnie, w tym jedna — charakterystyczne wytwarzanie barwika żółtostego. Na ogół pomiędzy wszystkimi próbami biochemicznymi typowymi dla gronkowca ropnego stwierdziliśmy znaczną korelację, a tylko *clumping-test* wyraźnie odbiegał nie tylko od próby na koagulazę, ale i od innych badanych cech biochemicznych.

Wyniki badań oporności na antybiotyki wszystkich wyhodowanych szczepów *S. pyogenes* przedstawia tabela III.

Tabela III
Oporność na antybiotyki wyosobnionych szczepów

Szczep	O p o r n o ś ć n a a n t y b i o t y k i																	
	Liczba szczepów		Penicylina			Streptomyc.			Chloramfen.			Aureomycyna			Terramycyna			
			WR.		OP.		WR.		OP.		WR.		OP.		WR.		OP.	
			licz.	o/o	licz.	o/o	licz.	o/o	licz.	o/o	licz.	o/o	licz.	o/o	licz.	o/o	licz.	o/o
<i>Staphylococcus pyog.</i>	181	16	165	91,2	64	117	64,6	97	84	46,4	68	113	62,4	71	110	60,8		
<i>Streptococcus α-haem.</i>	104	63	41	39	32	72	70	103	1	1	67	37	35	79	25	23		
<i>Streptococcus β-haem.</i>	7	6	1	/	—	7	/	7	—	/	5	2	/	6	1	/		
<i>Streptococcus anhaem.</i>	37	13	24	66	6	31	84	21	16	43	12	25	68	14	23	62		
<i>Klebsiella</i>	70	1	69	98,6	3	67	96	5	65	93	5	65	93	6	64	91		
<i>Escherichia coli</i>	56	—	56	100	15	41	43	13	43	77	5	51	91	10	46	82		
<i>Proteus vulgaris</i>	46	—	46	100	6	40	87	27	19	41	—	46	100	1	45	98		
Pałeczka gram ujemna nieozn.	23	—	23	/	5	18	/	10	13	/	7	16	/	6	17	/		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	—	16	/	2	14	/	1	15	/	—	16	/	—	16	/		
<i>Alcaligenes faecalis</i>	5	—	5	/	—	5	/	3	2	/	2	3	/	2	3	/		
<i>Neisseria meningitidis</i>	1	1	—	/	1	—	/	1	—	/	1	—	/	1	—	/		

Stwierdziliśmy wysoki odsetek gronkowców opornych na P (91,2%) oraz wyraźny wzrost oporności na pozostałe cztery antybiotyki, w porównaniu z danymi uzyskanymi w latach 1955—1957 (Zgórniak-Nowosielska, Doleżał 1959). Około 2/3 wszystkich szczepów gronkowca ropnego było opornych na S (64,6%), A (62,4%) i T (60,8%), a stosunkowo najniż-

szą oporność stwierdzono wobec C (46,4%). Oporność na P w obecnym materiale jest wyższa od uzyskanej w innych placówkach krajowych (Lachowicz i wsp. 1956, Kryński i wsp. 1957, Fast i wsp. 1957) oraz niektórych zagranicznych (Rountree, Barbour, Thomson 1951, Finland, Hight 1953, Rountree, Thomson 1952, Novel, Pougratz 1955, Spink 1956, Andreoni 1956, Josephson, Butler 1957, Roy, Collings, Craig 1957), natomiast zbliża się do wartości podanych przez Dobrzańskiego i wsp. 1958, Mordarskiego 1958, Šlopka i wsp. 1959, Wise i wsp. 1956. Jeśli chodzi o oporność wobec innych antybiotyków, jest ona znacznie wyższa od danych wyżej cytowanych autorów z wyjątkiem Spink'a i wsp. 1956 i Kryńskiego 1958, których wyniki są zbliżone do naszych.

W trakcie badania oporności zauważyliśmy, że gronkowce wyhodowane z gardła były zwykle odporne na wszystkie pięć badanych antybiotyków, natomiast uzyskiwane z ropy były najczęściej odporne tylko na P, a natomiast wrażliwe na pozostałe cztery antybiotyki. Wobec powyższego, celem uzyskania dokładniejszego obrazu, sporządzono wykres obrazujący oporność gronkowca ropnego w zależności od rodzaju materiału z jakiego został wyosobniony (ryc. 1). Odsetek gronkowców wyhodowanych z gardła opornych na wszystkie uwzględnione antybiotyki, poza P, jest cyfrowo wyższy od odsetka ogólnej liczby opornych szczepów gronkowcowych (różnica ta, jak wskazuje test istotności $t=1,5$, jest przypadkowa). Gronkowce pochodzące z ropy ze zmian skórnych wykazują przy b. wysokim odsetku oporności na P (91,8%) stosunkowo niską oporność na pozostałe 4 antybiotyki — od 22,4 do 32,7% (różnica jest istotna $t>3$). Zupełnie inaczej zachowują się szczepy pochodzące z ropy usznej z przypadków otitis media. Oporność jest tu cyfrowo jeszcze wyższa niż u gronkowców pochodzących z wymazów gardłowych ($t<2,5$ — różnica nieistotna). Przeważają tu zdecydowanie szczepy odporne jednocześnie na wszystkie badane antybiotyki. To antybiogramowe podobieństwo szczepów usznych raczej do gardłowych niż ropnych może być uzasadnione kontaktem jamy gardłowej z bębenkową poprzez tuba *auditiva* i wskazuje pośrednio, że gronkowcowe zakażenia ropne ucha u niemowląt są wywołane przede wszystkim szczepami „gardłowymi”. Przy szczegółowej analizie gronkowców pochodzących z nosa, kału i moczu napotkaliśmy na trudności spowodowane zbyt małą liczbą wyosobnionych szczepów, niemniej i w tym wypadku zaznaczyła się przewaga szczepów opornych na wszystkie badane antybiotyki.

Wysoki ogólny odsetek szczepów gronkowcowych opornych wobec S, C, A, T, jest wywołany zasadniczo znaczną liczbą opornych na wszystkie antybiotyki szczepów otrzymanych z wymazów gardłowych i usznych, które są najliczniej reprezentowane w naszym materiale.

Wszystkie dziewięć szczepów wyhodowanych z krwi zostały zidentyfikowane jako *Staphylococcus epidermidis*. Są one najprawdopodobniej zanieczyszczeniem pochodzącym ze skóry chorego, gdyż możliwość bakteriami wywołanej tym gatunkiem, bądź też ewentualna zmienność wszystkich cech biochemicznych gronkowca ropnego krążącego we krwi są trudne do przyjęcia.

W następnej kolejności zajęliśmy się zjawiskiem równoczesnej oporności *S. pyogenes* na kilka antybiotyków. Analiza w tym kierunku dała następujące wyniki: na 181 wyhodowanych szczepów stwierdzono 11 szczepów wrażliwych na wszystkie antybiotyki, 44 szczepy były odporne tylko na jeden antybiotyk (w tym u 40 tym antybiotykiem była P); u 14 szczepów wykazano oporność na dwa antybiotyki (w tym u 10 były to

P i S); na trzy antybiotyki było opornych tylko 8 szczepów (w tym 6 na P, A, T); 26 szczepów wykazało oporność na cztery antybiotyki (w tym 25 na P, S, A, T). Zdecydowana większość szczepów, a mianowicie 78 było opornych na wszystkie pięć antybiotyków (tab. IV).

Tabela IV
Równoczesna oporność *Staphylococcus pyogenes*
na kilka antybiotyków

Szczepów wrażliwych na wszystk. 5 antybiotyków	11
Szczepów opornych tylko na 1 antybiotyk	44
na P — 40	
„ S — 2	
„ C — 1	
„ A — 1	
Szczepów opornych tylko na 2 antybiotyki	14
na P, S — 10	
„ P, C — 1	
„ P, A — 2	
„ S, C — 1	
Szczepów opornych tylko na 3 antybiotyki	8
na P, S, C, — 2	
„ P, A, T — 6	
Szczepów opornych tylko na 4 antybiotyki	26
na P, S, A, T — 25	
„ P, C, A, T — 1	
Szczepów opornych na wszystkie 5 antybiotyków	78
Ogółem	181

Opisane powyżej dane, wskazujące na częste występowanie szczepów o pewnym układzie antybiogramowym, oraz fakt, iż z ropy wyhodowuje się zwykle gronkowca o innym układzie antybiogramowym (oporny tylko na P), niż z gardła (oporny na wszystkie pięć antybiotyków), skłoniły nas do ułożenia tabelki wszystkich możliwych układów antybiogramu i posegregowania wszystkich uzyskanych szczepów gronkowcowych wg tej tabeli, w celu stwierdzenia czy przy takim zestawieniu nie wystąpią jakieś prawidłowości statystyczne. Jeśli przyjmiemy wszystkie możliwe kombinacje układu antybiogramowego dla pięciu badanych antybiotyków, wówczas możemy sobie ułożyć następującą tabelę (tab. V).

W tabeli tej poszczególne układy oznaczone są cyfrą rzymską i symbolem antybiotyku (pierwsza litera nazwy), na który dany szczep jest oporny. Przyjmujemy tylko dwa stopnie wrażliwości: oporny i wrażliwy. Liczba wszystkich możliwych układów antybiogramowych dla pięciu badanych antybiotyków wynosi XXXII. Grupę złożoną z II, III, IV układów określiliśmy jako „grupę główną” dla zbadanych przez nas szcze-

pów gronkowcowych, gdyż jak można stwierdzić w przedstawianych tabelach, w grupie tej skupia się zdecydowana większość szczepów i z tego powodu w kolejności układów antybiogramowych umieściliśmy ją w numeracji na początku tabeli. Wszystkie pozostałe układy (od V do XXXII oraz układ I) są reprezentowane tylko przez nieliczne szczepy i te układy wspólnie ujęte nazwano „grupą szczepów rzadszych”.

Tabela V

Tabela układów antybiogramowych gronkowców
(dla 5 antyb.: P, S, C, A, T, przy 2 stopniach
wrażliwości: WR. i OP.

Grupa	Nr układu	Symbol antybiotyku, na który szczep jest op.
„Główna”	II	P
	III	PSAT
	IV	PSCAT
„szczepów rzadszych”	I	wrażliwe
	V	S
	VI	C
	VII	A
	VIII	T
	IX	PS
	X	PC
	XI	PA
	XII	PT
	XIII	SC
	XIV	SA
	XV	ST
	XVI	CA
	XVII	CT
	XVIII	AT
	XIX	PSC
	XX	PSA
	XXI	PST
	XXII	PCA
	XXIII	PCT
	XXIV	PAT
	XXV	SCA
	XXVI	SCT
	XXVII	SAT
	XXVIII	CAT
	XXIX	PSCA
	XXX	PS·T
	XXXI	PCAT
	XXXII	SCAT

Na 32 teoretycznie możliwych układów antybiogramowych, aż 134 spośród 181 badanych szczepów *S. pyogenes* (79%) należy do trzech układów „grupy głównej”, natomiast tylko 38 (21%) do pozostałych układów „grupy szczepów rzadszych”. Podobne obserwacje na temat częstszego powtarzania się gronkowców o pewnych układach antybiogramowych podaje Dobrzański i wsp. 1958.

Zaliczenie szczepu do danego układu antybiogramowego może być utrudnione, gdy wymiary stref zahamowania wzrostu wahają się na granicy pomiędzy stopniami słabo a średnio wrażliwym (ok. 25 mm). Wskazana jest wówczas kilkakrotna kontrola wyniku na różnych seriach podłóż i krążków z antybiotykami przy ścisłym przestrzeganiu standardowych warunków metody (tab. VI).

Tabela VI

Przynależność gronkowców ropnych do układów antybiogramowych z uwzględnieniem ich pochodzenia

Materiał	Liczba szczep.	„Grupa Główna“			„Grupa szczepów rzadszych“		Liczba szczepów gronkowca w poszczególnych układach „Grupy szczepów rzadszych“
		ukt. II	ukt. III	ukt. IV	inne układy		
Wymaz z gardła	78	14	15	37	12	I-4, V-1, VII-1, IX-2, X-1, XIX-1, XXIV-1, XXXI-1	
Wymaz z nosa	10	1	2	6	1	XXIV-1.	I — 11
Ropa ze zm. skór.	49	23	1	9	16	I-3, VI-1, IX-6, XI-2, XXIV-3, XXXI-1,	V — 2
Ropa z ucha	21	—	2	14	5	I-3, IX-1, XIX-1,	VI — 1
Ropa z jamy opłuc.	6	2	1	1	2	V-1, XXIV-1,	VII — 1
Kał	10	—	1	8	1	I-1,	IX — 10
Mocz	4	—	2	2	—	—	X — 1
Wymaz z worka spoj.	1	—	—	—	1	IX-1,	XI — 2
Wymaz z jamy ustnej	2	—	1	1	—	—	XIII — 1
Ogółem	181	40	25	78	38		XIX — 2
							XXIV — 6
							XXXI — 1

Tabela VI ilustruje rozmieszczenie szczepów gronkowca ropnego w poszczególnych układach antybiogramowych z równoczesnym uwzględnieniem pochodzenia szczepu. Największa liczba szczepów (78) należy do IV układu (PSCAT). U 40 szczepów stwierdza się II układ (P), a u 25 szczepów układ III (PSAT). Liczba szczepów wykazujących I układ (wrażliwość na wszystkie pięć antybiotyków) jest stosunkowo mała (11), dlatego układ ten zaliczamy do „grupy szczepów rzadszych” a oznaczyliśmy

go cyfrą I ze względu na to, że szczepy te przeważały przypuszczalnie w erze przedantybiotykowej. Z pozostałych układów „grupy szczepów rzadszych” częściej reprezentowane są tylko układ IX (PS) — 10 szczepów oraz układ XXIV (PAT) — 6 szczepów. Osiem innych układów z tej grupy reprezentowanych jest tylko przez pojedyncze szczepy, a dla przeszło połowy wszystkich układów nie znaleźliśmy w ogóle reprezentantów wśród wyosobnionych szczepów. Fakt częstego pojawiania się szczepów gronkowców o określonych układach antybiogramowych może nasuwać przypuszczenie, że jest to związane z występowaniem u nich genetycznie skorelowanych cech warunkujących dany układ antybiogramowy.

Analiza antybiogramów gronkowców w zależności od ich pochodzenia wykazuje zdecydowaną przewagę szczepów o IV układzie (PSCAT) w wymazach z gardła i nosa, w ropie z ucha i w kale. Natomiast w ropie uzyskiwanej ze zmian skórnych, czy z jamy opłucnej wyraźnie przeważają gronkowce z II układu (P) i z tychże materiałów wyhodowaliśmy największą liczbę szczepów, wykazujących układy z „grupy szczepów rzadszych”. Obserwacje te wskazują na predyspozycję gronkowców o typie II układu do wywoływania zamkniętych schorzeń ropnych (*abscessus cutis*, *empyema pleurae* itp.), a gronkowców z układem IV do występowania szczególnie na otwartych przestrzeniach błon śluzowych.

Jak z powyższego wynika, antybiogramy mogłyby być, obok typowania bakteriofagowego oraz oznaczania cech biochemicznych szczepu czynnikiem bardzo pomocnym w dociekaniach epidemiologicznych.

Typowanie bakteriofagowe

Typowanie bakteriofagowe przeprowadzono na 174 szczepach gronkowców chorobotwórczych oraz na 35 szczepach gronkowców oznaczonych jako saprofityczne. Spośród 174 szczepów chorobotwórczych w pierwszym typowaniu fagami rozcieńczonymi oznaczono 58 szczepów (33, 33%), w drugim fagami nierozcieńczonymi dalszych 71 szczepów tak, że odsetek typujących się szczepów wzrósł do 74,14%. Dzięki użyciu fagów dodatkowych określono typy dalszych 37 szczepów. Po uwzględnieniu wszystkich trzech etapów typowania bakteriofagowego, oznaczono typy fagowe 166 szczepów, co stanowiło 95,4%. Zaledwie 8 szczepów na 174 badanych nie reagowało z fagami (4,6%). Wśród badanych szczepów nie było ani jednego dającego nieswoistą lizę, tzn. rozpuszczanego przez więcej niż pięć fagów. Rozdział szczepów w poszczególnych etapach typowania ujmuje tabela VII.

Tabela VII

Rozdział szczepów w poszczególnych etapach typowania fagowego

Grupy fagowe	I typowanie	II typowanie	III typowanie	Wynik ogólny	
				liczbowy	o/„
I	45	6	—	51	29,31
II	3	1	—	4	2,3
III	10	63	1	74	42,52
IV	—	—	—	—	—
I/III	—	1	—	1	0,58
M	—	—	36	36	20,69
NT	116	45	8	8	4,6
Ogółem	174	116	45	174	100,0

Spośród badanych 174 szczepów gronkowcowych, 51 przypadło na I grupę fagową (tj. 29,3%), 74 na III (42,5%), 4 szczepy na II i 36 na mieszaną (26,7%). Zaledwie 8 szczepów nie typowało się (4,6%), a 1 szczep reagował z fagami grup III i I. W badanym materiale nie było reprezentantów grupy III.

W pierwszym typowaniu za pomocą fagów rozcieńczonych najwięcej typujących się szczepów należało do I grupy fagowej z tym, że wszystkie szczepy w tej grupie reagowały z fagiem 80. W drugim typowaniu fagami stężonymi wybitną przewagę miały szczepy należące do III grupy bakteriofagowej. Ze szczepów typujących się fagami dodatkowymi, na 37 szczepów, 36 reagowało z fagiem 44A. Modele fagowe wyosobnionych szczepów przedstawia tabela VIII.

Tabela VIII
Modele fagowe

Grupy fagowe	Modele fagowe	Liczba szczepów
I	80	27
	80/52	23
	52/52A/79/80	1
III	47	36
	53	14
	6/47/53	8
	47/53	4
	inne	12
II	3A	1
	71	2
	3A/3B/3C	1
I/III	52A/53	1
M	44A	20
	44A/42B	8
	44A/42B/47B	7
	44A/47B	1
NT.		8

Charakterystyczna wydaje się dość duża liczba szczepów typu 44A. Już w poprzednich pracach typ ten znaleziono zarówno w materiale pochodzącym od chorych, jak i nosicieli. Wówczas zaliczany był systematycznie do I grupy fagowej (Lachowicz, Romanowski 1959, Lachowicz, Doleżalowa 1959). Według obecnego podziału Williamsa (1958), o który oparliśmy się w obecnej pracy, typ ten zalicza się do grupy M, co spowodowało przesunięcie układu grupowego szczepów na niekorzyść I grupy fagowej, przy równoczesnym uwidocznieniu się przewagi grupy III. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy (Rountree 1953, Matejovska 1957, Williams, Rippon, Dowsett 1953, Vogelsang 1953, Rippon, Vogelsang 1956). Wspomniana powyżej przewaga grupy I, stwierdzona w naszych

poprzednich badaniach, wykazana była również i w innych krajach (Ortel 1959, Pöhn 1955, Nestoresco i wsp. 1956).

Jednocześnie poddano typowaniu bakteriofagowemu 35 szczepów gronkowców białych określonych jako saprofityczne. Na ogólną liczbę 35 szczepów, 1 reagował z fagiem rozcieńczonym typu 80, zaś spośród pozostałych 34 szczepów, 20 reagowało z fagami nierozcieńczonymi III grupy fagowej. W tej grupie 16 szczepów oznaczono jako typ 47. Przy użyciu fagów dodatkowych oznaczono jeszcze 13 szczepów, spośród których 12 reagowało z fagiem 44A. Zaledwie 2 szczepy nie dały się oznaczyć (NT), czyli nie reagowały z żadnym z posiadanych fagów. Oznaczone modele gronkowców białych zebrano w tabeli IX.

Tabela IX
Typowanie fagowe gronkowców białych

Grupy fagowe	Modele	Liczba szczepów	
I	80	1	1
II	—	—	—
M	44A	10	12
	44A/42B	2	
NT.	—	2	2
III	47	16	20
	47/53	1	
	6 47/53	2	
	47/B	1	

Porównanie typowania fagowego z antybiogramem

Przypuszczenia i wnioski, jakie wysunęliśmy obserwując zgrupowanie się gronkowców w poszczególnych układach antybiogramowych, stworzyły konieczność porównawczego przeanalizowania antybiogramu z wynikami typowania bakteriofagowego. Podobne prace odnośnie do zestawienia antybiogramów i typów fagowych przeprowadzili m. in. Oeding, Sompolinsky 1958, Dobrzański i wsp. 1958. Poniżej podajemy wyniki analizy zachowania się szczepów *S. pyogenes* przy zastosowaniu obydwóch opisanych powyżej sposobów badania (tab. X).

Z układów antybiogramowych (u. a.) „grupy głównej”, w II u. a. (P) widać wyraźną przewagę I g. f. (grupy fagowej). W III u. a. (PSAT) natomiast przeważa III g. f. W IV u. a. (PSCAT) stwierdza się również wyraźną przewagę III g. f., ale też dość znaczną liczbę szczepów z grupy M, oraz największą w porównaniu z innymi układami liczbę szczepów nie typujących się posiadanyymi przez nas fagami. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w tym najliczniej reprezentowanym układzie nie znaleźliśmy zupełnie szczepów typujących się fagami grupy I. Z „grupy szczepów rzadszych” najliczniej reprezentowane IX (PS) i XXIV (PAT) u. a. wykazują przewagę szczepów typujących się fagami I g. f., natomiast wśród 11 szczepów z I u. a. (wrażliwe) przeważały szczepy III g. f. Z czterech

Tabela X
Antybiogram a typowanie fagowe

Układ antybiogr.	Oporność na	Liczba szczep.	Grupy fagowe							Niebadane
			I	II	III	IV	I/III	M	NT.	
II	P	40	26	2	5	—	1	5	—	1
III	PSAT	25	7	—	13	—	—	3	1	1
IV	PSCAT	78	—	—	44	—	—	23	7	4
I	wrażliwe	11	2	1	6	—	—	2	—	—
V	S	2	1	—	—	—	—	1	—	—
VI	C	1	1	—	—	—	—	—	—	—
VII	A	1	—	—	1	—	—	—	—	—
IX	PS	10	6	—	3	—	—	—	—	1
X	PC	1	—	1	—	—	—	—	—	—
XI	PA	2	2	—	—	—	—	—	—	—
XIII	SC	1	—	—	—	—	—	1	—	—
XIX	PSC	2	—	—	1	—	—	1	—	—
XXIV	PAT	6	5	—	—	—	—	1	—	—
XXXI	PCAT	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Ogółem		181	51	4	73	—	1	37	8	7

otrzymanych przez nas szczepów typujących się fagami II grupy, trzy były odporne na penicylinę, a jeden wrażliwy na ten antybiotyk. Przewagę III g. f. wśród szczepów opornych na antybiotyki stwierdzają, z wyjątkiem Ortela (1958), Knight, Holzer 1954, Barber 1959 oraz Knight, White 1957.

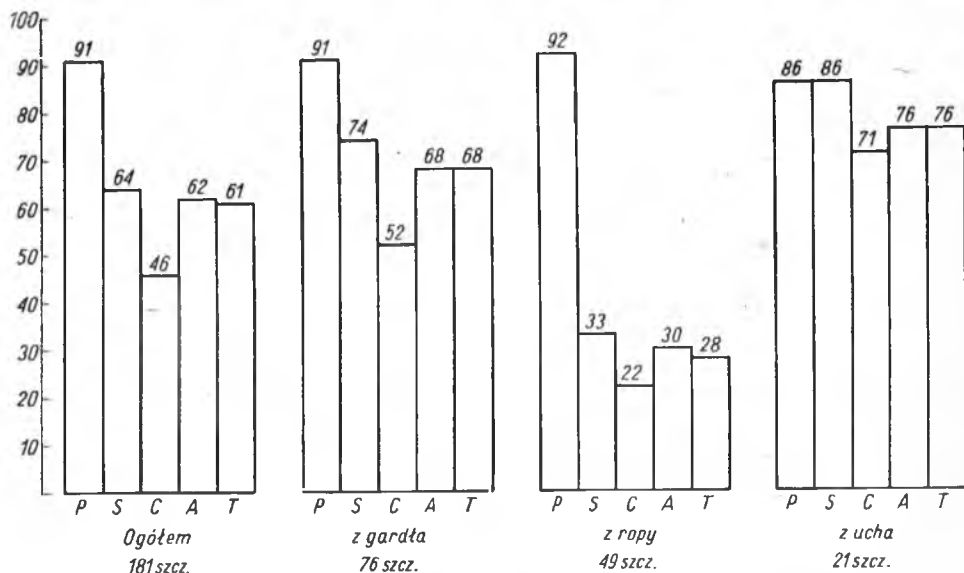
Przeanalizowaliśmy też przynależność badanych szczepów gronkowcowych do układów antybiogramowych i grup fagowych w zależności od rodzaju materiału, z którego zostały wyosobnione. Na 49 szczepów wyhodowanych z ropy ze zmian skórnych, 23 należało do II u. a., a z tych 20 do I g. f., zaś na 78 szczepów wyosobnionych z gardła 37 należało do IV u. a., a z tych 23 do III g. f. Na 21 szczepów wyhodowanych z ropy usznej, 14 wykazywało IV u. a., z tego 7 typowało się fagami grupy III i 7 z grupy M. Nie znaleźliśmy ani jednego szczepu z ropy z ucha, który należałby do II u. a. i I g. f. Mniej liczne szczepy z ropy wykazujące układ IV należały przeważnie do III g. f., a szczepy z gardła z II u. a. przeważnie do I g. f. Jak więc wynika z powyższego, badanie szczepów gronkowca ropnego, przy uwzględnieniu ich pochodzenia, potwierdziło uzyskane korelacje pomiędzy antybiogramem a typowaniem bakteriofagowym.

Własności innych szczepów wyosobnionych z przypadków chorobowych

Poza szczepami gronkowca ropnego, z uzyskanych materiałów wyhodowano 364 różnych innych szczepów patogennych i 185 szczepów saprofitycznych. Wykaz tych szczepów i ich ilość oraz rozbięcie na materiały, z których zostały wyosobnione, przedstawia tabela II. Przy przeglądzie tej tabeli interesujący wydaje się fakt bardzo częstego występowania pałeczek *Klebsiella* i *Proteus* w ropie uzyskiwanej z ucha tak, że wraz z *S. pyogenes* wydają się one być najczęstszym czynnikiem etiolo-

gicznym w zapaleniu ucha środkowego. Z ropy usznej wyosobniono też znaczną liczbę szczepów *Pseudomonas aeruginosa*, przy tym na ogólną liczbę 16 wyosobnionych szczepu tego gatunku, 14 pochodziło z tego właśnie materiału.

Oporność wobec pięciu badanych antybiotyków innych szczepów przedstawiona jest w tabeli III. Pałeczki gramujemne wykazały bardzo



Ryc. 1. Oporność gronkowców ropnych w zależności od ich pochodzenia.

wysoki odsetek oporności wobec wszystkich pięciu antybiotyków (w granicach 77 do 100%), z wyjątkiem niższego odsetka *E. coli* wobec S (43%) i *Proteus* wobec C (41%). U paciorkowców najwyższy odsetek oporności zaobserwowano w stosunku do S, przy na ogół dość niskiej oporności na pozostałe cztery antybiotyki.

WNIOSKI

Ogółem przebadano 332 próbek pochodzących od 205 chorych z Kliniki Chorób Dzieci A. M. w Krakowie. Wyosobniono 732 szczepy, w tym 545 chorobotwórczych i 185 saprofitycznych. Wśród chorobotwórczych 181 stanowiły gronkowce ropne.

1. Oporność *S. pyogenes* wobec pięciu badanych przez nas antybiotyków przy uwzględnieniu tylko dwóch stopni wrażliwości: wrażliwy i oporny, przedstawia się następująco: penicylina — 91,2%, streptomycyna — 64,6%, chloramfenikol — 46,4%, aureomycyna — 62,4%, terramycyna — 60,8%.

2. W związku z częstszym pojawianiem się gronkowców o pewnych charakterystycznych antybiogramach, ułożono tabelę wszystkich możliwych układów antybiogramowych (dla 5 antybiotyków przy 2 stopniach wrażliwości).

Jak wykazała analiza przynależności do poszczególnych układów antybiogramowych, 79% szczepów gronkowca grupuje się w II (P), III

(PSAT) i IV (PSCAT) układach „grupy głównej”, natomiast tylko 21% w pozostałych układach „grupy szczepów rzadszych”. Pozwala to wnioskować, że występowanie pewnych częściej pojawiających się układów jest związane z częstszym występowaniem gronkowca ropnego o pewnej charakterystycznej budowie.

3. Typowanie za pomocą bakteriofagów pozwoliło nam oznaczyć modele fagowe 95,4% szczepów gronkowcowych. Materiał nasz wykazał przewagę III g. f. (42,5%) w stosunku do I g. f. (29,3%) oraz grupy M (20,7%). II g. f. reprezentowały tylko 4 szczepy, I/III g. f. — jeden szczep. Natomiast 8 szczepów nie dawało się określić posiadanymi przez nas fagami (4,6%).

4. Typowanie fagowe 35 gronkowców białych (*S. epidermidis*) wykazało bardzo znaczną liczbę szczepów wrażliwych na bakteriofagi. Przeważały szczepy atakowane przez fagi grupy III i M.

5. Porównanie układów antybiogramowych z typami fagowymi gronkowców wykazało liczne zachodzące tu korelacje. Szczególnie liczne szczepy dawały się zaliczyć równocześnie do IV u. a. (PSCAT) i III g. f., oraz do II u. a. (P) i I g. f.

6. Badanie współzależności układu antybiogramowego z typem fagowym w zależności od pochodzenia szczepu wykazało, że w ropie otrzymanej ze zmian skórnych i z jamy opłucnej przeważają szczepy o II u. a. (P) i I g. f., natomiast w wymazach z gardła i w ropie z ucha szczepy o IV u. a. (PSCAT) i III g. f. Mniej liczne szczepy z ropy ze zmian skórnych wykazujące IV u. a. należały przeważnie do III g. f., a szczepy z gardła o II u. a. przeważnie do I g. f., a więc analiza uwzględniająca pochodzenie szczepu nie narusza stwierdzonej powyżej korelacji antybiogramu z wynikiem typowania fagowego.

7. Oprócz gronkowców z przebadanych materiałów wyhodowano 364 różnych innych szczepów chorobotwórczych. Przebadano je tylko celem stwierdzenia obrazu odsetkowego ich oporności wobec badanych przez nas antybiotyków. Pałeczki gram-ujemne wykazały bardzo wysoki odsetek oporności wobec wszystkich pięciu antybiotyków (w granicach 77—100%), z wyjątkiem niższego odsetka *E. coli* wobec S (43%) i *Proteus* wobec C (41%). U paciorkowców najwyższy odsetek oporności zaobserwowano w stosunku do S, przy na ogół dość niskiej oporności na pozostałe cztery antybiotyki.

З. Пжибылкевич, Ю. Рейс, Т. Ляхович,
И. Згурняк-Новосельска

ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОВОВ, С ОСОБЫМ УЧЕТОМ СТАФИЛОКОККОВ,
ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ИЗ КЛИНИКИ ДЕТСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА В Г. КРАКОВЕ

Содержание

Из 332 проб материала от 205 больных, находившихся на лечении в Клинике детских заболеваний Медицинского Института г. Кракова (за время от XI—1957 г. до VI—1958 г.) было выделено 732 стафилококковых культур, в том 545 патогенных, из которых 181 составляли гноеродные стафилококки. Устойчивость штаммов *Staph. ruog.* представлялась следующим образом: к пеницилину 91,2%, к стрептомицину 64,6%, к хлорамфениколу 46,4%, к ауреомицину 62,4%, к тетрацицину 60,8%. В значительном числе штаммы были одно-

временно устойчивы ко всем 5 антибиотикам. Из 32 теоретически возможных систем антибиограммы (для 5 антибиотиков при 2 степенях чувствительности) 79% штаммов стафилококков поместилось в системе: II-ой (устойчивость только лишь к пенициллину), III (устойчивость к пеницил., стрептом., ауреом., террам.) и IV (устойчивость к пеницил., стрептом., хлорамф., ауреом., террам.); 21% штаммов можно зачислить к остальным 29 системам. Методом типизации с помощью бактериофагов было определено 95,4% штаммов. Превалировали штаммы III фаговой группы (ф.г.) — 42,5% по сравнению с I ф.г. — 29,3%, группой M — 20,7% и II ф.г. — 4 штаммы. Не удалось определить 4,6% штаммов. При сравнении систем антибиограммы с фаготипами стафилококков отмечено, что наибольшее число штаммов можно было зачислить одновременно к IV системе антибиогр. и III ф.г. (данные штаммы были выделены преимущественно из горла и гнойных выделений из уха), и тоже к II системе антибиогр. и I ф.г. (эти штаммы были выделены преимущественно из гноя кожных изменений и из плевральной полости).

Z. Przybykiewicz, J. Reiss, T. Lachowicz,
I. Zgórnjak-Nowosielska

THE CHARACTERISTICS OF BACTERIAL FLORA ISOLATED AMONG
PATIENTS TREATED IN THE HOSPITAL OF CHILDREN'S DISEASES,
CRACOW ACADEMY OF MEDICINE
WITH SPECIAL CONSIDERATION TO STAPHYLOCOCCI

S u m m a r y

732 strains were isolated from 332 samples derived from 205 patients being treated at the Hospital of Children's Diseases in the Cracow Medical Academy (from November 1957 to June 1958); of these 545 were pathogenic among which 181 were suppurative staphylococci. Resistance of the *Staph. pyogenes* strains was as follows: to penicillin — 92.2%, to streptomycin — 64.6%, to chloramycin — 46.4%, to aureomycin — 62.4%, to terramycin — 60.2%. A marked number of strains were simultaneously resistant to all 5 antibiotics. Among 32 theoretically possible antibiogrammic arrangements (for 5 antibiotics with 2 degrees of sensitivity) 79% of the staphylococci fitted into these arrangements: II (resistant only to P), III (resistant to P, S, A, T) and IV (resistant to P, S, C, A, T) while only 21% in the remaining 29 arrangements. 95.4% of the strains were determined with bacteriophage typing. Phage groups of strain III predominated with 42.5% over phage group I with 29.3%, group M with 20.7% and phage group II with 4 strains. Only 4.6% of the strains could not be determined. Comparing the antibiogrammic arrangements with the phage types of staphylococci, it was observed that the largest number of strains could be simultaneously reckoned in antibiogrammic arrangement IV and phage group No. III (these strains were derived principally from the throat and pus from the ear) and to antibiogrammic arrangement II and phage group I (these strains were most frequently isolated in pus from cutaneous lesions and from the pleural cavity).

PIŚMIENICTWO

1. *Andreoni O.*: Excerpta Med., 1957, 10, 2324. — 2. *Barber M.*: Giorn. Di Mal. Inf. o Parasit., 1959, I, 139. — 3. *Blair J. E.*: Annals of N. Y. Acad. Sc., 1956, 65, 152. — 4. *Dobrzański W. T., Eysymontt J., Osowiecki H.*: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1958, 10, 4, 645. — *Fast J., Krzywy T., Staniecki J.*: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1957, 9, 1, 89. —

6. Finland M., Haight Th.: Arch. Int. Med., 1953, 91, 149. — 7. Josephson J. E., Butler R. W.: Excerpta Med., 1958, 11, 2047. — 8. Jackson G. G., Dowling H. E., Lepper M. H.: J. Lab. a. Clin. Med., 1954, 44, 14. — 9. Knight V., Holzer A. R.: J. of Clin. Investig., 1954, 33, 1190. — 10. Knight V., White A.: Excerpta Med., 1958, 11, 292.

11. Kryński S.: Ped. Polska, 1958, 33, 1. — 12. Kryński S., Kędzia W., Becla E.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1957, 9, 4, 351. — 13. Lachowicz T., Doleżał M.: Arch. Immunol. i Terapii, 1959 (w druku). — 14. Lachowicz T., Romanowski T.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1959, 11, 3, 213. — 15. Lachowicz T., Romanowski T., Ferster A.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1956, 8, 4, 463. — 16. Matejowska V.: Zbl. Bakter. I. Abt. Orig., 1957, 168, 553. — 17. Mordarski M.: Post. Hig. i Med. Dośw., 1958, XII, 645. — 18. Nestoresco N., Popovici M., Novac S., Cheptea A., Alexenco E.: Materiały z II Kulokwium Lizotypii w Wernigerode 1956. — 19. Novel E., Pougatz E.: Schweiz. Z. Allg. Path. Bakt., 1955, 18, 1091. — 20. Oeding P., Sompolinsky D.: J. Infect. Dis., 1958, 102, 23.

21. Ortel S.: Zbl. Bakter. I. Abt. Orig., 1958, 172, 44. — 22. Pakula R., Rabczyńska F.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1953, 5, 197. — 23. Pöhn H. Ph.: Colloquium über Fragen der Lysotypie Wernigerode 1955. — 24. Rountree P. N.: Lancet, 1953, 1, 314. — 25. Rountree P. M., Barbour R. G. H., Thomson E. F.: Lancet, 1951, 1, 435. — 26. Rountree P. M., Thomson E. F.: Lancet, 1952, 2, 262. — 27. Rippon J. E., Vogelsang Th. M.: Acta Path. Microbiol. Scand., 1956, 39, 284. — 28. Roy T. E., Collings A. M., Craig G., Dunka: Excerpta Med., 1958, 11, 2396. — 29. Spink W. W.: Annals of N. Y. Acad. of Sc., 1956, 65, 175. — 30. Slopek S., Mordarski M., Tkaczowa A.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 9, 376.

31. Williams R. E. O., Rippon J. E.: Jour. of Hyg., 1952, 50, 320. — 32. Williams R. E. O., Rippon J. E., Dowsett L. M.: Lancet, 1953, 1, 510. — 33. Wise R. J., Craney C., Spink W. W.: Amer. J. Med., 1956, 20, 176. — 34. Vogelsang Th. M.: Acta Path. Microbiol. Scand., 1953, 33, 435. — 35. Zgórnjak-Nowosielska I., Doleżał M.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 2, 75.

Maria Rybakowa, Janina Stapińska

OPORNOŚĆ NA ANTYBIOTYKI W ŚWIETLE BADAŃ KLINICZNYCH I BAKTERIOLOGICZNYCH

Z I Kliniki Dziecięcej AM w Krakowie

Kierownik: prof. dr Tadeusz Giza

Współczesne leczenie antybiotykami opierać się musi z jednej strony na znajomości zjawisk immunologicznych zachodzących w ustroju, z drugiej na dokładnej analizie chemicznej i bakteriologicznej czynnika chorobotwórczego. O ile w latach czterdziestych po II wojnie światowej wystarczało samo stwierdzenie rodzaju drobnoustroju wywołującego schorzenie, to obecnie, w okresie narastania oporności bakterii na antybiotyki, o doborze odpowiedniego leku powinien decydować antybiogram.

Dokładniejsze poznanie budowy, chemizmu oraz przemian enzymatycznych zachodzących w drobnoustrojach, szczegółowe ich typowanie przy pomocy bakteriofagów wytyczają nową drogę do wnিকnięcia w istotę czynnika chorobotwórczego oraz do skutecznej z nim walki. Wynika stąd konieczność ścisłej współpracy pracowni mikrobiologicznych z zakładami leczniczymi. Przy tej współpracy nie można jednak zapominać o różnicy zachodzącej między warunkami pracownianymi a żywym, chorym ustrojem, w którym obok antybiotyku działa szereg dodatkowych czynników wpływających na ostateczny wynik leczenia. Stąd między innymi pochodzą częste rozbieżności między opinią pracowni i klinicystą odnośnie do doboru odpowiedniego antybiotyku.

W pracy naszej staraliśmy się obiektywnie przedstawić wyniki leczenia klinicznego na materiale poddanym równocześnie szczegółowej analizie bakteriologicznej.

W okresie od listopada 1957 do czerwca 1958 r. obserwowaliśmy w Klinice Dziecięcej AM w Krakowie 205 przypadków zakażeń bakteryjnych, w których badania oporności na antybiotyki przeprowadzał Zakład Mikrobiologii AM. Oznaczanie oporności dotyczyło pięciu podstawowych antybiotyków: penicyliny, streptomycyny, chloromycetyny, aureomycyny i terramycyny.

Dokładniejszą analizę przeprowadziliśmy jedynie w 116 przypadkach, w których zarówno jednolity obraz choroby, badania bakteriologiczne, jak i sposoby leczenia pozwalały na wyciągnięcie wniosków. Nie braлиśmy więc pod uwagę przypadków o niepełnym obrazie kliniczno-bakteriologicznym.

Dla właściwej oceny naszego materiału przeprowadziliśmy następującą podział:

- a) według jednostek chorobowych,
- b) według wyników leczenia w zależności od antybiogramu.

Podstawą zaliczenia do poszczególnych grup schorzeń były badania bakteriologiczne:

- 1) w przypadkach ropni mnogich skóry — treść ropna,

- 2) w schorzeniach górnych dróg oddechowych — wymazy z jamy nosowo-gardłowej, w przypadkach ropniaka opłucnej — punktaty opłucnej,
- 3) w zapaleniach uszu — wydzielina ropna z ucha,
- 4) w biegunkach — kał,
- 5) w przypadku posocznic krew, punktaty i wymazy pobrane z ognisk zakażenia,
- 6) w innych schorzeniach treść dwunastnicza, mocz, płyn mózgowo-rdzeniowy itp.

Dla oceny wyników leczniczych w zależności od badań bakteriologicznych i dla wysnucia wniosków, o ile badania te są pomocne w doborze odpowiedniego antybiotyku, podzieliliśmy nasze przypadki na następujące grupy:

I — drobnoustrój wrażliwy na dany antybiotyk, który stosowano z dobrym wynikiem,

II — drobnoustrój oporny na dany antybiotyk, który stosowano ze złym wynikiem,

III — drobnoustrój oporny na dany antybiotyk, który stosowano z dobrym wynikiem.

IV — drobnoustrój wrażliwy na dany antybiotyk, który stosowano ze złym wynikiem.

Dla przypadków, w których obok pięciu podstawowych antybiotyków stosowaliśmy inne, nie objęte antybiogramem — utworzyliśmy podgrupę „a”.

Do grupy V zaliczyliśmy 4 przypadki, w których nie stosowano żadnego spośród pięciu podstawowych antybiotyków, lecz inny antybiotyk.

OMÓWIENIE MATERIAŁU

Najbardziej jednolity materiał zarówno klinicznie, jak i bakteriologicznie, przedstawiają zakażenia skórne. U wszystkich (20) obserwowanych przez nas dzieci, leczonych z powodu ropni mnogich skóry oraz czyrączności, wyhodowano z ropy gronkowca złocistego o wszystkich cechach chorobotwórczych. Wiek dzieci w tej grupie obejmował głównie pierwsze półrocze życia. 10 przyjęto do leczenia w stanie bardzo ciężkim, w tym u trojga zakażeniu skóry towarzyszyły zmiany zapalne w płucach. Z grupy 20 leczonych dzieci wszystkie w stanie dobrym wypisano do domu.

Na podstawie antybiogramów wykonanych dla szczepu gronkowca złocistego stwierdzono: w 19 przypadkach oporność na penicylinę, w 7 przypadkach oporność na streptomycynę, w 6 przypadkach oporność na chloramycynę. W 16 przypadkach stwierdzono wrażliwość na aureomycynę i w tyłuż na terramycynę, przy czym okazało się, że szczepy odporne na terramycynę były równocześnie odporne na aureomycynę.

Jeżeli chodzi o stosowanie i skuteczność leczenia antybiotykami, to wśród zakażeń skórnych mieliśmy 16 przypadków należących do grup określonych przez nas jako I i II, w których istniała zgodność wyników leczenia z antybiogramem, trzy przypadki, w których od razu zastosowano antybiotyk o szerszym spektrum (grupa V) nie objęty antybiogramem, a tylko jeden przypadek wyleczony antybiotykami, na które gronkowiec *in vitro* był oporny (grupa III). Znacznie mniej jednolity etiologicznie materiał przedstawiały zakażenia dróg oddechowych. W przypadkach zapaleń płuc i oskrzeli badano florę bakteryjną jamy nosogardłowej, w przypadkach ropniaków opłucnej ropę pobraną z worka

opłucnego. Na 23 chorych obserwowanych w tej grupie, u 17 wyosobniono gronkowca złocistego, w tym u 10 jako jedyny szczep chorobotwórczy, u 7 łącznie z innymi drobnoustrojami, najczęściej z pałeczką otoczkową z rodzaju *Klebsiella* oraz pałeczką okrężnicy. W 4 przypadkach wyosobniono *Klebsiella*, w dwóch paciorkowca hemolizującego. Wiek dzieci wahał się w granicach od 3 tygodni do trzech lat, przy czym znaczną przewagę i w tej grupie schorzeń stanowiły niemowlęta (19). Wszystkie dzieci przyjęte były w stanie ciężkim lub bardzo ciężkim, sześć spośród nich zmarło.

Na podstawie antybiogramu stwierdzono: oporność na penicylinę w 20 przypadkach, na streptomycynę w 19 przypadkach, na chloromycetynę w 17 przypadkach, na aureomycynę w 17 przypadkach, na terramycynę w 16 przypadkach.

Oporność na wszystkie pięć antybiotyków wykazywał przede wszystkim gronkowiec złocisty oraz *Klebsiella*.

U trojga dzieci w wieku od 2 do 3 lat stwierdzono zakażenie paciorkowcem wrażliwym na wszystkie antybiotyki. Dzieci te zostały wyleczone przy pomocy penicyliny i streptomycyny, mimo początkowo ciężkiego stanu ogólnego (jeden ropniak opłucny). W ocenie zgodności wyników leczniczych z antybiogramem w przebiegu zakażeń płucno-opłucnych do grup I, II i IIa zaliczyliśmy 16 przypadków, w tym 9 w grupie IIa. Stosunkowo duża liczba przypadków w tej grupie pozostaje w związku z częstą opornością szczepów na pięć podstawowych antybiotyków i koniecznością stosowania innych, jak tetracykliny i erytromycyny. W grupie III było 4 chorych, w IV — dwóch.

Tak więc zgodność leczenia z antybiogramem stwierdziliśmy w 16 przypadkach na 23, a więc w 2/3 ogólnej liczby zakażeń opłucnowo-płucnych.

Najwięcej trudności w ocenie przedstawiało zapalenie ucha środkowego. Grupa ta obejmowała 38 dzieci w wieku od 3 tygodni do 2 lat, w tym 36 niemowląt. Wszystkie te dzieci były w stanie ciężkim i przeważnie obok zapalenia uszu stwierdzano toksyczne biegunki lub zapalenia płuc. 8 chorych zmarło, 30 w stanie dobrym wypisano do domu. Badanie bakteriologiczne wydzieliny ropnej z ucha wykazywało florę mieszaną. Najczęściej były to gronkowce ropotwórcze (18), pałeczka odmieńca (19), pałeczka ropy błękitnej (8), pałeczka otoczkowa z rodzaju *Klebsiella* (18). W kilku przypadkach wyosobniono pałeczkę okrężnicy, paciorkowce i gronkowce białe. Wykonywane antybiogramy, ze względu na dużą różnorodność flory bakteryjnej, przedstawiały w tych przypadkach tak rozmaity obraz, że nie mogły stanowić podstawy do wyboru antybiotyku. Podobnie trudne było ustalenie ważkości patogenetycznej drobnoustroju, dlatego postępowanie lecznicze w tych przypadkach opierało się w dużej mierze na doświadczeniu klinicznym. Częste powikłania w zakresie innych narządów (zapalenie płuc, biegunka, posocznice) powiększały trudności lecznicze, a stosowanie antybiotyków w tych stanach okazywało się zwykle niewystarczające. Podawaliśmy wówczas środki wzmagające obronność ustroju, a w przypadkach szczególnie opornych na leczenie zachowawcze decydowaliśmy się na zabiegi chirurgiczne (antrotomia).

Oporność na antybiotyki drobnoustrojów wyosobnionych z ropy ucha była znaczna. U 28 dzieci stwierdzono oporność na wszystkie pięć antybiotyków. U 10 zaś pozostałych jedynie gronkowiec złocisty wykazywał okresowo wrażliwość na chloromycetynę (5 przyp.), terramycynę i au-

reomycynę (3), streptomycynę (2). *Proteus vulgaris* był wrażliwy na chloromycetynę w 2 przypadkach. Do grupy I i II zaliczyliśmy 9 chorych. W związku z opornością większości szczepów na wszystkie oznaczone antybiotyki stosowaliśmy u 16 erytromycynę i tetracyklinę z wynikiem dobrym. W grupach III i IV ilustrujących niezgodności bakteriologiczno-kliniczne było aż 11 przypadków, tj. około 1/3 wszystkich obserwowanych zapaleń uszu.

Flora bakteryjna spotykana w kale w przebiegu ostrych stanów biegunkowych u niemowląt była również różnorodna. Na 10 przypadków w 7 wysobniono pałeczkę odmienca, w 6 — *Klebsiellę*, w 4 — pałeczkę okrężnicy, w 2 — gronkowca ropnego, w 2 — gronkowca saprofitycznego. Bakterie te wykazywały oporność na wszystkie antybiotyki, jedynie pałeczka odmienca była u 7 chorych wrażliwa na chloromycetynę, pod wpływem której nastąpiło wyleczenie. Do grupy I, II i IIa zaliczyliśmy 8 przypadków, tylko 2 były niezgodne z antybiogramem.

W naszym materiale obserwowaliśmy 14 posocznicy, z których 8 oceniono jako stan bardzo ciężki, 5 jako ciężki, 1 — średniociężki. 10 dzieci było w wieku poniżej 4 miesięcy, czworo od 1 do 3 lat. U 7 chorych uzyskaliśmy poprawę lub wyleczenie, przy czym dobór antybiotyku odpowiadał wymaganiom antybiogramu. Spośród 7 zmarłych troje zaliczyliśmy do grupy II, czworo zaś do grupy IV.

Połowę materiału stanowiły posocznice gronkowcowe, w pozostałych 7 mieliśmy infekcje mieszane: we wszystkich przypadkach obecny był gronkowiec złocisty, w 4 *Klebsiella*, w 3 pałeczka okrężnicy, w dwóch odmieniec. Najczęstszą postacią posocznicy z ropniami przerzutowymi we wszystkich narządach było zakażenie mieszane gronkowcem złocistym, *Klebsiellą* i pałeczką okrężnicy.

Grupą „inne” objęliśmy klinicznie różne przypadki, w których wykonywano wymazy z gardła, krtani, badano mocz i żółć bądź to w związku z dołączającym się zakażeniem (anginy, ropnie okołomigdałkowe, zapalenie zatok bocznych nosa i inn.), bądź też z powodu schorzenia zasadniczego (choroba reumatyczna, zapalenie wsierdzia, pęcherzyka żółciowego, nieżyt dróg moczowych). Spośród jedenaściorga przebadanych dzieci u trojga wyniki leczenia nie pokrywały się z antybiogramem, pozostałe były zgodne. We wszystkich przypadkach nastąpiło całkowite wyleczenie z zakażenia dodatkowego, względnie wyraźna poprawa schorzenia zasadniczego. Bakteriologicznie w tej grupie przeważały zakażenia paciorkowcowe, często z towarzyszącym gronkowcem. W 1 przypadku wysobniono pałeczkę okrężnicy.

Dużą grupę, bo 69 przypadków, oceniliśmy jako ujemną i nie objęliśmy analizą kliniczną. Przyczyną odrzucenia tych przypadków było a) rutynowe pobieranie materiału od chorych nie wymagających leczenia antybiotykami, b) pobieranie materiału w sposób budzący wątpliwości, c) rodzaj i oporność szczepów nie znajdowały uzasadnienia w obrazie klinicznym.

Tabela I przedstawia porównanie wyników leczenia z antybiogramem w różnych grupach schorzeń.

Oceniając zgodność wyników leczniczych z antybiogramem, należy stwierdzić, że w naszym materiale zachodzi ona w 89 na 116 przypadków. Przeprowadzone badania potwierdzają więc przydatność oznaczania lekooporności drobnoustrojów w postępowaniu klinicznym. Rozbieżności między antybiogramem a wynikami leczenia przy pomocy antybiotyków

Tabela I

Zgodność wyników leczenia z antybiogramem w różnych grupach schorzeń

Postać kliniczna	Grupy przypadków							zgodne z antybiogr.	niezgodne
	I	II	IIa	V	III	V	razem		
Płucna	4	4	9	—	4	2	25	17	6
Skórna	11	2	3	3	1	—	20	19	1
Jelitowa	2	2	4	—	2	—	10	8	2
Uszna	1	9	16	1	9	2	38	27	11
Posocznice	1	5	4	—	—	4	14	10	4
Inne	7	—	1	—	3	—	11	8	3

są jednak nieuniknione. Próby wytłumaczenia tego zjawiska opierają się na różnych hipotezach:

1. Wg niektórych autorów (*Brokman*) drobnoustroj *in vivo* pozostaje pod wpływem środowiska zapalnego, które może powodować zmiany jego układu enzymatycznego. Jeżeli przyjmiemy jednak takie założenie, trudno byłoby wytłumaczyć pełną wrażliwość szczepów na antybiotyki w pierwszym okresie ich stosowania.

2. Zastosowanie lecznicze środka bakteriobójczego lub bakteriostatycznego może zmienić biochemizm drobnoustroju, powodując zmianę jego oporności (oporność nabyta). Niektórzy badacze uważają, że w tym wypadku chodzi raczej o wymianę szczepów.

3. Zarazki wyhodowane z różnych narządów mogą wykazywać różną wrażliwość na antybiotyki. Możliwe, że jest to związane z obecnością w tkankach substancji chemicznych specyficznych dla danego narządu, które upośledzają działanie zaczynów bakteryjnych.

4. Stosowanie środków wzmagających odporność nieswoistą ustroju (transfuzje krwi, gamma-globulina itp.) wpływa na odmienne zachowanie się bakterii w ognisku zapalnym.

5. Hormony, tak często dziś stosowane w leczeniu, poprzez hamowanie produkcji kwasu mlekowego — inhibitora tkankowego przede wszystkim dla zakażeń gronkowcem — utrudniają działalność przeciwbakteryjną antybiotyku.

6. W zakażeniach gronkowcowych często spotykamy się z opornością *in vitro* na penicylinę, która stosowana w klinice daje dobre wyniki. W tym przypadku przypuszczalnie penicylinaza powoduje zahamowanie działania penicyliny, podanie jednak dużych dawek tego antybiotyku pokonuje hamującą czynność penicylinazy.

7. Działanie antybiotyków jest wspomagane odczynami obronnymi ustroju, które są dla każdego osobnika indywidualne i zależne od wielu czynników, takich jak np. stan odżywienia, warunki bytowe itp.

8. Wreszcie dla uzyskania miarodajnych wyników bakteriologicznych ważny jest sposób pobierania materiału do badań oraz technika wyosabniania szczepów. Dobra organizacja, szybkość i dokładność badań w dużej mierze decydują o wynikach współpracy mikrobiologa i klinicysty.

М. Рыбакова, Я. Стапиньска

УСТОЙЧИВОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ПО ДАННЫМ КЛИНИЧЕСКИХ
И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Содержание

В Клинике детских заболеваний Медицинского Института в г. Кракове авторы наблюдали (в периоде от ноября 1957 г. по июнь 1958 г.) 205 случаев бактериальных инфекций, из которых 116 случаев подвергнуто подробному анализу. Была проведена оценка использования результатов бактериологических исследований для выбора соответствующих антибиотиков. В течение лечебного процесса в 75% (89 случаев) наблюдалось соответствие результатов лечения с антибиограммами выделенных микробов.

M. Rybakowa, J. Stapińska

RESISTANCE TO ANTIBIOTICS IN THE LIGHT OF CLINICAL
AND BACTERIOLOGICAL INVESTIGATIONS

Summary

205 cases of bacterial infections were observed between November 1957 to June 1958 in the Children's Clinic of the Cracow Academy of Medicine; 116 of the cases were subject to a detailed analysis. The application of the results of bacteriological investigations in the selection of the proper antibiotic during treatment was evaluated. Conformity between the results of treatment and the antibiogram of the isolated micro-organisms was affirmed in 75% (89 cases).

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

Stefan Kryński, Jerzy Borowski, Michał Mackiewicz,
Aleksandra Niemirowa, Ludwika Sawlewicz, Renata Szymańska-Malottke,
Marian Wroczyński

BADANIA NAD EPIDEMIOLOGIĄ ZAKAŻEŃ GRONKOWCOWYCH W KLINICE CHIRURGICZNEJ *

I. NOSICIELSTWO GRONKOWCÓW ZŁOCISTYCH U PACJENTÓW I JEGO ROLA W SZERZENIU SIĘ ZAKAŻEŃ WEWNĄTRZSZPITALNYCH

Z Zakładu Mikrobiologii AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr Stefan Kryński
i z II Kliniki Chirurgicznej AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr Kazimierz Dębicki

Od szeregu lat jesteśmy świadkami stale wzrastającego zainteresowania epidemiologów, mikrobiologów i klinicyстів problemem wewnątrzszpitalnych zakażeń gronkowcowych.

Antybiotyki nie rozwiązały całkowicie zagadnienia ropnych powikłań pooperacyjnych na skutek pojawienia się szczepów opornych na ich działanie. Równocześnie pierwsze błyskotliwe efekty lecznicze wpłynęły na mniej rygorystyczne przestrzeganie zasad aseptyki. Trudno orzec, czy w klinikach istotnie zwiększyła się liczba czynnych zakażeń gronkowcowych. Zdania są podzielone (1, 26, 37). Nie ulega jednak wątpliwości, że przeważają one w stosunku do paciorkowcowych (8, 14, 40). Główną rolę gra tu często spotykana oporność *Staphylococcus aureus* na penicylinę przy jednoczesnej pełnej wrażliwości *Streptococcus pyogenes* na ten antybiotyk. Jako moment dodatkowy należy wziąć pod uwagę wzrost liczby chorych leczonych w szpitalach.

Gronkowce mogą wywoływać epidemie na oddziałach chirurgicznych (3, 27, 35, 36) lub też dawać sporadyczne powikłania ropne po operacjach (5, 7, 10, 11, 16, 17, 18, 19, 30, 39), często niedostatecznie podkreślane w historiach choroby i traktowane drugoplanowo w protokołach sekcyjnych.

Szeroko dyskutuje się nad zagadnieniem źródła i dróg szerzenia się zakażeń gronkowcowych. Główny punkt ciężkości zagadnienia kładą autorzy na personel (2, 11, 15, 27, 36) lub na samych pacjentów (3, 25, 35, 38). Pozostaje sprawą nadal otwartą, czy odpowiedzialni są tylko ludzie z czynnym procesem ropnym, czy też wszyscy nosiciele.

W obecnej naszej pracy, stanowiącej fragment szerzej zakrojonych badań, pragniemy zastanowić się nad rolą samych pacjentów w szerzeniu się zakażeń gronkowcowych. Druga część pracy będzie poświęcona personelowi.

* Praca wykonana na zlecenie i z funduszków Zarządu Sanitarно-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

W okresie od stycznia 1958 roku do lutego 1959 przeprowadzono badania bakteriologiczne u 92 pacjentów leczonych w II Klinice Chirurgicznej Akademii Medycznej w Gdańsku. Na oddziale aseptycznym przebywało 50 osób, a na septycznym — 42. Pierwsze posiewy wykonywano w dniu przybycia chorego do szpitala, następne po upływie tygodnia i ewentualnie po dwóch. Robiono wymazy z obu jam nosa, gardła, a u niektórych pacjentów również ze skóry w miejscu przyszłego zabiegu, z ropiejącej rany i rany pooperacyjnej. Następnie wykonywano posiew na płytki agarowe z dodatkiem 5% odwiłknionej krwi baraniej i umieszczano w cieplarni w 37° na przeciąg 48 godzin. Równoległe przeprowadzono badanie flory bielizny pościelowej. Posiew wykonywano przez przyciśnięcie kawałka prześcieradła do powierzchni agaru.

W obecnej pracy zostaną omówione jedynie gronkowce złociste, wytwarzające wolną koagulazę. W poszczególnych hodowlach brano pod uwagę nie jedną, lecz 10 kolonii *S. aureus*, o ile to było możliwe, różniących się między sobą intensywnością żółtego zabarwienia lub wyglądem hemolizy. Podstawą różnicowania szczepów był antybiogram i przynależność do grupy bakteriofagowej. Wrażliwość na penicylinę, streptomycynę, chloromycetylne i aureomycyne określano metodą kółkowo-promieniastą (9, 23, 24). Przy typowaniu swoistymi fagami stosowano metodę *Williamsa* i *Rippooa*. Użyto następujące bakteriofagi:

I 29, 52, 52A, 79, 80.

II 3A, 3B, 3C, 71, 55.

III 6, 7, 42E, 47, 53, 54, 70, 73, 75, 77 oraz 42D.

Kolonie gronkowców izolowane z danej hodowli posiadające identyczny antybiogram i typujące się fagami tej samej grupy traktowano jako należące do jednego szczepu.

WYNIKI

I. Nosicielstwo gronkowców złocistych w górnych drogach oddechowych pacjentów. Odsetek nosicieli gronkowców złocistych wśród chorych wzrastał w miarę ich pobytu w klinice (tab. I). Jeżeli porówna się pierwsze badanie z trzecim, to stwierdza się istotną różnicę ($\chi^2 = 9,51$, $p < 0,01$). Najczęściej mieliśmy do czynienia z występowaniem *S. aureus* w obu jamach nosowych przy równoczesnej jego nieobecności w gardle. Właśnie ten typ nosicielstwa posiadał tendencję wzrostową w trakcie pobytu chorego w szpitalu. Istotne różnice widać już przy porównaniu I i II badania ($\chi^2 = 4,91$, $p < 0,05$). Są one jeszcze bardziej wyraźne, gdy weźmie się pod uwagę pierwsze i trzecie ($\chi^2 = 14,89$, $p < 0,001$). Nie stwierdzono natomiast, by w czasie przebywania w klinice zwiększał się odsetek nosicieli *S. aureus* w gardle.

W dniu przyjęcia do szpitala 36% pacjentów było nosicielami jednego szczepu, a 10% — dwu lub trzech (tab. II). Po tygodniowym pobycie na oddziale sytuacja zaczynała się kształtować odmiennie. Zaznaczał się istotny ($\chi^2 = 4,2$, $p < 0,05$) spadek odsetka osób (do 25%), u których wyizolowano tylko jeden szczep, przy jednoczesnym wzroście nosicielstwa ($\chi^2 = 15,07$, $p < 0,001$) dwóch, trzech, a nawet czterech różnych szczepów u jednego pacjenta (razem 35%).

O ile częstość występowania gronkowców u pacjentów z oddziału aseptycznego i septycznego nie różniła się w sposób istotny, o tyle wyhodo-

Tabela I
Nosicielstwo gronkowców w górnych drogach oddechowych

Badanie	Liczba chorych	Odsetek chorych							Razem						
		Gardło	+	+	+	+	-	-							
										Jama nosowa	prawa	+	-	+	-
I	92		8	5	2	4	15	9	7	45					
II	71		10	1,5	3	1,5	31	6	8	61					
III	36		3	3	0	3	50	11	8	78					

Tabela II
Nosiciele jednego i paru szczepów gronkowca złocistego

Badanie	I	II	III
Liczba badanych osób	92	71	36
Liczba nosicieli 1 szczepu	33	18	14
Liczba nosicieli 2, 3 i 4 szczepów	9	25	14

wane szczepy wykazywały odmienne antybiogramy i przynależność do grupy fagowej (tab. III).

W pierwszych posiewach od chorych z oddziału aseptycznego dominował *S. aureus* wrażliwy na wszystkie 4 antybiotyki i nie typujący się użytymi w pracy fagami. Wyizolowano go z 12,6% posiewów, a wśród szczepów wyhodowanych w pierwszym badaniu stanowił 46%. Gronkowiec o takich cechach był stosunkowo rzadko (0,4%) spotykany w materiałach ropnych pochodzących z kliniki Akademii Medycznej w Gdańsku (tab. IV). W toku dalszego pobytu pacjenta w szpitalu odsetek gronkowców wrażliwych na antybiotyki i nie typujących się fagami nie ulegał istotnym zmianom w posiewach ($\chi^2 = 1,2$, $p < 0,3$), malał, natomiast, jeśli rozpatrywało się go w stosunku do liczby szczepów izolowanych w kolejnych badaniach: w trzecim stanowił już tylko 19% ($\chi^2 = 9,75$, $p < 0,01$). W trakcie pobytu w klinice zaczynały u chorych zdobywać przewagę dwa inne szczepy: jeden należący do III grupy i drugi nie typujący się użytymi przez nas fagami, oba odporne na penicylinę i streptomycynę. Pierwszy z nich w dniu przybycia pacjenta do kliniki występował w 0,6% posiewów, a potem — 13,5% ($\chi^2 = 13,72$, $p < 0,001$). W pierwszym badaniu stanowił 2,5% szczepów, w drugim — 28% ($\chi^2 = 8,39$, $p < 0,01$). W materiałach ropnych z Akademii Medycznej spotykano go w 3,0%. Gronkowca nie typującego

Tabela III
Przynależność do grupy fagowej i antybiogram szczepów
izolowanych od chorych

Grupa fagowa	Penicylina	Streptomycyna	Chloromycetyna	Aureomycyna	Aseptyczna			Septyczna		
					I	II	III	I	II	III
I	W	W	W	W	0	2	0	5	4	1
	O	W	W	W	3	3	2	6	19	13
	O	O	W	W	0	2	1	4	4	0
	O	O	W	O	0	0	0	1	2	2
II	O	W	W	W	4	4	2	4	0	1
	O	O	W	W	2	0	0	0	0	0
III	W	W	W	W	2	1	2	0	3	1
	O	W	W	W	3	4	2	1	8	2
	O	O	W	W	1	13	8	1	4	1
	O	O	W	O	1	3	1	0	0	0
I—III	W	W	W	W	2	0	0	2	0	0
	O	W	W	W	4	1	4	1	0	0
nie typu- jące się	W	W	W	W	19	7	4	6	8	0
	O	W	W	W	0	3	2	1	8	1
	O	O	W	W	0	4	8	2	4	0
	O	O	W	O	0	0	0	0	5	1
Liczba posiewów					150	108	63	126	105	45
Liczba szczepów					41	47	36	34	69	23

się, opornego na penicylinę i streptomycynę nie wyhodowano ani razu u nowo przyjętych chorych, natomiast pod koniec ich pobytu w szpitalu izolowano go w 13,2% posiewów, a w trzecim badaniu stanowił 22% szczepów.

Inaczej kształtowała się sytuacja na oddziale septycznym (tab. III). Już w pierwszym badaniu stwierdzono przewagę gronkowców typujących się fagami I grupy, które występowały w 12,4% posiewów i stanowiły 47% izolowanych szczepów. W ropie z klinik Akademii Medycznej odsetek ich wynosił 55,6 (tab. IV). Na początku pobytu w szpitalu nie zarysowywała się u pacjentów zdecydowana dominacja któregoś ze szczepów należących do I grupy, dopiero w dalszych badaniach zaczął zyskiwać przewagę gronkowiec oporny wyłącznie na penicylinę. W posiewach stanowił on najpierw tylko 4,7%, potem 18%, a po dwutygodniowym pobycie chorego w klinice — 28%. χ^2 przy porównaniu pierwszego i trzeciego badania wynosi 17,17 ($p < 0,001$). Również w stosunku procentowym szczepów zaznaczał się jego wzrost: I — 17%, II — 27% i III — 56%, $\chi^2 = 7,69$, $p < 0,01$. Gronkowiec I grupy, oporny na penicylinę spotykano w ropie z klinik gdańskich w 14,0% (tab. IV).

Tabela IV

Przynależność do grupy fagowej i antybiogram 236 szczepów izolowanych z ropy z Klinik AM w Gdańsku

Penicylina	Streptomycyna	Chloromycetyna	Aureomycyna	Grupa I	Grupa II	Grupa III	Grupa I + III	Nie typujące się
W	W	W	W	0,4	1,3	0	0	0,4
O	W	W	W	14,0	0	1,7	0,9	5,1
O	O	W	W	30,1	2,1	3,0	1,7	7,2
O	O	O	W	5,5	0,4	1,7	0	2,1
W	O	W	W	1,3	2,1	0	0,4	2,5
O	O	W	O	1,3	0	2,5	0,4	1,7
O	O	O	O	3,0	0,4	1,3	0,9	4,7
R a z e m				55,6	6,3	10,2	4,3	23,7

II. Występowanie gronkowców złocistych na skórze i ranach. Wykonano 80 posiewów ze skóry. Gronkowce złociste wytwarzające wolną koagulazę wyizolowano w 13 przypadkach. Cztery szczepy należały do I grupy fagowej, z tego 3 były odporne tylko na penicylinę, a jeden dodatkowo na streptomycynę. Gronkowce należące do II grupy wyhodowano dwukrotnie. Wykazywały brak wrażliwości na penicylinę. W grupie III były 3 szczepy o różnych antybiogramach. Nie wytypowały się 3 szczepy, z tego jeden odporny na penicylinę, a pozostałe wrażliwe na antybiotyki. Raz wyizolowano gronkowca reagującego równocześnie z fagami I i III grupy.

Bardzo skromnie przedstawia się nasz materiał z ran. Z punktu widzenia kliniki jest to raczej bardzo korzystne. Dodatnie posiewy uzyskano tylko w 14 przypadkach, z tego w sześciu wyizolowano szczepy należące do I grupy i odporne na penicylinę. Wszystkie pochodziły z ran ropiejących. Trzykrotnie wyhodowano gronkowce z III grupy z brakiem wrażliwości na penicylinę (2) i ewentualnie dodatkowo na streptomycynę (1). Trzy szczepy z II grupy reagujące na wszystkie antybiotyki spotkano w ranach nie powikłanych. U dwóch chorych wyhodowano gronkowce nie typujące się użytymi fagami. Jeden z nich był odporny na penicylinę, drugi również na streptomycynę.

III. Występowanie gronkowców złocistych na prześcieradłach. Wykonano 178 posiewów: 95 na oddziale aseptycznym i 83 — na septycznym (tab. V). Z pierwszych wyizolowano 45

Tabela V

Występowanie gronkowców złocistych na prześcieradłach

Sala	Aseptyczna			Septyczna		
	I	II	III	I	II	III
Badanie	I	II	III	I	II	III
Liczba posiewów	45	31	19	35	34	14
Liczba wyników dodatnich . .	10	15	9	20	15	7

szczepów, z drugich 52. Różnice dotyczące liczby dodatnich wyników występowały wyłącznie w pierwszym badaniu. W dniu przyścia do szpitala wyhodowano gronkowce z prześcierań na sali aseptycznej w 22% posiewów, na septycznej — w 57% ($\chi^2 = 8,8$, $p < 0,01$). W późniejszym okresie pobytu w klinice różnice ilościowe zacierają się. W sali aseptycznej następował wzrost odsetka (48%) dodatnich hodowli w porównaniu z pierwszym badaniem ($\chi^2 = 4,57$, $p < 0,05$), natomiast na oddziale septycznym utrzymywał się na tym samym poziomie.

Wyniki dotyczące przynależności gronkowców do grup fagowych i antybiogramy są podane w tabeli VI. W sali aseptycznej dominował *S. aureus* z III grupy, oporny na penicylinę i streptomycynę. Wystąpił on w 14% posiewów i stanowił 29% wyizolowanych szczepów. Drugie miejsce pod względem częstości izolacji zajmował gronkowiec nie typujący się

Tabela VI

Przynależność do grupy fagowej i antybiogram szczepów izolowanych z prześcierań

Penicylina	Streptomycyna	Chloromycetyna	Aureomycyna	Sala aseptyczna					Sala septyczna				
				Grupa I	Grupa II	Grupa III	Grupa I + III	Nie typujące się	Grupa I	Grupa II	Grupa III	Grupa I + III	Nie typujące się
W	W	W	W	0	0	0	0	6	1	1	2	0	4
O	W	W	W	2	3	4	6	1	16	1	5	0	2
O	O	W	W	3	4	13	0	2	4	1	2	0	6
O	O	W	O	0	0	0	0	1	0	0	0	0	7
R a z e m				5	7	17	6	10	21	3	9	0	19

użytymi fagami i wrażliwy na wszystkie antybiotyki. Otrzymano go w 6% hodowli. Pierwsza grupa fagowa, jako całość, była reprezentowana w 5% posiewów i obejmowała 11% szczepów.

Inaczej ukształtowała się sytuacja na oddziale septycznym. Pierwsza grupa wystąpiła w 25% hodowli i należało do niej 40% wyizolowanych gronkowców złocistych. Wśród nich najczęściej występował szczep oporny na penicylinę. Spotykano go w 19% hodowli. Różnica więc z oddziałem aseptycznym była w tym wypadku duża ($\chi^2 = 12,54$, $p < 0,001$). Za to stosunkowo rzadziej ($\chi^2 = 5,9$, $p < 0,05$) stwierdzano na prześcierałach sali septycznej obecność gronkowców III grupy, opornych na penicylinę i streptomycynę.

Na szczególną uwagę (por. tab. III i VI) zasługuje identyczny odsetek *S. aureus* III grupy, niewrażliwego na penicylinę i streptomycynę, na prześcierałach i u chorych z oddziału aseptycznego po tygodniowym ich

pobytku w klinice ($\chi^2 = 0,0002$, $p > 0,98$). Na sali septycznej w stosunku do dominującego szczepu z I grupy zbieżności tej nie udało się wykazać ($\chi^2 = 0,34$, $p < 0,7$).

DYSKUSJA

Gdy rozpatruje się zagadnienie nosicielstwa gronkowców w górnych drogach oddechowych pacjentów z klinik chirurgicznych nasuwa się zasadnicze pytanie: czy i jaką rolę odgrywa ono w szerzeniu się zakażeń wewnątrzszpitalnych.

W nosie i gardle ludzi, którzy nie przebywali w szpitalu, bardzo często spotyka się gronkowce. W naszym materiale u 45% osób stwierdzono obecność *S. aureus* w górnych drogach oddechowych już w chwili ich przybycia do kliniki. W nosie występował u 40% pacjentów, a w gardle — u 14%. W miarę pobytu w szpitalu, jednakowo na obu oddziałach, wzrastał odsetek nosicieli gronkowców w nosie. W drugim badaniu wynosił on 59, a trzecim — 75. Są to różnice statystycznie znamienne. Nie stwierdzono natomiast umiejscawiania się *S. aureus* w gardle pacjentów w trakcie przebywania ich w klinice. Po tygodniu wyhodowano tu gronkowce u 16% osób, a po dwóch u 9%. Podane wyniki dowodzą, że proces umiejscawiania się *S. aureus* w gardle odbywa się znacznie trudniej. Przyczyną może być mechaniczne zatrzymywanie gronkowców w jamach nosowych, dzięki czemu do dalszych odcinków dróg oddechowych dostaje się powietrze znacznie już oczyszczone. Niewątpliwie pewną rolę odgrywa również obecność inhibitorów w ślinie.

Przy badaniu nosicielstwa *S. aureus* zwraca uwagę, że pewien odsetek pacjentów przebywających nawet w ciągu dłuższego czasu w szpitalu nie stało się nosicielami gronkowców. W naszym materiale 55% osób nie wykazywało obecności *S. aureus* w górnych drogach oddechowych w chwili przybycia do szpitala, a po upływie 2 tygodni odsetek ich wynosił 22, to znaczy, że zakażeniu uległa tylko część badanych, u których na początku nie wykryto obecności gronkowców w nosie lub gardle. Należy przy tym zwrócić uwagę, że u wielu pacjentów, którzy byli już nosicielami jednego szczepu, po siedmiodniowym pobycie w klinice wyhodowano po dwa lub więcej różniących się między sobą gronkowców. Tu nasuwa się uwaga dotycząca konieczności badania kilku kolonii z jednego posiewu, gdyż w przeciwnym razie można łatwo wysnuć błędne wnioski.

Należy się zastanowić, czy na terenie opisywanej przez nas kliniki istnieje znany z prac wielu autorów (4, 10, 11, 12, 15, 28, 29, 33, 34, 36, 39) szczep szpitalny (*hospital strain*), który jest odpowiedzialny za większość czynnych zakażeń gronkowcowych. W niektórych szpitalach, głównie chirurgicznych, są nimi gronkowce należące do III grupy (4, 10, 12, 21, 22, 28, 33, 35), w innych, przeważnie położniczych, a ostatnio również na chirurgicznych należące do I grupy (2, 11, 12, 28, 33, 34), przy czym najgroźniejszymi wśród nich mają być szczepy rozpuszczane przez faga 80 (32) i 81 (10).

W materiałach ropnych pochodzących ze wszystkich klinik gdańskiej Akademii najczęściej spotykano gronkowce z I grupy odporne na penicylinę i streptomycynę (30,1%) lub tylko na penicylinę (14,0%). Te ostatnie przeważały właśnie w górnych drogach oddechowych pacjentów i na prześcieradłach w sali septycznej i zostały wyizolowane z ran ropiejących sześć razy na czternaście dodatknych posiewów. Jest to więc prawdopodobnie szczep szpitalny II Kliniki Chirurgicznej. Należy zwrócić uwagę,

że bielizna pościelowa była nim zakażona już w pierwszym dniu, natomiast u pacjentów odsetek dodatnich wyników wzrastał w miarę ich pobytu w szpitalu.

Na oddziale aseptycznym *S. aureus* I grupy oporny na penicylinę był znacznie rzadziej spotykany niż w salach septycznych zarówno w drogach oddechowych pacjentów ($\chi^2 = 41,3$, $p < 0,001$), jak i na prześcieradłach ($\chi^2 = 12,54$, $p < 0,001$). Przewagę zdobyły natomiast gronkowce III i nie typujące się zastosowanymi fagami, oba oporne na penicylinę i streptomycynę. Dowodem ich szpitalnego pochodzenia był procentowy wzrost w posiewach z dróg oddechowych i prześcieradeł w trakcie pobytu chorego w klinice. Pacjenci z oddziału aseptycznego w chwili przybycia do szpitala często byli nosicielami gronkowca wrażliwego na antybiotyki i nie typującego się zastosowanymi przez nas fagami. Szczep ten utrzymywał się u nich w trakcie pobytu w klinice, lecz nie miał tendencji do rozprzestrzeniania się. Nosiciele jego zakażali się dodatkowo jednym z dwu szczepów przeważających w sali aseptycznej.

Należy się zastanowić nad przyczynami odmiennego kształtowania się sytuacji na obu oddziałach. Przewaga gronkowców I grupy w sali septycznej, przy jednoczesnym rzadkim ich występowaniu w aseptycznej, jest łatwiejsza do wytłumaczenia. W pierwszej leżą chorzy z czynnymi procesami ropnymi, wywołanymi przeważnie przez szczepy z grupy I. Zdaniem wielu autorów (1, 2, 6, 26), są one bardziej inwazyjne, stąd ich rozprzestrzenianie się i łatwe nimi zakażanie się. Mniej zrozumiałe, dlaczego rzadziej w porównaniu z oddziałem aseptycznym spotykane są tu gronkowce III grupy ($\chi^2 = 9,71$, $p < 0,01$). Można wysunąć przypuszczenie, że gra rolę konkurencja w procesie umiejscawiania się w jamach nosowych. Przemawiają za tym wyniki prac Rountree i Barbour (31), Clarke (13), Hurst (20) i Meyera (29). Nasze spostrzeżenia z oddziału aseptycznego nie potwierdzają poglądu, że nosiciele gronkowców są mniej podatni na umiejscawianie się w nosie szczepów występujących w szpitalu. Obecność *S. aureus* nie typującego się i wrażliwego na antybiotyki nie stanowiła żadnej przeszkody dla pojawiania się w górnych drogach oddechowych gronkowców należących do III grupy lub nie typujących się i opornych na penicylinę i streptomycynę. Często spotykano zakażenia wywołane nie jednym, lecz dwoma, a nawet trzema lub czterema szczepami. Należy raczej sądzić, że oba oddziały stanowią z punktu widzenia epidemiologicznego dwa odrębne i niezależne od siebie środowiska. Głównym źródłem są sami pacjenci. Przebywający dłuższy czas zakażają nowo przyjętych na oddział. Jako droga podstawową rolę zdają się odgrywać prześcieradła. Związek między gronkowcami spotykanymi na bieliźnie pościelowej i w nosie chorych jest bardzo ścisły.

Na szczególną uwagę zasługuje nosicielstwo gronkowców I grupy u pacjentów z sal septycznych. Występujący tu szczep kliniczny stwarza potencjalne niebezpieczeństwo. Nie jest dotychczas rozstrzygnięte, czy każdy *S. aureus* wytwarzający wolną koagulazę może wywołać proces chorobowy i spowodować epidemię wewnątrzszpitalną. Wielu autorów sądzi, że odgrywają tu rolę tylko szczepy pochodzące z ogniska ropnego. Pozostaje jednak sprawą otwartą, czy jest konieczna droga bezpośrednia z czynnego zakażenia gronkowcowego do rany, by wywołać powikłania ropne, czy też jest możliwy pasaż pośredni przez jamę nosową nosiciela, a jeśli tak, to czy tylko jednokrotny, czy może nawet wielokrotny. Niezależnie jaką ostateczną odpowiedź przyniesie z czasem nauka, nie można

obojętnie przejść nad nosicielstwem gronkowców I grupy i należy uważać pacjentów oddziału septycznego za źródło, a bieliznę z ich łóżek za jedną z dróg w szerzeniu się zakażeń wewnątrzszpitalnych.

W celach zapobiegawczych należałoby oddział septyczny ściśle odizolować od aseptycznego, a brudną bieliznę powinno się transportować w sposób uniemożliwiający zakażenie powietrza szpitalnego. Pacjenci z oddziału aseptycznego powinni po operacji otrzymywać jałową bieliznę osobistą i pościelową. W jednej sali należałoby umieszczać chorych, którzy przybyli do szpitala w tym samym dniu.

Nosicielstwo gronkowców złocistych ma jeszcze inny aspekt, dotyczący bezpośrednio osoby, u której występuje. Szczepy znajdujące się w górnych drogach oddechowych, mogą spowodować czynne zakażenie ropne. Mechanizm jest trojaki. Narkoza, zwłaszcza intubacja, ułatwiają bakteriom przedostanie się do dalszych odcinków dróg oddechowych. Wynikiem może być odoskrzelowe zapalenie płuc. Gronkowce, znajdujące się w jamach nosowych, stanowią najlepsze i najbliższe źródło dla zakażenia się ran pooperacyjnych nosiciela. Trzeci mechanizm — to bakteriemia, której punktem wyjścia jest gardło. Wiadomo, że każdy człowiek niejednokrotnie w ciągu życia przechodzi bakteriemie wywołaną przez bakterie niechorobotwórcze lub względnie chorobotwórcze. Normalnie układ siateczkowo-śródbłonkowy wraz z całym systemem obronnym ustroju szybko likwiduje krążące we krwi drobnoustroje. Wstrząs operacyjny, krwotok obniżają oporność, dzięki czemu w wyniku bakteriemii może dojść do powstania ognisk ropnych u pacjenta. Powikłania o etiologii gronkowcowej mogą więc stanowić nie tylko wynik błędów aseptyki, ale również skutek zakażenia endogennego.

W ostatecznym wniosku należy stwierdzić, że walka z wewnątrzszpitalnymi zakażeniami o etiologii gronkowcowej stanowi jeden z najistotniejszych problemów współczesnej medycyny. Powinna być prowadzona wspólnym wysiłkiem epidemiologów, mikrobiologów i klinicystów.

Dyrektorowi Zarządu Sanitarno-Epidemiologicznego, dr *Halinie Wiórowej* i Naczelnikowi Wydziału Przeciwepidemicznego, dr *Halinie Załęskiej* dziękujemy za udzielone poparcie i życzliwy stosunek do naszych prac.

С. Крыньски, Е. Воровски, М. Мацкевич, А. Немиро,
Л. Савлевич, Р. Шиманьска-Малёттке, М. Врочиньски

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ СТАФИЛОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

I. Бациллоносительство золотистого стафилококка у больных и его роль в распространении внутрибольничных инфекций

Содержание

Проведено бактериологические исследования у 50 больных из асептического отделения и у 42 больных из септического отделения II хирургической клиники Медицинского Института в г. Гданьске. Авторы обсуждают вопросы носительства золотистых стафилококков в верхних дыхательных путях и выделения штаммов из кожи, ран и простыней. Констатировано, что в каждом отделении выступают различные штаммы. В асептическом отделении преобладают стафилококки из III группы и штаммы, не типизирующиеся с помощью применяемых фагов, оба устойчивы к пенициллину и стрептомицину. В сеп-

тическом отделении основным штаммом является стафилококк из I группы, устойчивый к пенициллину. Это есть больничный штамм из II хирургической клиники. Была доказана тесная связь между стафилококками, выделеными из верхних дыхательных путей и из постельного белья.

S. Kryński, J. Borowski, M. Mackiewicz, A. Niemirow, L. Sawlewicz, R. Szymańska-Malottke, M. Wroczyński

INVESTIGATIONS ON THE EPIDEMIOLOGY OF STAPHYLOCOCCUS INFECTIONS IN THE SURGICAL CLINIC

I. The carrying of *Staphylococcus aureus* among patients and its role in hospital cross-infections

Summary

Bacteriological investigations were conducted of 50 patients in the aseptic and 42 of the septic wards in the 2nd Surgical Clinic of the Gdańsk Medical Academy. The carrying of *S. aureus* in the upper respiratory tract is discussed as well as the strains isolated from the skin, wounds and sheets. Different strains were found in both wards. *Staphylococcus* of the 3rd group predominate in the aseptic ward and non-typable with the phages used by us resistant both to penicillin and streptomycin. The dominant strain in the septic ward is staphylococci of group I resistant to penicillin. This is a hospital strain of the 2nd Surgical Clinic. The close connection between the staphylococci in the upper respiratory tract and on the bed linens is shown.

PIŚMIENNICTWO

1. Barber M.: *Giornale Mal. Inf. Parassit.*, 1959, 11, 139. — 2. Barber M., Burston J.: *Lancet*, 1955, 2, 578. — 3. Barber M., Dutton A. A. C.: *Lancet*, 1958, 2, 64. — 4. Barber M., Whitehead J. E. M.: *Brit. Med. Journ.*, 1949, 2, 565. — 5. Barber M., Dutton A. A. C., Beard M. A., Elmes P. C., Williams R.: *Brit. Med. Journ.*, 1960, 1, 11. — 6. Beaven D. N., Burry A. F.: *Lancet*, 1956, 2, 211. — 7. Blowers R., Mason G. A., Wallace K. R., Walton M.: *Lancet* 1955, 2, 786. — 8. Bławat F., Borowski J., Wroczyński M.: *Pol. Przegl. Chir.*, 1958, 30, 1103. — 9. Borowski J., Kryński S., Lalko J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1954, 9, 1063. — 10. Bynoe E. T., Elder R. H., Comtois R. D.: *Canad. Journ. Micr.*, 1956, 2, 346.

11. Caswell T., Schreck K. N., Burnett W. E., Carrington E. R., Learner N., Steel H. H., Tyson R. R., Wrights W. C.: *Surg., Gyn. & Obstetr.*, 1958, 106, 1. — 12. Ciuca M., Nestoesciu N., Popovici M., Alexenes E., Nowak S., Choptea A.: *Ztblitt. Bakt. Par. Infec. und Hyg.*, 1958, 171, 601. — 13. Clarke K. R.: *Journ. Path. Bact.*, 1957, 73, 253. — 14. Doleżalowa M., Zasowski A.: *Pol. Przegl. Chir.*, 1959, 31, 130. — 15. Fekety F. R., Buchlinger L., Shaffer E. I., Goldberg S., Price H. P., Pyle L. A.: *Am. Journ. Publ. Health*, 1958, 48, 298. — 16. Finland M., Jones W. F.: *Ann. N. Y. Ac. Sci.*, 1956, 65, 191. — 17. Gillespie W. A.: *Med. Journ. of the South-West*, 1958, 73, 56. — 18. Gillespie W. A., Alder M. A., Ayliffe G. A. J., Bradbeer J. W., Wypkema W.: *Lancet*, 1959, 2, 781. — 19. Howe C. W.: *New Engl. Journ. Med.*, 1954, 251, 411. — 20. Hurst V.: *Journ. Hyg.*, 1957, 55, 299.

21. Josephson J. E., Butler R. W.: *Canad. Med. Ass. Journ.*, 1957, 77, 567. — 22. Knight V.: *Journ. Clin. Invest.*, 1954, 33, 1190. — 23. Kryński S., Borowski J., Becla E., Kędzia W.: *Med. Dośw. Mikr.*, 1955, 4, 409. — 24. Kryński S., Borowski J., Preis M., Lalko J.: *Bul. Stat. Inst. Mar. & Trop. Med.*, 1955, 6, 161. — 25. Lowbury E. J. L.:

- Brit. Med. Journ., 1955, 1, 985. — 26. McDermott W.: Ann. N. Y. Ac. Sci., 1956, 65, 58. — 27. McDonald S., Timbury M. C.: Lancet, 1957, 2, 863. — 28. McLean S. J.: Med. Journ. Austral., 1956, 14, 53. — 29. Meyer W.: Ztbltt. Bakt. Par. Infekt. & Hyg., 1957, 168, 542. — 30. Rountree P.: Med. Journ. Austral. 1951, 2, 766.
31. Rountree P. M., Barbour R. G. H.: Journ. Path. Bact., 1951, 63, 313. — 32. Rountree P. M. Freeman B. M.: Med. Journ. Austral., 1955, 2, 157. — 33. Schmidt B., Lenk V.: Ztbltt. Bakt. Par. Infek. & Hyg., 1958, 171, 590. — 34. Shaffer T. E., Sylvester R. F., Baldwin J. N., Rheins M. S.: Am. Journ. Publ. Health, 1957, 47, 390. — 35. Shooter R. A., Griffiths J. D., Cook J., Willimas R. E. O.: Brit. Med. Journ., 1957, 1, 433. — 36. Sompolinsky D., Hermann Z., Oeding P., Rippon J. E.: Journ. Inf. Dis., 1957, 100, 1. — 37. Spink W. W.: Ann. N. Y. Ac. Sci., 1956, 65, 175. — 38. Walter C. W., Kudsin R. B., Shillkret M. A., Day M. M.: Ant. Ann., 1958/59, 952. — 39. Williams R. E. O.: Publ. Health Rep., 1958, 73, 961. — 40. Zgórniak-Nowski I., Reiss J., Chaja W.: Pol. Przegl. Chir., 1958, 30, 375.

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

ISOCHIN

drażetki

Skład: Acidum acetylosalicylicum	0,3
Coffeinum purum	0,03
Chininum hydrochloricum	0,015

Zastosowanie: Lek przeciwgrypowy i przeciwgorączkowy. Mała dawka chininy jest w wielu przypadkach przeziębień szczególnie wskazana jako dodatek do normalnego zestawu tabletek tego rodzaju. Drażetki o powyższym składzie wykazują silne działanie przeciwgorączkowe, przyczyniając się do złagodzenia objawów chorobowych i szybkiego jej ustąpienia.

Uwaga: ISOCHIN specjalnie zalecany jest przy złośliwych powikłaniach grypy oraz jako środek profilaktyczny.

Dawkowanie: Profilaktycznie 1—2 drażetki dziennie, leczniczo — co 3 godziny drażetkę.

Opakowanie: Pudełeczko 10 drażetek.

FARMACEUTYCZNA SPÓŁDZIELNIA PRACY

Warszawa

*Stefan Kryński, Jerzy Borowski, Eugeniusz Becla, Aleksandra Niemirowicz,
Marian Wroczyński*

BADANIA NAD EPIDEMIOLOGIĄ ZAKAŻEŃ GRONKOWCOWYCH W KLINICE CHIRURGICZNEJ*

II. ROLA PERSONELU KLINICZNEGO W SZERZENIU SIĘ ZAKAŻEŃ WEWNĄTRZSZPITALNYCH

Z Zakładu Mikrobiologii AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr *Stefan Kryński*
i z II Kliniki Chirurgicznej AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr *Kazimierz Dębicki*

Rola personelu klinicznego w szerzeniu się wewnątrzszpitalnych zakażeń gronkowcowych jest szeroko dyskutowana. Niewątpliwie dużą rolę odgrywają lekarze i pielęgniarki z czynnym procesem ropnym (4, 12, 18). Podzielone są natomiast zdania, co do roli osób, u których nie stwierdza się żadnych objawów chorobowych. Niektórzy autorzy (5, 8, 16, 17) uważają, że niejednokrotnie można było powiązać wystąpienie zakażeń ropnych u chorych z obecnością pewnych typów gronkowców na skórze lub w drogach oddechowych nosicieli spośród personelu klinicznego. Zdaniem innych autorów (3, 4, 9, 13, 15, 18, 19), szczepy spotykane w nosie lub gardle zdrowych pielęgniarek nie odgrywają bardziej istotnej roli w szerzeniu się zakażeń wewnątrzszpitalnych. *Barber* (1, 2) i *Williams* (19, 20) uważają, że takie stanowisko bywa czasami ryzykowne i przestrzegają przed zbyt daleko posuniętym niedocenianiem znaczenia nosicielstwa gronkowców u personelu szpitalnego.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania flory górnych dróg oddechowych u osób należących do personelu II Kliniki Chirurgicznej AM w Gdańsku przeprowadzono czterokrotnie: w lutym, kwietniu, lipcu i listopadzie 1958 roku. Wykonywano również posiewy z rękawów fartuchów. W pracy będziemy się posługiwać określeniem pielęgniarka w stosunku do wszystkich osób nie będących lekarzami w klinice. Obejmuje więc ono zarówno pielęgniarki w ścisłym tego słowa znaczeniu, jak i personel pomocniczy.

Metodyka badań była taka sama, jak w pierwszej części niniejszej pracy (11).

WYNIKI

1. Nosicielstwo gronkowców złocistych w górnych drogach oddechowych u personelu pielęgniarskiego. Przeprowadzono 83 badania nosicielstwa gronkowców

* Praca wykonana na zlecenie i z funduszy Zarządu Sanitarno-Epidemiologicznego Min. Zdrowia i Opieki Społecznej.

złocistych u 37 pielęgniarek. Dodatkowo wyniki uzyskano w 67%. W 49% występował tylko jeden szczep, a w 18% — po dwa lub trzy różniące się między sobą antybiogramem i przynależnością do grupy fagowej. Tylko u dwóch osób ani razu nie stwierdzono obecności *S. aureus* w górnych drogach oddechowych. Z drugiej jednak strony spośród pięciu pielęgniarek badanych czterokrotnie zaledwie u jednej zawsze wykazywano gronkowiec w nosie lub gardle, a z dziesięciu, u których posiewy wykonano trzykrotnie, tylko cztery były stałymi nosicielami. Przytoczone wyniki nie są spowodowane błędem ogólnie przyjętej techniki izolacji, lecz odpowiadają stanowi faktycznemu. Potwierdzają to dane przedstawione w pracy Rountree i Barbour (14). Badania były prowadzone w zimie, na wiosnę, latem i w jesieni. Różnice dotyczące odsetka nosicieli w poszczególnych porach roku nie znalazły statystycznego uzasadnienia (tab. I).

T a b e l a I
Nosicielstwo gronkowców złocistych u pielęgniarek

Pora roku		Zima	Wiosna	Lato	Jesień	Razem		
Liczba badanych osób		26	22	18	17	83		
Liczba nosicieli		14	17	10	15	56		
Liczba wykonanych posiewów		78	66	54	51	249		
Gardło		Liczba						
		4	9	7	3	23		
jama nosowa	prawa	posiewów		9	7	5	8	29
	lewa	dodatnich		9	12	4	10	35

Najczęściej spotykano gronkowca złocistego należącego do II grupy i opornego na penicylinę (tab. II). Występował on w 7,6% posiewów, a wśród wyizolowanych szczepów stanowił 17,6%. Dwa następne miejsca zajmowały gronkowce nie typujące się użytymi fagami: jeden z nich wykazywał brak wrażliwości na penicylinę. Obecność jego stwierdzono w 7,2% hodowli (16,7% szczepów). Drugi nie typujący się był dodatkowo oporny na streptomycynę. Spotykano go w 5,6% posiewów i obejmował 13% wyizolowanych szczepów.

S. aureus należący do III grupy, oporny na penicylinę i streptomycynę, stanowiący podstawowy szczep oddziału aseptycznego (11) wyhodowano z 3,2% posiewów. Należało tu 7,4% gronkowców wyizolowanych od pielęgniarek. Jeszcze rzadziej spotykano *S. aureus* I grupy nie wrażliwy na penicylinę, który był głównym szczepem sal septycznych (11). Obecność jego stwierdzano w 2% hodowli, stanowił 4,6% ogólnej liczby szczepów występujących w górnych drogach oddechowych pielęgniarek. Gronkowce z I grupy, niezależnie od antybiogramu, były reprezentowane przez 9,2% szczepów i spotykano je w 4% hodowli.

Należy podkreślić, że u osób, które po przerwie stawały się ponownie nosicielami gronkowców, przeważały również szczepy z II grupy.

II. Występowanie gronkowców złocistych na rękawach fartuchów. *S. aureus* był wyizolowany z 54% posiewów rękawów fartuchów. Wyhodowano 102 szczepy (tab. II). Przeważały wśród nich gronkowce nie typujące się użytymi przez nas fagami (49%). Około

Tabela II
Grupy fagowe i antybiogramy gronkowców złocistych
izolowanych od pielęgniarek i z rękawów fartuchów

Penicylina	Streptomycyna	Chloromycetyna	Aureomycyna	Szczepy izolowane z górnych dróg oddechowych pielęgniarek					Szczepy izolowane z rękawów fartuchów				
				Grupa I	Grupa II	Grupa III	Grupa I+III	Nie typ. się	Grupa I	Grupa II	Grupa III	Grupa I+III	Nie typ. się
W	W	W	W	1	2	3	3	6	1	2	0	2	10
O	W	W	W	5	19	9	6	18	8	13	8	2	8
O	O	W	W	3	6	8	0	14	1	2	12	0	28
O	O	O	W	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
O	O	W	O	0	0	0	0	3	0	0	0	0	2
W	O	O	W	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
W	O	W	W	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
O	O	O	O	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Razem				10	27	21	9	41	11	18	20	4	49

10% szczepów należało do grupy I, a połowę wśród nich stanowił gronkowiec oporny na penicylinę.

Rozpatrzono również związki istniejące między szczepami izolowanymi z fartuchów a pochodzącymi z nosa i gardła poszczególnych pielęgniarek. Okazało się, że w 27 przypadkach były całkowicie różne, a w 12 — identyczne.

DYSKUSJA

Podstawowym zagadnieniem wyłaniającym się przy analizowaniu roli personelu klinicznego jako nosicieli i źródła zakażenia, jest ustalenie ewentualnych związków, jakie istnieją między gronkowcami spotykanymi u pielęgniarek i u pacjentów, którzy przez pewien czas przebywali już w klinice. Należy się więc zastanowić z jakimi zasadniczymi różnicami lub podobieństwami mamy do czynienia w obu rozpatrywanych przez nas grupach ludzi.

W porównaniu z chorymi osoby należące do personelu klinicznego rzadziej były nosicielami paru szczepów ($\chi^2 = 4,98$, $P < 0,05$), natomiast stosunkowo częściej występował u pielęgniarek jeden typ gronkowca ($\chi^2 = 8,37$, $P < 0,01$). U pacjentów przebywających w klinice jeden lub dwa tygodnie znacznie większy odsetek dodatnich hodowli otrzymano przy posiewach wymazów z nosa niż z gardła ($\chi^2 = 49,37$, $P < 0,001$), u pielęgniarek tych różnic nie było ($\chi^2 = 0,192$, $P < 0,7$). W rezultacie nosicielstwo w jamach nosowych występowało stosunkowo częściej u chorych niż u personelu klinicznego ($\chi^2 = 19,7$, $P < 0,001$), natomiast w gardle — u pielęgniarek ($\chi^2 = 5,47$, $P < 0,02$).

Należy się również zastanowić, czy w obu grupach ludzi spotyka się te same szczepy. Jeśli weźmie się pod uwagę przynależność do grupy fagowej i antybiogram gronkowców izolowanych od pacjentów po jednym lub

dwóch tygodniach pobytu w klinice, to u chorych z oddziału aseptycznego można było wykazać ogółem 12 różnych szczepów, a z septycznego — 11. Na obu salach 10 było takich samych, 3 występowały wyłącznie na aseptycznej, a 2 — na septycznej. U pielęgniarek stwierdzono 17 różnych szczepów, z tego 14 spotykano u pacjentów. Wśród 3 pozostałych na uwagę zasługuje *S. aureus* z I grupy oporny na cztery antybiotyki (1%) i z III grupy wrażliwy tylko na aureomycynę (1%). Nie było natomiast u pielęgniarek gronkowca z III grupy opornego na penicylinę, streptomycynę i tetracykliny, występującego u chorych z oddziału aseptycznego.

Szczep należący do I grupy i oporny na penicylinę był rzadko spotykany w górnych drogach oddechowych pielęgniarek. Różnica w porównaniu z pacjentami oddziału septycznego była istotna, zarówno w przypadku gdy dotyczyła częstości występowania w hodowlach ($\chi^2 = 39,38$), jak również przy rozpatrywaniu stosunków procentowych wśród szczepów ($\chi^2 = 27,99$). Gronkowce I grupy, niezależnie od wrażliwości na antybiotyki, były u pielęgniarek znacznie rzadziej spotykane niż u chorych z sal septycznych w dniu ich przyjęcia do kliniki ($\chi^2 = 22,3$), a tym bardziej po pobycie jedno- lub dwutygodniowym ($\chi^2 = 33,9$). Natomiast nie było różnic między szczepami od personelu i od pacjentów z oddziału aseptycznego ($\chi^2 = 0,0005$, $P > 0,95$).

U personelu przeważał nie spotykany w materiałach ropnych szczep z II grupy oporny na penicylinę. O ile nie było istotnych różnic dotyczących częstości jego występowania u pielęgniarek i chorych z oddziału aseptycznego, o tyle wyraźnie zarysowały się przy porównaniu z pacjentami z sal septycznych. Dotyczyły one zarówno liczby hodowli, w których stwierdzono jego obecność ($\chi^2 = 8,12$, $P < 0,01$), jak i stosunku procentowego wśród szczepów ($\chi^2 = 13,26$, $P < 0,001$). Gronkowce II grupy, niezależnie od antybiogramu, były rzadko spotykane w ropie. W materiałach pochodzących z klinik AMG stanowiły 6,3% (11). Porównując z wynikami uzyskanymi u pielęgniarek, u których II grupa obejmowała 25% gronkowców, stwierdza się bardzo duże różnice ($\chi^2 = 22,3$). Tak samo w porównaniu z personelem były one mniej licznie reprezentowane u pacjentów z oddziału aseptycznego ($\chi^2 = 20,5$). Odsetek szczepów z II grupy u pielęgniarek był bardzo zbliżony do otrzymanego u osób zdrowych z terenu województwa gdańskiego, u których wynosił 23 (tab. III).

T a b e l a III

Grupy fagowe i antybiogram gronkowców złocistych izolowanych od ludzi zdrowych z terenu województwa gdańskiego

Penicylina	Streptomycyna	Chloromycetyna	Aureomycyna	Grupa I	Grupa II	Grupa III	Grupa I + III	Nie typujące się
W	W	W	W	48	64	42	4	84
O	W	W	W	28	11	23	3	13
O	O	W	W	0	0	2	0	0
Razem				76	75	67	7	97

Rozpatrując personel kliniczny, jako źródło gronkowców, należy również zwrócić uwagę na fartuchy, zwłaszcza rękawy. Nie udało się wykazać istnienia ścisłego związku między szczepami występującymi w drogach oddechowych danej pielęgniarki i spotykanymi na jej fartuchu. Czasami były one identyczne, ale za to w innych przypadkach zupełnie odmienne. Na uwagę zasługują wyniki otrzymane przy porównaniu częstości występowania szczepu szpitalnego na prześcieradłach i fartuchach. Na białym pościelowej z sal septycznych był on stosunkowo znacznie częściej spotykany ($\chi^2 = 12,64$, $P < 0,001$). Dotyczy to zresztą całej I grupy ($\chi^2 = 14,8$, $P < 0,001$). Natomiast przy porównywaniu z prześcieradłami z oddziału aseptycznego otrzymano wynik identyczny ($\chi^2 = 0,002$, $P > 0,95$).

Wyniki przedstawione w pracy przemawiają za bardzo ograniczoną rolą, jaką odgrywa personel w szerzeniu się zakażeń gronkowcowych w badanej przez nas Klinice Chirurgicznej. Wskazuje to na szereg faktów. W porównaniu z pacjentami stosunkowo rzadziej występuje u pielęgniarek nosicielstwo w nosie. Przyjmuje się, (6, 7), że gronkowce przebywające w jamach nosowych przedstawiają większe niebezpieczeństwo epidemiologiczne niż szczepy znajdujące się w gardle.

S. aureus z I grupy, zwłaszcza oporny na penicylinę, stanowiący naszym zdaniem szczep szpitalny II Kliniki Chirurgicznej, występował u pielęgniarek znacznie rzadziej niż u pacjentów z oddziału septycznego, nawet wówczas, gdy weźmie się pod uwagę nowo przyjętych do kliniki.

Mimo że u personelu stwierdzano w kolejnych badaniach różne szczepy, gronkowce z I grupy były zawsze nieliczne. W obecnej pracy nie przeprowadzono badań mających na celu wyjaśnienie tego zastanawiającego faktu. Przypuszczenia mogą iść w kierunku obecności bakteriofagów swoistych względnie w kierunku odporności miejscowej lub ogólnej będącej wynikiem wieloletniego kontaktu. Być może, że gra tu rolę czas bezpośredniej styczności z chorym. Dwaj pacjenci leżący obok siebie mają możliwość wzajemnego przekazania gronkowców przez 24 godziny, a personel — najwyżej przez kilkadziesiąt minut dziennie, dzięki czemu otrzymuje mniejszą dawkę dobową bakterii.

Biorąc pod uwagę przynależność gronkowców do grup fagowych można stwierdzić, że rodzaj nosicielstwa u pielęgniarek był zbliżony raczej do ludzi zdrowych z terenu województwa gdańskiego z tą tylko różnicą, że szczepy od personelu wykazywały wyższe odsetki opornych na antybiotyki. Jest to zrozumiałe w świetle prac *Goulda* (10), który wykazał, że w powietrzu pomieszczeń szpitalnych są wysokie stężenia penicyliny, co prowadzi do eliminacji z górnych dróg oddechowych pacjentów i personelu klinicznego bakterii wrażliwych na rzecz opornych.

Szereg autorów, jako dowód epidemiologicznej roli personelu w szerzeniu się wewnątrzszpitalnych zakażeń gronkowcowych, przytacza fakt, że lekarz lub pielęgniarka z niewielkim nawet czyrakiem stali się punktem wyjścia dramatycznej epidemii (4, 12, 18). W tym wypadku istnieje pewne niebezpieczeństwo pomieszania pojęć. Nie ulega wątpliwości, że osoba z czynnym, choćby najmniejszym, procesem ropnym może łatwo stać się źródłem zakażenia. Sprawa staje się jeszcze groźniejsza, gdy z tytułu swych obowiązków porusza się po terenie całej kliniki lub, co gorsze, bierze udział w operacjach lub opatrunkach. Takich szczególnych przypadków nie można łączyć w jedną całość z typową sytuacją, jaką jest nosicielstwo. Lekarz lub pielęgniarka z czynnym procesem ropnym w żadnym razie nie mogą mieć do czynienia z chorymi z oddziału aseptycznego. Jeśli nawet pielęgniarki są nosicielkami odrębnych szczepów niż pacjenci,

jak to miało miejsce w II Klinice Chirurgicznej, to jednak zdarza się czasami wśród nich osoba, u której występują gronkowce I grupy. Ci nieliczni nosiciele, mimo braku objawów chorobowych, nie powinni mieć do czynienia z pacjentami z sal aseptycznych. Wobec tego, że występowanie gronkowców w drogach oddechowych osób należących do personelu ma charakter okresowy, należałoby co pewien czas przeprowadzić badania w kierunku nosicielstwa u pracowników zatrudnionych na oddziale aseptycznym, a zwłaszcza na salach operacyjnych i opatrunkowych.

W ostatecznym wniosku obu części naszej pracy możemy stwierdzić, że najgroźniejszym źródłem zakażeń gronkowcowych są pacjenci z oddziału septycznego, a główną drogą — ich pościel. Wszelkie kontakty, a przede wszystkim korzystanie ze wspólnych sal operacyjnych i opatrunkowych oraz przenoszenie chorych z oddziału septycznego na aseptyczny są niedopuszczalne.

Zespół prac dotyczących zakażeń wewnątrzszpitalnych w II Klinice Chirurgicznej został zrealizowany przy współudziale pracowników technicznych Zakładu Mikrobiologii — *Stanisławy Aleksjuk, Kazimierzy Beclowej, Anny Kisielowej, Reginy Nikolajewskiej, Heleny Strzałkowskiej i Stanisława Żaby*. Za pełną poświęcenia pracę pragniemy im serdecznie podziękować.

C. Крыньски, Е. Боровски, Е. Бецля,
А. Немиро, М. Врочиньски

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ СТАФИЛОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

II. Роль клинического персонала в распространении внутрибольничных заражений

Содержание

Проведено 83 исследования на носительство золотистого стафилококка у 37 медицинских сестер из II хирургической клиники Медицинского Института в г. Гданьске. Преимущественно констатировано наличие только лишь одного штамма. По сравнению с больными стафилококки были выделены от персонала относительно чаще из горла, реже из носа. Превалировали штаммы II группы, а I группа была представлена в меньшем числе случаев, чем в септическом отделении. По мнению авторов, медицинские сестры играют меньшую роль как источники стафилококковых инфекций, чем больные из септических палат.

S. Kryński, J. Borowski, E. Becla, A. Niemiro, M. Wroczyński

INVESTIGATIONS ON THE EPIDEMIOLOGY OF STAPHYLOCOCCI IN THE SURGICAL CLINIC

II. The role of the hospital personnel in hospital cross-infections.

Summary

83 investigations of the carrying of *S. aureus* among 37 nurses in the 2nd Surgical Clinic of the Gdańsk Medical Academy were conducted. Only one strain predominated. Staphylococci from the throat, and more rarely from the nose, were

isolated relatively more often than among patients. Strains of the second group predominate whereas strains from the first group were less numerous than among patients of the septic ward. In the authors' opinion, nurses play a lesser role as a source of staphylococci infections than do patients in the septic ward.

PIŚMIENICTWO

1. Barber M.: *Giornale Mallatie Infettive e Parassitarie*, 159, 11, 139. — 2. Barber M., Burston J.: *Lancet*, 1955, 2, 578. — 3. Barber M., Dutton A. A. C.: *Lancet*, 1958, 2, 64. — 4. Caswell H. T., Schreck K. N., Burnet W. E., Carrington E. R., Learner N., Steel H. H., Tyson R. R., Wright W. C.: *Surgery, Gyn., Obst.* 1958, 106, 1. — 5. Ciuca M., Nestoesciu N., Popovici M., Alexenes E., Nowak S., Cheptea A.: *Zbltt. Bakt., Par., Infekt. & Hyg.* 1958, 171, 601. — 6. Dingle J. H., Plummer N.: *Amer. J. Hyg.* 1949, 50, 331. — 7. Elek S. S. D.: *Staphylococcus pyogenes and its relation to disease.* 1959 E. S. Livingstone. Edinburgh & London. — 8. Fekety F. R., Buchlinger L., Shaffer E. L., Goldberg S., Price H. P., Pyle L. A.: *Am. Journ. Publ. Health*, 1958, 48, 298. — 9. Gillespie W. A.: *Med. Journ. of the South-West*, 1958, 73, 56. — 10. Gould J. C.: *Lancet*, 1958, 1, 489.

11. Kryński S., Borowski J., Mackiewicz M., Niemirow A., Sawlewicz L., Szymańska-Malottke R., Wroczyński M.: *Przegl. Epid.*, 1961, 2. — 12. McDonald S., Timbury M. C.: *Lancet*, 1957, 2, 863. — 13. Meyer W.: *Zbltt. Bakt., Par., Infekt. & Hyg.*, 1957, 168, 542. — 14. Rountree P. M., Barbour R. G. H.: *Journ. Path., Bact.*, 1951, 63, 313. — 15. Rountree P. M., Harrington M., Loewenthal J., Gye R.: *Lancet*, 1960, 2, 1. — 16. Shooter R. A., Griffiths J. D., Cook J., Williams R. E. O.: *Brit. Med. Journ.*, 1957, 1, 433. — 17. Sompolinsky D., Hermann Z., Oeding P., Rippon J. E.: *Journ. Inf. Dis.*, 1957, 100, 1. — 18. Walter W., Kundsinn R. B., Shilkret M. A., Day M. A.: *Ant. Ann.*, 1958/59, 952. — 19. Williams R. E. O.: *Publ. Health Rep.*, 1958, 73, 961. — 20. Williams R. E. O.: *Lancet*, 1959, 1, 190.

I S A L G I N

t a b l e t k i

(Rej. Min. Zdrowia Nr 357)

lek przeciwbólowy stosowany przy bólach wątrobowych, głowy, menstruacyjnych, nerwobólach, kolce nerkowej i wątrobowej, i innych.

S k ł a d:	Amidopyrinum	0,25
	Papaverinum hydrochloricum	0,02
	Acidum phenylaethylbarbituricum	0,015

Wyżej wymieniony skład preparatu powoduje synergiczne wzmoczenie działania poszczególnych składników, co w efekcie daje bardzo skuteczny lek przeciwbólowy.

U ż y c i e: w razie potrzeby 1—2 tabletki, przy bólach uporczywych — 4 tabletki dziennie.

O p a k o w a n i e: zawiera 10 tabletek.

Produkcja:

FARMACEUTYCZNA SPÓŁDZIELNIA PRACY

„ISOPHARM“

W a r s z a w a

Władysław T. Dobrzański, Zofia Lechnio

BADANIA IN VITRO
NAD WRAŻLIWOŚCIĄ GRONKOWCÓW CHOROBOTWÓRCZYCH
NA OLEANDOMYCYNĘ, TRÓJACETYLOOLEANDOMYCYNĘ
I ERYTROMYCYNĘ

Z Zakładu Mikrobiologii i Higieny Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr R. Pakuła

W leczeniu chorób o etiologii gronkowcowej od niedawna rozpoczęto u nas stosowanie kilku nowych antybiotyków. Wobec tego zgodnie z ogólnie przyjętym zaleceniem wskazane jest zbadanie wrażliwości na te antybiotyki występujących na naszym terenie szczepów gronkowców. W stosunku do nowobiocyny, wankomycyny, ristocetyny i kanamycyny uczynili to Włodarczak i Jeliśniewicz (18). Ponieważ jednak wśród tych nowych antybiotyków są także obecnie u nas używane oleandomycyna i jej pochodna trójacetylooleandomycyna (TAO) postanowiliśmy zbadać *in vitro* wrażliwość gronkowców na te dwa antybiotyki, porównując równocześnie aktywność tych leków z aktywnością erytromycyny. To ostatnie uzasadnione było tym, że oleandomycyna, TAO i erytromycyna należą do tej samej grupy antybiotyków (grupa makrolidowa) oraz tym, że bardzo często występuje oporność krzyżowa szczepów w stosunku do erytromycyny i oleandomycyny (np. Quinn — 15; Colville i wsp. — 4).

MATERIAŁ I METODY

S z c z e p y: Wszystkie zbadane w pracy szczepy gronkowców złocistych izolowano z przypadków chorób o etiologii gronkowcowej od pacjentów hospitalizowanych lub ambulatoryjnych.

Podłoża. W pracy użyto następujących podłoży:

bulion odżywczy,

bulion na wyciągu mózgowo-sercowym (wyciąg z mózgowi cielęcych 200 g, wyciąg z serc wołowych 250 g, pepton-proteose 10 g, glikoza 2 g, NaCl 5 g, Na₂HPO₄ 2,5 g — uzupełnić wodą destylowaną do 1000 ml — pH — 7,4),

dwuwarstwowe płytki agarowe,

bulion z dodatkiem 0,2% glikozy,

podłoże z dodatkiem wyciągu drożdżowego o składzie: wyciąg sercowy 1000 g, pepton-tryptose 20 g, NaCl 2 g, K₂HPO₄ 2 g, wyciąg drożdżowy 5 g — pH — 7,6,

bulion z dodatkiem 10% surowicy ludzkiej,

bulion z dodatkiem 5% krwi ludzkiej.

A n t y b i o t y k i. Oleandomycyna produkcji firmy Pfizer* (nazwa

* Za dostarczenie nam do badań oleandomycyny i TAO uprzejmie dziękujemy Przedstawicielstwu firmy Pfizer w Warszawie.

patentowa „Matromycin” — w części pracy użyto standardów producenta, w części zaś opakowań po 500 mg preparatu dożylnego).

Trójacetylooleandomycyna (TAO) produkcji firmy Pfizer w kapsułkach po 250 mg (zawartość kapsułki rozpuszczano w wodnym roztworze kwasu octowego o pH — 3).

Erytromycyna produkcji firmy Eli Lilly (nazwa patentowa „Ilotycin”) w drażetkach po 100 mg.

Skoncentrowane, zapasowe roztwory antybiotyków rozcieńczano bezpośrednio przed próbą.

Metody. Wrażliwość na antybiotyki określano metodą seryjnych rozcieńczeń w probówkach w bulionie na wyciągu mózgowo-sercowym, oznaczając najniższe hamujące stężenie antybiotyku. Częstotliwość występowania komórek opornych na TAO określono metodą płytkową, posiewając powierzchniowo równolegle na dwóch płytkach agarowych próbki po 0,5 ml z odpowiednich rozcieńczeń hodowli (rozcieńczenia 10-krotne). Wyniki odczytywano po 5-dniowej inkubacji w temperaturze 37°C. Szczepy uodparniano *in vitro* w różnych podłożach płynnych, stosując codziennie przesiewy we wzrastających stężeniach antybiotyków. Zdolność produkcji koagulazy, fosfatazy, barwnika i drażliwość na bakteriofagi oznaczono przyjętymi metodami.

WYNIKI

Badania przeprowadzono na 160 szczepach gronkowców, które na podstawie zdolności produkcji koagulazy, fosfatazy i złocistego pigmentu określono jako prawdopodobnie chorobotwórcze. Spośród tych szczepów 130 pochodziło od chorych szpitalnych, a 30 od chorych ambulatoryjnych. Badanie drażliwości na klasyczne antybiotyki 130 szczepów izolowanych w szpitalach dało następujące rezultaty: 85% szczepów było opornych na penicylinę, 40% na streptomycynę, 25% na terramycynę i aureomycynę i 22% na chloramfenikol. Około 30% szczepów było opornych równocześnie na kilka antybiotyków.

Po tym wstępnym scharakteryzowaniu szczepów oznaczono ich drażliwość na oleandomycynę, TAO i erytromycynę. Rezultaty tych badań zebrane są w tabeli I.

Z tabeli I wynika, że spośród 160 szczepów 96,3% okazało się drażliwych na oleandomycynę, 88,8% na TAO i 95,6% na erytromycynę (jako drażliwe określono te szczepy, dla których najniższe stężenie antybiotyku hamujące wzrost wynosiło 3,1 lub mniej mcg/ml). Należy zaznaczyć, że dla 7,5% szczepów minimalną koncentracją hamującą TAO było 6,25 mcg/ml, a więc jedynie nieznacznie przekroczony był u tych szczepów przyjęty próg drażliwości. Chociaż ogromna większość szczepów była drażliwa na wszystkie trzy antybiotyki, to jednak, w stosunku do stężenia na 1 ml, były one znacznie bardziej drażliwe na erytromycynę niż na oleandomycynę i TAO.

Wszystkie szczepy odporne na oleandomycynę i TAO (6 szczepów) były również odporne na erytromycynę. Natomiast wśród 9 szczepów opornych na erytromycynę 3 okazały się drażliwe na oleandomycynę i TAO. Obserwacja ta pokrywa się z danymi z piśmiennictwa (1, 7, 8, 10, 16), że tylko część szczepów gronkowców opornych na erytromycynę a wyodrębnionych od chorych jest krzyżowo odporna na oleandomycynę i TAO. (Inaczej zaś przedstawia się sytuacja ze szczepami uodparnianymi *in vitro* — wszystkie one wykazują krzyżową odporność na erytromycynę i oleandomycynę).

Tabela I

Wrażliwość 160 szczepów gronkowców złocistych na oleandomycynę, TAO i erytromycynę

Minimalna konc. hamująca wzrost meg/ml	A N T Y B I O T Y K					
	Oleandomycyna		TAO		Erytromycyna	
	liczba szczepów	%	liczba szczepów	%	liczba szczepów	%
0,1	0	—	0	—	8	5
0,2	2	1,25	0	—	35	21,9
0,4	0	—	0	—	25	15,6
0,8	28	17,5	1	0,6	60	37,5
1,6	109	68,1	20	12,5	21	13,1
3,1	15	9,4	121	75,6	2	1,3
6,25	1	0,6	12	7,5		
12,5	0	—	1	0,6	oporne >3,1	
25	0	—	0	—	meg/ml	
50	0	—	0	—	9	5,6
100	5	3,1	5	3,1	szczepów	

Wyniki w tabeli I są również potwierdzeniem obserwacji autorów zagranicznych, że oleandomycyna i TAO są aktywne w stosunku do gronkowców opornych na klasyczne antybiotyki. Znaczny bowiem odsetek szczepów (patrz powyżej) był oporny na klasyczne antybiotyki, a nawet na kilka antybiotyków równocześnie.

Następnie na 5 szczepach porównano szybkość uodparniania się *in vitro* gronkowców na oleandomycynę, TAO i erytromycynę. Dobór tych szczepów był przypadkowy. Rezultaty tych prób przedstawione są w tabeli II.

Z tabeli II wynika, że pięć szczepów zbadanych uodparniało się *in vitro* na wysokie stężenia oleandomycyny średnio po 4,4 pasażach, na TAO po 5,8 pasażach, a na erytromycynę po 8 przesiewach.

Jak wspomniano powyżej inaczej wygląda zagadnienie krzyżowej oporności oleandomycyno-oporność ↔ erytromycyno-oporność u szczepów uodparnianych laboratoryjnie i u szczepów opornych izolowanych w warunkach naturalnych od chorych. W związku z czym w dalszym etapie pracy uodparniano na oleandomycynę i erytromycynę dwa szczepy gronkowców na pięciu różnych podłożach w celu zorientowania się czy któryś z czynników wzbogacających podłoże nie wpływa na przebieg pojawiania się krzyżowej oporności. Sprawdzano to w ten sposób, że pasażując szczep w oleandomycynie kontrolowano równolegle oporność tego szczepu na erytromycynę i przeciwnie. Użyto następujących podłoży: bulion na wyciągu mózgowo-sercowym, bulion z glikozą, podłoże z dodatkiem wyciągu drożdżowego, bulion z surowicą i bulion z krwią.

Wyniki tych prób nie pozwalają na stwierdzenie, że istnieją wyraźne, znaczne i stałe różnice w przebiegu narastania krzyżowej oporności na oleandomycynę i erytromycynę w zależności od rodzaju podłoża (spośród użytych przez nas). Przebieg narastania krzyżowej oporności najczęściej był w zasadzie równoległy, czasem jednak, uodparnianie szczepu jednym antybiotykiem powodowało wyraźne przyspieszenie wystąpienia oporności w stosunku do antybiotyku drugiego. Ilustruje to przykład w tabeli III.

Tabela II.
Uodparnianie *in vitro* 5 szczepów gronkowców złocistych na oleandomycynę, TAO
i erytromycynę (stopień oporności wyrażony jako najniższe stężenie antybiotyku
hamujące wzrost)

Symbol szczepu	Charakterystyka szczepu			Oleandomycyna			TAO			Erytromycyna		
	koagula- fostataza	barwnik złocisty	typ fagowy	MIC* mcg/ml	liczba pasaży	uzyskany stopień oporności	MIC mcg/ml	liczba pasaży	uzyskany stopień oporności	MIC mcg/ml	liczba pasaży	uzyskany stopień oporności
20	+	+	I-80/52/ 52A	1,56	4	>100	3,12	4	>100	0,4	8	>100
67	+	+	I-80	1,56	5	>100	3,12	6	>100	0,4	10	>25
89	+	+	III-7,77	1,56	7	>100	3,12	7	>100	0,2	7	>25
138	+	+	III-77/7/ 47/53	1,56	3	>100	3,12	5	>100	0,4	5	>100
132	+	+	II-71/3A	1,56	3	>100	3,12	7	>100	0,4	10	>12,5

* minimalna koncentracja hamująca wzrost w met. seryjnych rozc.

Tabela III

Uodparnianie szczepu gronkowca złocistego (nr 89) w oleandomycynie i erytromycynie i przebieg narastania krzyżowej oporności (erytromycyno-oporność \rightleftarrows oleandomycyno-oporność)

		Stopień uzyskanej oporności (MIC mcg/ml) — liczba pasaży							
		0 pasaż	1 pasaż	2 pasaż	3 pasaż	4 pasaż	5 pasaż	6 pasaż	7 pasaż
A uodparnianie w oleandomy- cynie	oporność na oleandomycynę	1,56	3,12	6	6	12,5	25	50	>100
	krzyżowa oporność na erytromycynę	0,2	0,4	0,8	>100	—	—	—	—
B uodparnianie w erytromy- cynie	oporność na erytromycynę	0,2	0,4	0,8	0,8	1,6	6	25	25
	krzyżowa oporność na oleandomycynę	1,56	3,12	6	6	12,5	25	—	—

Na zakończenie pracy zorientowano się w częstotliwości występowania osobników opornych w obrębie populacji 5 szczepów w stosunku do 4 różnych koncentracji TAO. Wyniki podane są w tabeli IV.

Tabela IV

Częstotliwość występowania komórek opornych na różne koncentracje TAO w przeliczeniu na 10^8 komórek wrażliwych u pięciu szczepów gronkowców złocistych* (podano średnie wyników 3 oznaczeń).

Symbol szczepu	L i c z b a k o m ó r e k			
	konc. TAO w agarze — mcg/ml			
	3	5	10	50
20	7.10^7	$4.2.10^7$	$3.5.10^3$	0 — 100**
67	$5.2.10^7$	$2.1.10^6$	10 — 1.10^{3**}	15
89	$4.3.10^7$	$5.2.10^5$	4.10^2	1
132	$4.8.10^7$	—	$2.4.10^2$	2
138	$1.7.10^7$	1.10^7	—	20

* — Minimalna koncentracja TAO hamująca wzrost badanych szczepów w metodzie seryjnych rozcieńczeń = 3,12 mcg/ml.

** — Wobec poważnych różnic w wynikach poszczególnych oznaczeń zrezygnowano z podania średniej.

Porównanie wartości antybiotyków może być przeprowadzone dopiero po wykonaniu i kompleksowej ocenie wyników całego zespołu długotrwałych prób laboratoryjnych i klinicznych. Decydujące znaczenie mają naturalnie efekty lecznicze. Dlatego też poniższe krótkie uwagi o porównawczej wartości erytromycyny, oleandomycyny i TAO w leczeniu chorób o etiologii gronkowcowej oparte są oczywiście o dane z piśmiennictwa (np. 1—17).

TAO w porównaniu z oleandomycyną odznacza się szeregiem pozytywnych właściwości. Preparat ten jest o wiele bardziej stabilny w środowisku kwaśnym, a więc także po podaniu doustnym w soku żołądkowym; ma lepsze właściwości smakowe. TAO jest lepiej i szybciej absorbowana w organizmie; w surowicy krwi uzyskuje się wyższe stężenia leku, a z moczu odzyskuje się jej więcej. Spektrum antybiotyczne obydwu leków jest jednakowe, a minimalnie niższą aktywność TAO wobec drobnoustrojów *in vitro* rekompensuje całkowicie jej aktywność *in vivo*. Należy zaznaczyć, że TAO w organizmie jest deacetylowana i w efekcie działa jako oleandomycyna. W szeregu prac doniesiono o dobrych wynikach stosowania TAO w chorobach wywołanych przez gronkowce.

Erytromycyna, a w szczególności nowsze preparaty tego antybiotyku (stearynian lub propionian erytromycyny), wydają się być *in vitro* i klinicznie skuteczniejsze wobec gronkowców od oleandomycyny i TAO. Niemniej jednak należy pamiętać, że na TAO wrażliwych jest szereg szczepów gronkowców opornych na klasyczne antybiotyki, a także część szczepów opornych na erytromycynę. Dlatego też oleandomycyna i TAO (przede wszystkim TAO) określane są jako leki wartościowe w chorobach o etiologii gronkowcowej, w każdym razie w przypadkach niezbyt ciężkich i ostrych i jeżeli atakujący gronkowiec okazał się oporny na erytromycynę i inne klasyczne antybiotyki.

В. Добжаньски, З. Лехнио

ИССЛЕДОВАНИЯ IN VITRO ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПАТОГЕННЫХ СТАФИЛОКОККОВ К ОЛЕАНДОМИЦИНУ, ТРЁХАЦЕТИЛ-ОЛЕАНДОМИЦИНУ И ЭРИТРОМИЦИНУ

Содержание

Исследовано чувствительность 160 штаммов патогенных стафилококков, выделенных в больницах и амбулаториях от больных стафилококковыми инфекциями — к олеандомицину, трёхацил-олеандомицину (TAO) и эритромицину. Значительная часть изученных штаммов была устойчива к классическим антибиотикам. В около 90% штаммы были чувствительны к 3 исследуемым антибиотикам. Из 6 штаммов, устойчивых к олеандомицину и TAO, все были устойчивы к эритромицину; из 9-и устойчивых к эритромицину, 3 штаммы были чувствительны к TAO и олеандомицину. Авторы изучили нарастание перекрестной устойчивости (олеандомицино-устойчивость — эритромицино-устойчивость) 2 различных штаммов стафилококков на 5 разных питательных средах. Не отмечено статистически существенной разницы в динамике роста перекрестной устойчивости в зависимости от примененной питательной среды.

W. T. Dobrzański, Z. Lechnio

INVESTIGATIONS IN VITRO ON THE SENSITIVITY OF PATHOGENIC STAPHYLOCOCCI TO OLEANDOMYCIN, TAO AND ERYTHROMYCIN

Summary

160 pathogenic staphylococci strains isolated in hospitals and outpatient clinics from patients with staphylococci infections were investigated for sensitivity to oleandomycin, TAO and erythromycin. A marked number of these strains were resistant to classical antibiotics.

About 9% of the strains were sensitive. Among 6 strains resistant to oleandomycin and TAO, all were resistant to erythromycin; of the 9 resistant to erythromycin, 3 were sensitive to TAO and oleandomycin. Moreover, the course of the formation of cross resistance (oleandomycin-resistance \rightleftarrows erythromycin-resistance) in two of the staphylococci strains was investigated on 5 different media. No principal differences were found in the course of the formation of the cross resistance with relation to the medium used.

PIŚMIENNICTWO

1. Antibiotics Annual 1958/59, Panel Discussion „The Current Status of Erythromycin, Kanamycin, Novobiocin, Oleandomycin, Ristocetin and Vancomycin with Particular Reference to their Use in Staphylococcal Disease”, 1051—1073. —
2. *Celmer W. D., Els H., Murai K.*: *Antib. Ann.*, 1957/58, 476. —
3. *Celmer W. D.*: *Antib. Ann.*, 1958/59, 277. —
4. *Colville J. M., Cox Jr. F., Quinn E. L.*: *Antib. Ann.*, 1958/59, 401. —
5. *Dobrzański W. T.*: *Post. Hig. i Med. Dośw.*, 1961 — praca w druku. —
6. *Elliot H. J., Hall W. H.*: *Antib. Ann.*, 1957/58, 716. —
7. *English A. R.*: *Antib. Ann.* 1957/58, 756. —
8. *English A. R., Fink F. C.*: *Antib. and Chemoth.*, 1958, 8, 8, 420. —
9. *English A. R., McBride T. J.*: *Antib. and Chemoth.*, 1958, 8, 8, 424. —
10. *Flanigan Jr. C., Leming Jr. B. H., Lawrence J.*: *Antib. Ann.*, 1958/59, 977. —
11. *Hirsch H. A., Kunin C. M., Finland M.*: *New Engl. J. Med.*, 1959, 260, 9. —
12. *Isenberg H., Karelitz S., Klemens R.*: *Antib. Ann.*, 1958/59, 284. —
13. *Mellman W. J., Barness L. A., Foltz E. L.*: *Antib. Ann.*, 1958/59, 319. —
14. *Olansky S., Mc Cormick Jr. G. E.*: *Antib. Ann.*, 1958/59, 265. —
15. *Quin E. L.*: *Antib. Ann.*, 1958/59, 1056. —
16. *Reisch A. J., Martin W. J., Nichols D. R.*: *Mayo Clin.*, 1958, 33, 8, 187. —
17. *Shubin H., Dumas K., Sokmensuer A.*: *Antib. Ann.*, 1957/58, 679. —
18. *Włodarczak K., Jeliśiewicz J.*: *Post. Hig. i Med. Dośw.*, 1960, XIV, 1, 101.

ARTOSKLEROL

lek przeciwmiażdżycowy

Skład: 1) Fenyloetylo-acetamid
2) Fenyloetylo-octan sodu

Zastosowanie: zapobieganie i leczenie miażdżycy oraz wtórnych zmian wywołanych miażdżycą. Artosklerol jest regulatorem metabolizmu lipidów, obniża poziom cholesterolu we krwi, przez co nie dopuszcza do odkładania się jego na wewnętrznych ściankach naczyń krwionośnych.

Dawkowanie: od 3 do 10 tabletek dziennie zależnie od wskazań lekarza.

Opakowanie: pudełko o zawartości 30 tabletek á 0.2 g.

Producent:

FARMACEUTYCZNA SPÓŁDZIELNIA PRACY

„I s o p h a r m”

Warszawa, ul. Świerczewskiego 81

Aniela Adonajło, Danuta Naruszewicz, pom. techn. Jerzy Piątkowski

PORÓWNAWCZA OCENA WARTOŚCI UODPARNIAJĄCEJ SZCZEPIONEK PRZECIWKRZTUŚCOWYCH WYROBU KRAJOWEGO U LUDZI

I. LABORATORYJNA OCENA KOMPONENTY KRZTUŚCOWEJ 3 SZCZEPIONEK BŁONICZO-TĘŻCOWO-KRZTUŚCOWYCH I ODCZYNY SEROLOGICZNE U DZIECI SZCZEPIONYCH

Z Zakładu Epidemiologii PZH
Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski
i z Zakładu Epidemiologii AM
Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

Szczepionki przeciwkrztuścowe wyrobu krajowego z roku 1957 i 1958 wykazały słabą moc uodparniającą (1). W r. 1960 podjęto pracę nad oceną komponenty krztuścowej szczepionek potrójnych Di-Te-Pe (błoniczo-tężcowo-krztuścowych) wyrobu krajowego, przygotowanych wg udoskonalonych metod produkcyjnych. Badaniami objęto szczepionki Di-Te-Pe produkcji polskiej, serie 21159 i 10160, o gęstości 20 000 mln pałeczek krztuśca w 1,0 ml, zabitych formaliną, bez adsorbentu. Dla oceny porównawczej przebadano szczepionkę Di-Te-Pe produkcji szwajcarskiej (Anatoxal-Berna) serii 5000, o gęstości 40 000 mln pałeczek krztuścowych w 1,0 ml. Szczepionka produkcji szwajcarskiej zawiera adsorbent w postaci wodorotlenku glinu. Wszystkie w/w szczepionki były oceniane w teście biologicznym wg Kendrick (czynny test domózgowy na myszach) oraz w badaniach serologicznych u dzieci szczepionych na podstawie odczynu aglutynacyjnego w surowicy.

BADANIA LABORATORYJNE

Materiał i metoda, stosowana w teście Kendrick, zostały dokładnie omówione w doniesieniu tymczasowym (4, 6). Wykonano 3 doświadczenia, z których każde obejmowało jedną z badanych szczepionek oraz przyjętą za standard szczepionkę krztuścową produkcji jugosłowiańskiej, zawierającą w 1,0 ml 20 000 mln ciał bakteryjnych *H. pertussis*. Do uodpornienia myszy sporządzono 3 rozcieńczenia każdej ze szczepionek, otrzymując w objętości 0,5 ml 400, 80 i 16 mln ciał bakteryjnych. Każdym rozcieńczeniem uodporniono dootrzewnowo grupę 16 myszy. Po 12 dniach zakażono wszystkie myszy domózgowo, podając po 50 000 żywych pałeczek *H. pertussis* szczepu standardowego. Po 14 dniach obserwacji notowano liczbę myszy, która przeżyła w każdej grupie. W teście pierwszym z myszy uodpornionych szczepionką Di-Te-Pe s. 21159 przeżyło 22, a z myszy uodpornionych szczepionką standardową — 28. W teście drugim z grupy myszy uodpornionych szczepionką Di-Te-Pe s. 10160 przeżyło ogółem 20, a w grupie uodpornionych szczepionką stan-

dartową — 21 myszy. W teście trzecim przeżyło 5 myszy w grupie uodpornionej szczepionką Di-Te-Pe Berna, a w grupie uodpornionej szczepionką standartową — 21.

Na podstawie otrzymanych wyników obliczono ED_{50} poszczególnych szczepionek wg metody statystycznej Worcester-Wilson (8). ED_{50} szczepionki Di-Te-Pe — Berna nie obliczono, gdyż chroniąc zbyt małą liczbę myszy, nie spełniała warunków, koniecznych do zastosowania tej metody statystycznej.

Aby ocenić moc uodparniającą poszczególnych szczepionek, należało porównać ED_{50} standardu z ED_{50} badanych szczepionek. Otrzymano następujące wyniki:

ED_{50} standardu (44 mln bakterii): ED_{50} Di-Te-Pe 21159 (100 mln bakterii) = 0,44

ED_{50} standardu (56 mln bakt.): ED_{50} Di-Te-Pe 10160 (83 mln bakterii) = 0,68.

Na podstawie powyższego można stwierdzić, że szczepionki te posiadają moc uodparniającą niższą od szczepionki standartowej, a szczepionka Di-Te-Pe s. 101160 posiada moc uodparniającą wyższą od szczepionki Di-Te-Pe s. 21159. Jednak przy badaniu istotności różnic między ED_{50} szczepionek badanych a ED_{50} szczepionki standartowej okazało się, że różnice te są nieistotne, a szczepionki te są do siebie podobne.

BADANIA SEROLOGICZNE

Badaniami serologicznymi objęto 313 dzieci w wieku od 3 miesięcy do 2 lat. Szczepienia wykonywano 3-krotnie w odstępach miesięcznych, w dawkach po 1,0 ml szczepionki na każde szczepienie. Szczepionka szwajcarska była stosowana w podwójnej dawce bakterii (40 000 mln), co było konieczne ze względu na to, że w badaniach laboratoryjnych na myszach wykazała zbyt słabą moc uodparniającą.

Krew do badań serologicznych pobierano w miesiąc po ostatnim szczepieniu od dzieci, które jak wynikało z wywiadu, nie chorowały na krztusiec.

Zawiesinę pałeczek krztusca do odczynu aglutynacji przygotowywano wg metody, opisanej w Przeglądzie Epidemiologicznym (1). Po dodaniu antygeny do surowic, rozcieńczanych w stosunku od 1:10 do 1:2560 i przetrzymaniu ich przez 2 godz. w termostacie oraz przez 18 godz. w temperaturze pokojowej, odczytywano wyniki za pomocą aglutynoskopu, biorąc pod uwagę tylko bardzo intensywną i dość intensywną aglutynację oznaczoną trzema i dwoma plusami.

Wyniki odczynów aglutynacyjnych zawiera tabela I.

Jak widać z tabeli, dzieci szczepione serią 10160 uzyskały miana przeciwciał aglutynacyjnych od 1:160 do 1:2560 w 81,2% przypadków; dzieci, szczepione serią 21159, uzyskały takie miana w 79,5% przypadków, a po szczepionce Berna w 83,3% przypadków. Średnie miana przeciwciał wahają się od 1:408 dla szczepionki Berna do 1:546 dla szczepionki s. 10160. Ogólnie więc po wszystkich badanych szczepionkach stwierdza się miana aglutynacyjne od 1:160 i wyżej u około 80% szczepionych dzieci. Szczepionka serii 10160 wykazuje najwyższy odsetek wysokich mian — 1:320 i wyżej (66,0%). Obliczenia statystyczne wykazały, że pod względem przyrostu przeciwciał aglutynacyjnych różnice między tymi szczepionkami nie są istotne.

Tabela I

Odczyny aglutynacyjne u dzieci, szczepionych trzema skojarzonymi szczepionkami błoniczo-tężcowo-krztuścowymi (Di-Te-Pe)

Podział wg szczepionek

Seria szczepionki	Liczba dzieci	Miana przeciwciał krztuścowych			
		od 0 do 1 : 80	1 : 160	od 1 : 320 do 1 : 2560	średnie miano
10160	106	20 18,8 ⁰ / ₀	16 15,2 ⁰ / ₀	70 66,0 ⁰ / ₀	1 : 546
21159	117	24 20,5 ⁰ / ₀	20 17,1 ⁰ / ₀	73 62,4 ⁰ / ₀	1 : 484
Berna	90	15 16,7 ⁰ / ₀	19 21,1 ⁰ / ₀	56 62,2 ⁰ / ₀	1 : 408
Razem	313	59	55	199	

Opierając się na powyższych danych i wynikach, zawartych w tabeli I, można stwierdzić, że szczepionki wyrobu krajowego dały takie samo uodpornienie, jak szczepionka szwajcarska, stosowana w podwójnej dawce bakterii, co świadczy o słabszej mocy uodparniającej szczepionki szwajcarskiej.

Zważywszy, że nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic między szczepionkami, wykonano zestawienie przyrostu przeciwciał u dzieci wg grup wieku bez względu na stosowaną szczepionkę. Otrzymane dane obrazuje tabela II.

Tabela II

Odczyny aglutynacyjne u dzieci, szczepionych trzema skojarzonymi szczepionkami błoniczo-tężcowo-krztuścowymi (Di-Te-Pe)

Podział wg grup wieku

Grupa wieku	Liczba dzieci	Miana przeciwciał krztuścowych			
		od 0 do 1 : 80	1 : 160	od 1 : 320 do 1 : 2560	średnie miano
3 — 6 mies.	127	27 21,4 ⁰ / ₀	26 20,4 ⁰ / ₀	74 58,2 ⁰ / ₀	1 : 425
7 — 12 mies.	93	21 22,7 ⁰ / ₀	14 15,0 ⁰ / ₀	58 62,3 ⁰ / ₀	1 : 485
1 r. — 2 l.	93	11 11,9 ⁰ / ₀	15 16,1 ⁰ / ₀	67 72,0 ⁰ / ₀	1 : 560
Razem	313	59	55	199	

Z tabeli tej wynika, że przyrost przeciwciał aglutynacyjnych jest wysoki we wszystkich grupach wieku. Miana od 1:160 i wyżej uzyskało od 78,6% do 88,1% dzieci. Średnie miana przeciwciał aglutynacyjnych wzrastały od najmłodszej do najstarszej grupy wieku od 1:425 do 1:560. Po zastosowaniu kryterium t-Studenta stwierdzono, że różnice między poszczególnymi grupami wieku pod względem przyrostu przeciwciał krztuścowych są nieistotne.

DYSKUSJA

Wyniki, otrzymane w teście laboratoryjnym, wykazały, że moc uodparniająca komponenty krztuścowej szczepionek skojarzonych produkcji polskiej, jest podobna do mocy uodparniającej standartowej szczepionki

jugosłowiańskiej. Należy zaznaczyć, że standartowa szczepionka jugosłowiańska odznacza się dużą mocą uodparniającą, równą m. in. szczepionce Glaxo produkcji angielskiej, należącej do jednej z najlepszych szczepionek. Dla porównania można przytoczyć dane, uzyskane z porównawczej oceny szczepionki Di-Te-Pe Wyeth produkcji USA w stosunku do standardu jugosłowiańskiego: ED₅₀ standardu: ED₅₀ Di-Te-Pe Wyeth = 53 (różnica nieistotna (5)). Wartość ta jest zbliżona do danych, uzyskanych dla szczepionki Di-Te-Pe s. 21159 — 0,42 i Di-Te-Pe s. 10160 — 0,68. Szczepionka Di-Te-Pe Berna s. 5000, stosowana w dawkach, odpowiadających dawkom pozostałych szczepionek, wykazała moc uodparniającą za słabą, aby można było ją określić tu stosowaną metodą statystyczną.

Wyniki, otrzymane w badaniach serologicznych u dzieci, wykazały, że komponenty krztuścowe badanych szczepionek skojarzonych Di-Te-Pe wyrobu krajowego s. 21159 i s. 11060 posiadają znacznie wyższą moc uodparniającą, niż poprzednie szczepionki przeciwkrztuścowe z r. 1957 i 1958 (1). O ile wtedy liczba dzieci, które po trzykrotnym szczepieniu uzyskały miano 1:160 i wyżej, nie przekraczała 39,5%, a średnie miano u wszystkich dzieci szczepionych nie przewyższało 1:175, to obecnie otrzymano przyrost przeciwciał w wysokich mianach w około 80% przypadków i osiągnięto średnie miano aglutynacyjne w wysokości 1:546.

Wyniki tego typu badań, otrzymane przez innych autorów, zostały omówione w doniesieniu tymczasowym (1). Obecnie pragniemy tylko stwierdzić, że obecne nasze wyniki są lepsze od wyników, podanych ostatnio w piśmiennictwie. Dawydowa i Chenkina (2) w badaniach serologicznych u 80 dzieci, szczepionych skojarzoną szczepionką błoniczo-krztuścową, obserwowały miana aglutynacyjne od 1:160 i wyżej tylko w 66% przypadków. BO Vahlquist, L. Hesselvik i H. Ericsson (7) otrzymali takie miana aglutynacyjne u 5 z 17 badanych dzieci, zaszczepionych trzykrotnie szczepionką skojarzoną Di-Te-Pe, zawierającą 15 000 mln pałeczek krztuśca w 1,0 ml i u 11 z 19 badanych dzieci, zaszczepionych szczepionką Di-Te-Pe, zawierającą 25 000 mln pałeczek krztuśca w 1,0 ml.

Obie badane serie szczepionek wyrobu krajowego nie wykazują istotnych różnic pod względem przyrostu przeciwciał krztuścowych, co świadczy o tym, że szczepionki te są do siebie podobne.

Przy porównaniu danych, uzyskanych w badaniach laboratoryjnych na myszach i badaniach serologicznych u dzieci, stwierdza się dużą zbieżność wyników, co jest zgodne z danymi Medical Research Council (3).

WNIOSKI

Komponenta krztuścowa szczepionek skojarzonych wyrobu krajowego wykazała w badaniach laboratoryjnych na myszach moc uodparniającą, podobną do standardu jugosłowiańskiego i odpowiada pod względem mocy szczepionkom Glaxo.

Komponenta krztuścowa szczepionki szwajcarskiej serii 5000 wykazała w teście laboratoryjnym na myszach słabszą moc uodparniającą.

W badaniach serologicznych u dzieci komponenta krztuścowa szczepionek skojarzonych serii 10160 i 21159 wykazała wysoką moc uodparniającą, podobną do mocy uodparniającej szczepionki szwajcarskiej, stosowanej w podwójnej dawce bakterii.

Stwierdzono wzrastający poziom przeciwciał krztuścowych w grupach wieku od najmłodszej do najstarszej. Różnice te były statystycznie nieistotne.

W ocenie mocy uodparniającej szczepionek uzyskano równoległe wyniki badań laboratoryjnych na myszach i badań aktywności aglutynogennej szczepionek u dzieci.

A. Adonajło, D. Naruszevicz, techn. pom. Ю. Пионтковски

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИММУНИЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ПРОТИВО-КОКЛЮШНЫХ ВАКЦИН ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПРОДУКЦИИ У ЛЮДЕЙ

I. Лабораторная оценка коклюшного компонента 3-х дифтерийно-столбнячно-коклюшных вакцин и серологические реакции с сыворотками вакцинированных детей

Содержание

Была проведена оценка иммунизирующего действия коклюшного компонента дифтерийно-столбнячно-коклюшных вакцин отечественной продукции (серия 21159 и 10160) и вакцины швейцарской продукции (anatoxal-Berna, с 5000). Применялся тест Кендрик и реакция агглютинации с сыворотками привитых детей. Серологическими исследованиями было охвачено 313 детей. Лабораторные исследования показали, что коклюшный компонент вакцин отечественной продукции обладает иммунизирующим действием, сходным с югославянским стандартом. Коклюшный компонент швейцарской вакцины обладает более слабым иммунизирующим действием.

Серологические исследования показали, что коклюшный компонент отечественных вакцин в отношении иммунизирующего действия сходный с вакциной швейцарской, применяемой в двойной дозе. В 80% случаев отмечены у детей титры агглютинина от 1:160 до 1:2560; для серии 10160 средний титр антител составлял 1:546.

В оценке иммунизирующего действия исследуемых вакцин констатировано соответствие результатов лабораторных исследований на мышах и серологических у детей.

A. Adonajło, D. Naruszevicz, technical assistant — J. Piątkowski

A COMPARATIVE EVALUATION OF THE IMMUNITIVE QUALITIES OF THE POLISH ANTI-WHOOPING-COUGH VACINE AMONG PEOPLE

I. Laboratory evaluation of the whooping-cough components of three DiTePe vaccines and serological reactions among vaccinated children

Summary

An evaluation was made of the immunitive strength of the whooping-cough components of the Polish DiTePe vaccines (series 21159 and 10160) as well as the Swiss produced vaccine (Anatoxal Berna Series 5000) using the Kendrick and agglutination tests among vaccinated children. The serological investigations covered 313 children. The laboratory investigations confirmed that the whooping-cough components of the Polish vaccines contains an immunitive strength similar to the Yugoslav standard; the whooping-cough component of the Swiss vaccine showed weaker immunitive qualities.

The serological investigations of the whooping-cough components of the vaccine series, 10160 and 21159, showed an immunitive strength among children similar to the immunitive strength of the Swiss vaccine used in a double dose. About 80% of the children showed an agglutination titre of 1:160 to 1:2560, and the average titre reached a value of 1:546 (for the vaccine series 10160).

The evaluation of the immunitive strength of the vaccines investigated affirmed concurrence between the laboratory investigations on mic and the serological investigations among children.

PIŚMIENNICTWO

1. Adonajto A., pom. techn. Piątkowski J.: *Przegl. Epid.*, 1960, 1, 51. — 2. Dawydowa I., Chenkina E.: *Ž. M E. I.*, 1960, 8, 61. — 3. Medical Research Council. *Brit. Med. J.*, 1959, 51, 28, 994. — 4. Naruszewicz D., pom. techn. Piątkowski J.: *Przegl. Epid.*, 1960, 1, 39. — 5. Naruszewicz D.: Materiały przygotowane do druku. — 6. Public Health Service National Institutes of Health, Bethesda, Minimum Requirements: Pertussis Vaccine 1953. — 7. Vahlquist BO, Hesselvik L., Ericsson H.: *Acta Paediatrica*, 1954, 43, 15. — 8. Worcester J., Wilson E. B.: *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1943, 29, 207.

Józef Parnas

ANTROPOZOONOZY. CHOROBY ODZWIERZĘCE CZŁOWIEKA

160 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 anatomicznych 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.

Aniela Adonajło, Halina Małyszko, pom. techn. Jerzy Piątkowski, Janina
Dzikowska, Henryka Magdziarz, Aniela Gilewska *

PORÓWNAWCZA OCENA WARTOŚCI UODPARNIAJĄCEJ SZCZEPIONEK PRZECIWKRZTUŚCOWYCH WYROBU KRAJOWEGO U LUDZI

II. ODCZYNY POSZCZEPIENNE PO ZASTOSOWANIU SZCZEPIONEK BŁONICZO-TĘŻCOWO-KRZTUŚCOWYCH

Z Zakładu Epidemiologii PZH

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

i ze Stacji San.-Epid. dla m. st. Warszawy

Dyrektor: dr E. Niereńska

W r. 1960 wprowadzono do masowych szczepień na terenie całego kraju nowe serie szczepionek błonniczo-tężcowo-krztuścowych (Di-Te-Pe) produkcji polskiej. Są to szczepionki przygotowane wg udoskonalonych metod produkcji i wykazujące wysoką moc uodparniającą w badaniach laboratoryjnych i odczynach serologicznych u dzieci (1). Na terenie m. st. Warszawy podjęto pracę nad oceną odczynów poszczepiennych u dzieci szczepionych oraz nad obserwacjami epidemiologicznymi, które będą prowadzone przez okres 2—3 lat. Odczyny poszczepienne były obserwowane u dzieci szczepionych trzema seriami szczepionek wyrobu krajowego (21159, 10160 i 30160) oraz szczepionką szwajcarską (serii 5000), którą wprowadzono dla celów porównawczych. Badane szczepionki wyrobu krajowego o gęstości 20 000 mln pałeczek *H. pertussis* w 1,0 ml, nie zawierały adsorbentu, natomiast szczepionka szwajcarska (Di-Te-Pe Anatoxal-Berna) o gęstości 40 000 mln pał. krztuśca w 1,0 ml była adsorbowana na wodorotlenku glinu.

Wszystkie szczepionki stosowano w dawkach po 1,0 ml na każde szczepienie, głęboko podskórnym, w odstępach miesięcznych między szczepieniami. Szczepionka szwajcarska była stosowana w podwójnej dawce bakterii ze względu na jej słabą moc uodparniającą w badaniach laboratoryjnych (1).

W zakresie badań nad oceną w/w szczepionek ustalono współpracę ze Stacją Sanitarno-Epidemiologiczną dla m. st. Warszawy oraz Wydziałem Zdrowia. Dla wszystkich Poradni D na terenie m. st. Warszawy opracowano wytyczne, zawierające dokładne wskazówki co do metody prowadzenia szczepień, obserwacji odczynów poszczepiennych oraz późniejszych obserwacji epidemiologicznych.

Należy podkreślić, że szczepienia Di-Te-Pe prowadzono równocześnie ze szczepieniami przeciw *poliomyelitis* szczepionką Salka, wstrzykując w lewe ramię Di-Te-Pe, a w prawe szczepionkę Salka. Szczepionkę Salka podawano tylko przy I i II szczepieniu Di-Te-Pe.

* W prowadzeniu szczepień i zebraniu materiału wzięli poza tym udział lekarze i pielęgniarki Poradni D na terenie Warszawy.

W ciągu ub. r. prowadzono szczepienia na terenie Warszawy u około 10 000 dzieci, a trzykrotnie zaszczepiono około 7 000 dzieci. Po każdym szczepieniu sprawdzano odczyn poszczepienne po 24 godzinach, a w zamkniętych Zakładach Dziecięcych także w 6 godzin po szczepieniu. Ogółem dokonano 24 336 obserwacji odczynów poszczepiennych — po I, II i III szczepieniu. Klasyfikacji odczynów poszczepiennych miejscowych i ogólnych na słabe, średnie i silne dokonywano wg schematu, podanego w doniesieniu tymczasowym (2).

WYNIKI BADAŃ

Odczyn poszczepienne po wszystkich 4 badanych szczepionkach obrazuje tabela I. Obliczenia statystyczne za pomocą testu chi-kwadrat wykazały, że różnica w nasileniu odczynów poszczepiennych między II i III szczepieniem była statystycznie nieistotna 6 razy na 7 doświadczeń (jedynie w szczepionce serii 21159 była istotna różnica przy $\chi^2=6,67$ $p<0,01$); wobec tego połączono odczyn po II i III szczepieniu w jedną grupę. Jak wynika z tabeli I, silne odczyn zarówno miejscowe, jak

Tabela I

Miejscowe i ogólne odczyn poszczepienne u dzieci, szczepionych szczepionkami błoniczo-tężcowo-krztuscowymi

Seria szczepionki	10160				21159				30160				Berna			
	I*		II—III**		I		II—III		I		II—III		I		II—III	
	miej.	ogól.	m.	og.	m.	og.	m.	og.	m.	og.	m.	og.	m.	og.	m.	og.
Liczba obserw.	8914				7576				888				6958			
Odczyn	3721		5193		3294		4282		485		403		2660		4298	
Bez odczynu w %	83,2	83,6	92,6	92,7	76,7	82,8	81,9	88,1	91,1	91,2	90,4	93,4	65,9	75,9	73,0	71,3
Słabe w %	10,2	10,5	5,4	5,2	16,7	12,1	14,3	9,0	7,3	4,3	8,2	4,7	27,6	17,3	21,5	18,5
Średnie w %	5,3	4,4	1,8	1,9	6,5	4,3	3,6	2,2	1,6	3,3	1,2	1,2	4,6	3,1	4,7	7,7
Silne w %	1,3	1,5	0,2	0,2	0,1	0,8	0,2	0,7	—	1,2	0,2	0,7	1,9	3,7	0,8	2,5

* — I szczepienie.

** — II i III szczepienie.

i ogólnie były nieco bardziej zaznaczone po I szczepieniu niż po II i III szczepieniu. Największy odsetek silnych odczynów miejscowych stwierdzono po szczepionce szwajcarskiej: 1,9% silnych odczynów miejscowych po I szczepieniu i 0,8% po II i III szczepieniu. Spośród szczepionek wyrobu krajowego stosunkowo największy odsetek silnych odczynów miejscowych dała szczepionka serii 10160: 1,3% silnych odczynów po I szczepieniu. Seria 30160 po I szczepieniu nie spowodowała w ogóle silnych odczynów miejscowych, a po II i III szczepieniu — 0,2%, podobnie jak i pozostałe serie szczepionek wyrobu krajowego.

Największy odsetek silnych ogólnych odczynów obserwowano również po szczepionce szwajcarskiej: 3,7% po I szczepieniu i 2,5% po II i III szczepieniu. Ze szczepionek wyrobu krajowego największy odsetek silnych odczynów ogólnych po I szczepieniu dała seria 10160 (1,5%); natomiast po II i III szczepieniu stwierdzono 0,7% silnych odczynów ogólnych po seriach 21159 i 30160 i tylko 0,2% po serii 10160.

Obliczenia statystyczne wykazują istotność różnic między poszczególnymi szczepionkami pod względem nasilenia odczynów poszczepiennych, co przedstawiono w tabeli II.

Tabela II

Porównanie 4 szczepionek błoniczo-tężcowo-krztuścowych pod względem odczynów poszczepiennych (testem chi-kwadrat)

Seria szczepionki		21159	30160	Berna	
	Odczyny poszczepienne				
10160	miejscowe	po I szczep.	Pr/100/< 0,05 +	Pr/26,1/< 0,05 +	Pr/305/< 0,05 +
		po II—III „	Pr/253/< 0,05 +	Pr/ 5,7/> 0,05 —	Pr 668/< 0,05 +
	ogólne	po I szczep.	Pr/10,9/< 0,05 +	Pr/22,5/< 0,05 +	Pr/ 85/< 0,05 +
		po II—III „	Pr/66,7 < 0,05 +	Pr/ 5,1/> 0,05 —	Pr/775/< 0,05 +
21159	miejscowe	po I szczep.	—	Pr/53,2/< 0,05 +	Pr/169/< 0,05 +
		po II—III „	—	Pr/19,1/< 0,05 +	Pr/105/< 0,05 +
	ogólne	po I szczep.	—	Pr/28,6/< 0,05 +	Pr/101/< 0,05 +
		po II—III „	—	Pr/10,3/< 0,05 +	Pr/392/< 0,05 +
30160	miejscowe	po I szczep.	—	Pr/126/< 0,05 +	
		po II—III „	—	Pr 58,5/< 0,05 +	
	ogólne	po I szczep.	—	Pr/ 66/< 0,05 +	
				Pr/ 91/< 0,05 +	

(Pr)Prawdopodobieństwo graniczne — 0.05. Stopień swobody = 3. Dla $Pr(\chi^2) < 0,05$ różnica istotna (+). Dla $Pr(\chi^2) > 0,05$ różnica nieistotna (—).

Reasumując wyniki można stwierdzić, że największy odsetek silnych odczynów poszczepiennych przypada na szczepionkę szwajcarską, a ze szczepionek wyrobu krajowego na serię 10160; najmniejszy zaś odsetek silnych odczynów poszczepiennych obserwowano po szczepionce s. 21159. Ogólnie biorąc, odsetek silnych odczynów miejscowych i ogólnych po szczepionkach wyrobu krajowego jest minimalny. Większy odsetek

silnych odczynów po szczepionce szwajcarskiej można wytłumaczyć zawartością w niej adsorbentu oraz podawaniem podwójnej dawki.

Silne odczyny miejscowe i ogólne utrzymywały się od 1—2, rzadko do 3 dni. Wśród dzieci, obserwowanych po każdym szczepieniu, silne odczyny występowały przeważnie 1 raz (niezależnie od kolejności szczepienia) bądź też dwukrotnie. W pojedynczych tylko przypadkach stwierdzano 3-krotnie silne odczyny. W 5 przypadkach po I szczepieniu i w jednym przypadku po II szczepieniu nie kontynuowano dalszych szczepień na skutek nadmiernie silnych odczynów. Troje z tych dzieci było szczepionych szczepionką szwajcarską, 1 dziecko serią 10160, 1 serią 21159 i 1 serią 30160. U jednego dziecka (po szczepionce szwajcarskiej) obserwowano przemijające drgawki w 4 godziny po szczepieniu (temp. ciała 38°C). W jednym przypadku po II szczepieniu temp. ciała wzrosła do 40°C, ale w 2. dniu rozpoznano u dziecka zapalenie płuc.

Nadmiernie silne odczyny poszczepienne mogły się zdarzyć w przypadkach, w których nie były ściśle przestrzegane przeciwwskazania do szczepień. Tak np. u dziecka, które zaszczepiono w okresie wysypki typu alergicznego (tylko na nóżkach), rozwinęły się w kilka godzin po szczepieniu znaczne obrzęki stawów skokowych, kolanowych, łokciowych, ramieniowych oraz obrzęk lewego ramienia; wystąpiły także wymioty i wzrost temp. ciała do 39°C. W 2. dniu po szczepieniu wystąpiła jeszcze u tego dziecka uogólniona wysypka typu uczuleniowego, zmniejszyły się natomiast obrzęki stawowe. W 3. dniu po szczepieniu wszystkie objawy cofnęły się i dziecko czuło się dobrze.

Na podstawie tego, że nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic po II i III szczepieniu, można wnosić, że równoczesne szczepienia szczepionką Salka i Di-Te-Pe nie wpłynęły na zwiększenie odsetka ogólnych odczynów. Miejscowych odczynów po szczepieniu szczepionką Salka nie zauważono.

DYSKUSJA

Badane 3 szczepionki wyrobu krajowego dały minimalny odsetek silnych odczynów poszczepiennych: od 0,2% do 1,5%. Obserwowano więc dwukrotnie mniejszy odsetek silnych odczynów poszczepiennych w porównaniu ze szczepionkami wyrobu krajowego, stosowanymi w latach poprzednich (2). Dawydowa i Chenkina (4) otrzymały po zastosowaniu szczepionki błoniczo-krztuścowej od 1%—6% silnych odczynów ogólnych, natomiast nie stwierdzały silnych odczynów miejscowych. W/w autorzy, jak również Alatyrcewa i wsp. (3) stwierdzali obniżanie się odsetka silnych odczynów po kolejnych szczepieniach. To spostrzeżenie potwierdziło się także w naszej pracy; stwierdziliśmy największe nasilenie odczynów po I szczepieniu i spadek nasilenia po II i III szczepieniu.

Zarówno szczepionki wyrobu krajowego, jak i szczepionki produkcji szwajcarskiej wykazały większy odsetek silnych ogólnych odczynów niż miejscowych. Dawydowa i Chenkina (4) w ogóle nie stwierdzały silnych odczynów miejscowych. Natomiast inne rezultaty otrzymali Alatyrcewa i wsp. (3), którzy stwierdzili większy odsetek miejscowych odczynów niż ogólnych.

Po kontrolowanych szczepieniach, przeprowadzonych w Anglii w latach 1951—1954 (5), stwierdzono znacznie więcej silnych odczynów miejscowych (6%) niż w naszych obserwacjach, natomiast odsetek silnych odczynów ogólnych (0,4%) był nieco niższy.

Z obecnie badanych szczepionek wyrobu krajowego seria 10160 dała stosunkowo największy odsetek odczynów miejscowych i ogólnych (1,3%—1,5%) po I szczepieniu, natomiast po II i III szczepieniu odsetek silnych odczynów miejscowych (0,2%) był równy, a odsetek silnych odczynów ogólnych (0,2%) nawet niższy w porównaniu z pozostałymi szczepionkami.

WNIOSKI

Одчынны посzczepienne były bardziej nasilone po I szczepieniu 4 badanymi szczepionkami błoniczo-tężcowo-krztuścowymi niż po następnych 2 szczepieniach.

Міędzy II i III szczepieniem nie było statystycznie istotnych różnic pod względem nasilenia odczynów посzczepiennych.

Szczepionka szwajcarska, stosowana w podwójnej dawce bakterii i zawierająca adsorbent, dała silniejsze odчынны посzczepienne niż 3 serie szczepionek wyrobu krajowego.

Spośród szczepionek wyrobu krajowego największy odsetek silnych odczynów miejscowych i ogólnych po I szczepieniu obserwowano po serii 10160. Po II i III szczepieniu seria ta dała podobny lub niższy odsetek silnych odczynów w porównaniu z pozostałymi szczepionkami.

Najniższy odsetek silnych odczynów посzczepiennych stwierdzono po szczepionce serii 21159.

Ogólnie biorąc, odsetek silnych odczynów miejscowych i ogólnych po szczepionkach wyrobu krajowego był minimalny.

Składamy serdeczne podziękowanie dr S. Falkowej, dr M. Misiurewicz i dr Ł. Morawskiej (Oddz. Ochr. Macierz. i Zdrowia Dziecka) za pomoc przy organizowaniu wykonawstwa szczepień Di-Te-Pe na terenie podległych placówek.

А. Адонайло, Г. Малышко и техн. пом. Ю. Пионтковски,
Я Дзиковска, Г. Магдяж, А. Гилевска

СПРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИММУНИЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ПРОТИВОКОКЛЮШНЫХ ВАКЦИН ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПРОДУКЦИИ У ЛЮДЕЙ

II. Реактогенность дифтерийно-столбнячно-коклюшных вакцин

Содержание

Было проведено 24.336 наблюдений реактогенности 3-х серий дифтерийно-столбнячно-коклюшных вакцин отечественной продукции и одной серии вакцины швейцарской продукции. Было констатировано, что после первой прививки общие и местные реакции наблюдались чаще, чем после 2 следующих прививок. Между первой и второй прививкой не отмечено статистически существенных различий по отношению к проценту реагировавших детей. Местные и общие реакции наблюдались чаще после введения адсорбированной швейцарской вакцины, которая применялась в двойной дозе бактерий (40.000 мл коклюшных палочек в 1,0 мл), чем после неадсорбированных вакцин отечественной продукции, содержащих 20.000 мл бактерий в 1,0 мл. Сильные общие реакции на введение швейцарской вакцины составляли от 1,9% (на первую прививку) до 0,8% (на II и III прививку). Сильные местные реакции составляли соответственно 3,7% — 2,5%. Вакцины отечественной продукции вызы-

вали сильные местные реакции от 0% до 1,3% (к числу привитых детей), сильные общие реакции от 0,2% до 1,5%. Сопоставление результатов наблюдений показывает, что реактогенность ассоциированной вакцины была небольшая по сравнению с данными подобных исследований за рубежом.

A. Adonajło, H. Małyszko with the technical assistance of
J. Piątkowski, J. Dzikowska, H. Magdziarz, A. Gilewska

A COMPARATIVE EVALUATION OF THE IMMUNITIVE QUALITIES OF THE POLISH ANTI-WHOOPING COUG VACCINES AMONG PEOPLE

II. Post-vaccination reactions after using the DiTePe vaccines

Summary

24,336 post-vaccination reactions were observed among children vaccinated with 4 series of DiTePe vaccines: 3 Polish series and 1 DiTePe series produced in Switzerland. Post-vaccination reactions appeared somewhat more often after the 1st vaccination than after the next two. There was no basic statistical difference between the 2nd and 3rd vaccination with regard to the intensity of post-vaccination reactions. The Swiss vaccine used in a double bacteria dose (40,000 mln. whooping-cough bacilli in 1.0 ml) and containing an adsorbent, produced a post-vaccination reaction more often than the Polish product containing 20,000 mln. bacilli in 1.0 ml. without an adsorbent. The strong local reaction to the Swiss vaccine was from 1.9% (after the 1st vaccination) to 0.8% (after the 2nd and 3rd vaccinations). The strong general reaction was 3.7%—2.5% respectively. The strong local reaction for the Polish vaccine was from 0 to 1.3% whereas the general reaction was from 0.2% to 1.5%. Generally, the percentage of strong post-vaccination reactions were small as compared with the results of similar investigations conducted abroad.

PIŚMIENICTWO

1. Adonajło A., Naruszewicz D., pom. techn. Piątkowski J.: *Przegl. Epid.*, 1961, 2. — 2. Adonajło A., pom. techn. Piątkowski J.: *Przegląd Epid.*, 1960, 1, 51. — 3. Ałatyrcewa I., Niemszyłowa N. i wsp.: *Ż. M. E. I.*, 1960, 4, 34. — 4. Dawydowa I., Chenkina E.: *Ż. M. E. I.*, 1960, 8, 61. — 5. Medical Research Council Investigation: *Brit. Med. J.*, 1956, 2, 454.

Artur Gałązka, Tadeusz Kukiz, Anna Abgarowicz

PRÓBA OCENY SIŁY UODPARNIAJĄCEJ KOMPONENTY
BŁONICZEJ I TĘŻCOWEJ
TRZECH SZCZEPIONEK BŁONICZO-TĘŻCOWO-KRZTUŚCOWYCH
WYROBU KRAJOWEGO RÓŻNYMI METODAMI

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr *J. Kostrzewski*

Ocena komponenty błoniczej i tężcowej w skojarzonej szczepionce Di-Te-Pe napotyka na duże trudności ze względu na brak w farmakopeach różnych państw sprecyzowanych przepisów dla oceny szczepionki tego typu. Brak jest także standartowej szczepionki. Przeważnie zaleca się badanie poszczególnych komponent szczepionki skojarzonej według wymogów, dotyczących pojedynczych toksoidów w oparciu o toksoidy standartowe.

W naszych warunkach trudności spowodowane brakiem toksoidów standartowych są dodatkowo pogłębione brakiem wystandaryzowanych zwierząt. Zdecydowano się na użycie metod dla toksoidów płynnych w oparciu o porównanie z preparatem o takim samym składzie, ale o ustalonej wartości. W tym celu użyto szczepionki angielskiej Di-Te-Pe firmy „Glaxo”. Jedynie w ocenie komponenty tężcowej użyto metody Ipsena, która zasadniczo służy do określania siły względnej toksoidów adsorbowanych. Szczepionki nasze są bez dodatku nośnika mineralnego, ale wiadomo (6, 15, 16), że komponenta krztuścowa pełni częściowo rolę czynnika wspomagającego. Taniłość białych myszy używanych w tej metodzie w stosunku do świnek morskich wymaganych przez inne metody oraz krótki okres obserwacji skłoniły nas do próbnego użycia tej metody w ocenie komponenty tężcowej w skojarzonych szczepionkach Di-Te-Pe.

Celem pracy jest porównanie siły uodparniającej komponenty błoniczej i tężcowej szczepionek błoniczo-tężcowo-krztuścowych wyrobu krajowego w badaniach laboratoryjnych z tymi komponentami w szczepionce brytyjskiej i ocena jednej z nich na podstawie badań serologicznych u dzieci.

I. BADANIA LABORATORYJNE NA ZWIERZĘTACH

Materiały i metodyka

Szczepionki. Badaniu poddano trzy serie szczepionki Di-Te-Pe wyrobu krajowego i oddzielnie poszczególne komponenty jednej ze szczepionek w porównaniu ze szczepionką angielską firmy „Glaxo”.

Szczepionka I — skojarzona szczepionka Di-Te-Pe serii 11059.

Szczepionka II — skojarzona szczepionka Di-Te-Pe serii 21159.

Szczepionka III — skojarzona szczepionka Di-Te-Pe serii 20959.

Szczepionka IIIa — komponenta tężcowa szczepionki III. Jest to anatoksyna ultrafiltrowana, wchodząca w skład szczepionki potrójnej w stosunku 21 części na 60 części (24 części anatoksyny błoniczej i 15 części zawiesiny pałeczek krztuśca). Przed przystąpieniem do uodpornienia zwierząt 21 części anatoksyny tężcowej uzupełniano roztworem izotonicznym soli do 60 części. Szczepionka IIIb — komponenta błonicza szczepionki III. Jest to anatoksyna błonicza oczyszczana kwasem trójchlorooctowym, wchodząca w skład szczepionki potrójnej w stosunku 24 części na 60 części.

Zwierzęta uodporniono roztworem anatoksyny błoniczej w izotonicznym roztworze soli przy zachowaniu tych samych proporcji. Szczepionka „Glaxo” — skojarzona szczepionka Di-Te-Pe, produkcji brytyjskiej, serii 42, wyprodukowana w październiku 1959 r. z datą ważności do października 1961 r.

Wszystkie szczepionki potrójne zarówno polskie, jak i brytyjska zawierały według danych wytwórni w 1 ml:

anatoksyny błoniczej	25 Lf.
anatoksyny tężcowej	10 Lf.
zawiesiny pałeczek krztuśca	20 miliardów.

1 ml szczepionki odpowiada jednorazowej dawce ludzkiej.

Zwierzęta. Do badań użyto świnek morskich i białych myszy. Z przyczyn niezależnych od nas, do oceny badanych szczepionek użyto świnek morskich z dwóch hodowli. Świnki z pierwszej hodowli użyto do badań metodą Ś. O. Z. z drugiej do metod NIH. Myszy pochodziły z jednej hodowli (samce) wagi 18—25 g.

Toksyny. Płynna toksyna błonicza serii 57/56 wyrobu W. W. S. S., której LD₅₀ ustalone w oparciu o metodę graficzną według *Boyd*a (7) wynosiło 0,00902 ml, a DLM obliczone według *Ipsena* (18) wynosiło 0,0119 ml. Sucha toksyna tężcowa serii 3355 wyrobu W. W. S. S., której DLM ustalono według *Ipsena* (18) wynosiło 0,000351 mg.

Metody. Porównawczą ocenę szczepionek przeprowadzono w oparciu o następujące metody:

Toksoïd błoniczy:

a) metoda zalecana przez Światową Organizację Zdrowia (Ś. O. Z.) dla płynnego toksoïdu (36).

b) Metoda zalecana przez National Institutes of Health (NIH) Bethesda USA dla płynnego toksoïdu (33).

Toksoïd tężcowy:

a) metoda zalecana przez NIH dla toksoïdu płynnego (32),

b) metoda podana przez *Ipsena* dla toksoïdu adsorbowanego (23).

Metoda Ś. O. Z. dla płynnego toksoïdu błoniczego. Świnki morskie wagi 250—350 g pochodzące z jednej hodowli szczepiono podskórnie 0,5 ml odpowiedniej szczepionki (=1/2 początkowej dawki dla dziecka). Każdą szczepionką uodparniano 17 świnek, wobec wymaganych 15, licząc się z ewentualną możliwością strat. Trzydziestego dnia po uodpornieniu wstrzykiwano podskórnie świnkom morskim 20 LD₅₀ płynnej toksyny błoniczej. Dawka prowokująca równała się 0,1804 ml i wstrzykiwano ją w objętości 2 ml buforu Sörensena. Metoda zakłada, że odsetek przeżycia zwierząt uodpornionych szczepionką badaną nie powinien być niższy od odsetka przeżycia zwierząt uodpornionych preparatem wzorcowym. W naszych warunkach rolę wzorca spełniała szczepionka Glaxo.

Metoda NIH dla płynnego toksoidu błoniczego. Świnom morskim wagi 270—320 g pochodzącym z jednej hodowli wstrzykiwano podskórnie 0,5 ml odpowiedniej szczepionki (=1/6 całkowitej dawki ludzkiej). Dla każdej szczepionki używano po 12 świnek morskich wobec wymaganych 10. Sześć tygodni po uodpornieniu wstrzykiwano zwierzętom podskórnie 10 DLM toksyny błoniczej. Dawka prowokująca odpowiadała 0,119 ml i wstrzykiwano ją w objętości 2 ml buforu Sörensena. Metoda wymaga, aby dawka uodporniająca chroniła zwierzęta w 80% przed dawką prowokującą. Kontrolę stanowiły 4 nieszczepione świnki morskie. Zwierzęta obserwowano 10 dni po wstrzyknięciu dawki prowokującej.

Metoda NIH dla płynnego toksoidu tężcowego. Świniki morskie wagi 300—400 g pochodzące z jednej hodowli szczepiono podskórnie dawką 1 ml odpowiedniej szczepionki (=1/3 objętości całkowitej dawki ludzkiej). Każdą szczepionką uodporniano 12 zwierząt wobec wymaganych 10. Po upływie 6 tygodni wstrzykiwano 10 DLM toksyny tężcowej. Toksynę rozcieńczano w buforze Sörensena z dodatkiem 0,5% peptonu; dawka prowokująca odpowiadała 0,0035 mg i podawano ją w objętości 2 ml. Metoda wymaga, aby dawka uodporniająca chroniła 80% zwierząt przed dawką prowokującą. Kontrolę stanowiły 3 nieszczepione świnki morskie. Zwierzęta obserwowano przez 10 dni po wstrzyknięciu dawki prowokującej.

Przez cały okres eksperymentu codziennie dokładnie kontrolowano wszystkie zwierzęta. W przypadku stwierdzenia zmian w zachowaniu podejrzane zwierzę izolowano. Wagę zwierząt kontrolowano jeden raz w tygodniu. Starano się zapewnić zwierzętom możliwie jednakowy sposób odżywiania. Pomimo starannej opieki nie udało się uniknąć wśród zwierząt strat, spowodowanych najczęściej pneumokokowym zapaleniem płuc (obraz sekcyjny, badanie bakteriologiczne). Straty te przewyższały niekiedy przyjętą nadwyżkę 2 świnek morskich dla każdej szczepionki w poszczególnych metodach. Wszystkie świnki padłe po dawce prowokującej były badane sekcyjnie w celu potwierdzenia swoistych zmian wywołanych jadem błoniczym i wyłączenia ewentualnych nieswoistych przyczyn śmierci.

Obok postępowania przewidzianego przez poszczególne metody, 4 dni przed wstrzyknięciem dawki prowokującej pobrano po 2—3 ml krwi z serca od wszystkich świnek. W surowicy świnek uodpornionych skojarzonymi szczepionkami oznaczano poziom przeciwciał zarówno błoniczych jak i tężcowych, bez względu na wyjściowe założenia metody.

Poziom przeciwciał błoniczych oznaczano na królikach wg *Jensena* (25), poziom przeciwciał tężcowych oznaczano na myszach wg *Ipsena* (19, 20, 21, 22).

Metoda Ipsena dla adsorbowanego toksoidu. Metoda polega na uodpornieniu kilku grup myszy wzrastającymi dawkami toksoidu. Każda następna dawka jest dwa razy większa od poprzedniej. Po upływie 14 dni wstrzykuje się myszom 10—20 MLD jadu tężcowego. Zwierzęta obserwuje się przez 7 dni, odnotowując zwierzęta padłe jeden raz dziennie o tej samej porze. W zależności od czasu śmierci zwierzę jest odpowiednio znakowane. Schemat znakowania wg *Ipsena* przedstawia się następująco:

śmierć myszy w ciągu 2 dni po podaniu toksyny	0
śmierć myszy między 2. a 4. dniem	2

śmierć myszy między 4. a 7. dniem	3
przeżycie do 7. dnia z objawami tężca	5
przeżycie do 7. dnia bez objawów tężca	6

Jako kryterium porównawcze używane jest pojęcie dawki efektywnej (E. D.), to jest dawki toksoidu dającej średnią odpowiedź równą 3. Obliczanie E. D. przeprowadza się wg wzoru:

$$\log. E. D. = \bar{x} + \frac{3 - \bar{y}}{b}$$

gdzie \bar{x} — jest średnią ważoną dawek wyrażoną w logarytmach,

\bar{y} — jest średnią ważoną odpowiedzi,

b — jest średnią pochyłością dla badanych toksoidów.

Każdą szczepionką uodparniano 6 zespołów po 7 myszy na dawkę. W obliczeniach uwzględniano po 6 myszy z każdej dawki. Poszczególne zespoły myszy otrzymywały następujące dawki szczepionki: 0,1 ml, 0,05 ml, 0,025 ml, 0,0125 ml, 0,00625 ml, 0,003125 ml. Indywidualna dawka zawarta była w 0,4 ml izotonicznego roztworu soli. Myszy uodparniano podskórnie w okolicę grzbietową.

WYNIKI

Tabele I, Ia, II, IIa, III i IIIa podają wyniki otrzymane u świnek morskich w poszczególnych metodach dla badanych szczepionek i szczepionki Glaxo w odniesieniu do komponent: błoniczej i tężcowej. W odpowie-

Tabela I

Poziom przeciwciał błoniczych w surowicach świnek morskich w 26 dni po dawce 0,5 ml szczepionek Di-Te-Pe oraz odsetek przeżycia tych zwierząt po dawce prowokującej 20 LD₅₀ jadu błoniczego podanej 30 dni po uodpornieniu (metoda Ś. O. Z.)

Poziom przeciwciał błoniczych w J. A./ml.	Szczepionka I				Szczepionka II			Szczepionka III			Szczepionka III b			Szczepionka Glaxo		
	padło	przeżyło	nie wykonano	razem	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	razem
≤ 0,05	5	—	1	6	4	—	4	14	—	14	15	—	15	3	2	5
> 0,05 — 0,125	1	5	—	6	1	3	4	—	—	—	—	—	—	1	3	4
> 0,125 — 1,0	—	3	—	3	—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	5	5
nie oznaczono	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1
R a z e m	6	8	1	15	7	8	15	14	—	14	15	—	15	5	10	15
Średnia geom. miana w J. A./ml.	0,105				0,119			0,05			0,05			0,106		
% zwierząt z poziomem przeciwciał błoniczych > 0,05 J. A./ml.	60,00				69,00			0,00			0,00			64,00		
% przeżycia	57,2				53,3			0,00			0,00			66,7		

T a b e l a I a
Poziom przeciwciał tężcowych w surowicach świnek morskich
w 26 dni po dawce 0,5 ml szczepionek Di-Te-Pe

Poziom przeciwciał tężcowych w J. A./ml.	S z c z e p i o n k i			
	I	II	III	Glaxo
≤ 0,002	2	5	5	2
> 0,002 — 0,01	3	1	4	4
> 0,01 — 0,1	5	3	1	3
> 0,1 — 1,0	—	1	—	—
R a z e m	10	10	10	9
Średnie geometryczne w J. A./ml.	0,0064	0,0028	0,0012	0,003

dnich kolumnach podano miana antytoksyn błoniczych i tężcowych oznaczonych indywidualnie, a w przypadku podania dawki prowokującej odnotowano ilość zwierząt padłych po dawce prowokującej. U dołu kolumn podano średnie geometryczne poziomu przeciwciał w J. A./ml, odsetek przeżycia po dawce prowokującej oraz odsetek zwierząt z poziomem przeciwciał błoniczych > 0,05 J. A./ml.

Toksoid błonicy. W metodzie Ś. O. Z. po dawce prowokującej szczepionka I chroniła 57,2% zwierząt, szczepionka II — 53,3%, III i jej komponenta błonicza zupełnie nie chroniła zwierząt, a Glaxo, która jak już uprzednio zaznaczono pełniła rolę preparatu porównawczego, chroniła 66,7% zwierząt.

W tym ujęciu żadna z badanych polskich szczepionek nie spełniła wymagań metody Ś. O. Z., ponieważ 2 szczepionki badane chroniły w mniejszym odsetku od szczepionki wzorcowej, a jedna szczepionka w ogóle nie chroniła zwierząt.

Metoda nie przewiduje żadnych opracowań statystycznych otrzymanych wyników. Wydawało się celowym przeprowadzić przynajmniej prostą analizę statystyczną naszych wyników, tym bardziej, że różnice między szczepionkami I, II i Glaxo są nieznaczne i mogą być rzeczą przypadku. Analiza 2 sigma wykazała, zgodnie z przypuszczeniem, że różnice między szczepionkami I, II i Glaxo są nieistotne, podczas gdy różnice między szczepionką III, IIIb oraz Glaxo i szczepionkami I i II są istotne.

Tabela II przedstawia wyniki uzyskane metodą NIH. Żadna z badanych szczepionek łącznie z Glaxo nie spełniła wymagań metody, ponieważ nie chroniła 80% zwierząt po podaniu dawki prowokującej. Procent zwierząt chronionych wahał się od 0 (szczepionka III) do 44,4 (szczepionka Glaxo). Ogólnie oceniając można wyciągnąć wnioski podobne do wniosków wynikających z oceny metodą Ś. O. Z. Szczepionka Glaxo chroni najwięcej zwierząt, mniej chroni szczepionka I i II, a znacznie mniej lub wcale nie chronią IIIb oraz III.

Oznaczenie miana przeciwciał błoniczych u poszczególnych świnek pozwoliło na uzyskanie informacji, jakie miano zabezpieczało zwierzę przed dawką prowokującą. Na 81 świnek z poziomem przeciwciał ≤ 0,05 J. A./ml 78 padło, a 3 świnki przeżyły (3,7%). Na 15 świnek z poziomem 0,125 J. A./ml 3 padły a 12 przeżyło. Z tego wynika, że miano 0,125 J. A./ml chroniło większość świnek przed dawką prowokującą, natomiast

Tabela II

Poziom przeciwciał błoniczych w surowicach świnek morskich w 40 dni po dawce 0,5 ml szczepionek Di-Te-Pe oraz odsetek przeżycia tych zwierząt po dawce prowokującej 10 DLM jadu błoniczego, podanej 44 dni po uodpornieniu (metoda NIH)

Poziom przeciwciał błoniczych w J. A./ml.	Szczepionka I			Szczepionka II			Szczepionka III b			Szczepionka III				Szczepionka Glaxo		
	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	nie wykonane	razem	padło	przeżyło	razem
≤ 0,05	8	—	8	7	—	7	9	—	9	8	—	—	8	5	1	6
> 0,05 — 0,125	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
> 0,125 — 1,0	—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3
> 1,0 — 2,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
> 2,0	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
R a z e m	8	2	10	7	3	10	9	1	10	8	—	1	9	5	4	9
Średnia geom. w J. A./ml.	0,08			0,08			0,074			0,055				0,09		
% zwierząt z poziomem przeciwciał > 0,05 J. A./ml.	20,00			30,00			10,00			11,10				33,30		
% przeżycia	20,00			30,00			10,00			0				44,40		

Tabela IIa

Poziom przeciwciał tężcowych w surowicach świnek morskich w 40 dni po dawce 0,5 ml szczepionek Di-Te-Pe

Poziom przeciwciał tężcowych w J. A./ml.	S z c z e p i o n k i			
	I	II	III	Glaxo
≤ 0,002	1	—	—	3
> 0,002 — 0,01	—	—	—	2
> 0,01 — 0,1	3	7	7	4
> 0,1 — 1,0	3	2	2	—
> 1,0	—	1	—	—
R a z e m	7	10	9	9
Średnie geometryczne w J. A./ml.	0,055	0,08	0,031	0,004

przy mianie ≤ 0,05 J. A./ml świnki prawie zawsze ginęły. W tabelach I i II i częściowo w IIIa podano odsetek świnek o mianie wyższym od 0,05 J. A./ml, a więc chroniącym znaczną większość zwierząt przed dawką prowokującą. Odsetki te jak i średnie geometryczne mian przeciwciał błoniczych różnicują badane szczepionki podobnie jak procent przeżycia po dawce prowokującej.

Stwierdzenie korelacji między odsetkiem przeżycia a odsetkiem zwierząt z poziomem $>0,05$ J. A./ml pozwoliło przeprowadzić porównanie komponenty błoniczej badanych szczepionek również w oparciu o wyniki mianowania przeciwciał błoniczych u świnek morskich w metodzie NIH dla toksoidu tężcowego. Z tabeli IIIa wynika, że odsetek zwierząt z poziomem przeciwciał błoniczych $>0,05$ J. A./ml w szczepionkach I i II jest zbliżony do odsetka w szczepionce Glaxo.

Toksoid tężcowy. Według metody NIH dla płynnego toksoidu wszystkie badane szczepionki spełniły wymagania. 100% zwierząt uodpornionych badanymi szczepionkami przeżyło okres obserwacji po dawce prowokującej (tab. III). W tabeli IV przedstawiono wyniki uzyskane na myszach metodą Ipsena dla adsorbowanych toksoidów.

Tabela III

Poziom przeciwciał tężcowych w surowicach świnek morskich w 40 dni po dawce 1 ml szczepionek Di-Te-Pe oraz odsetek przeżycia tych zwierząt po dawce prowokującej 10 DLM jadu tężcowego podanej 44 dni po uodpornieniu (metoda NIH)

Poziom przeciwciał tężcowych w J. A./ml.	Szczepionka I			Szczepionka II			Szczepionka III			Szczepionka III a			Glaxo		
	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	razem	padło	przeżyło	razem
$\leq 0,002$	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$>0,002 - 0,01$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—
$>0,02 - 0,1$	—	4	4	—	3	3	—	4	4	—	5	5	—	4	4
$>0,2 - 1,0$	—	2	2	—	4	4	—	4	4	—	3	3	—	1	1
$> 1,0$	—	2	2	—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	3	3
R a z e m		9	9		10	10		10	10		10	10		8	8
Średnia geom. w J. A./ml.	0,09			0,34			0,27			0,042			0,33		
% przeżycia	100			100			100			100			100		

Podano pochyłości i siłę względną komponenty tężcowej poszczególnych szczepionek. Porównanie polskich szczepionek skojarzonych ze szczepionką Glaxo wykazało, że ich komponenta tężcowa jest 2,5—3 razy silniejsza niż Glaxo.

DYSKUSJA

Poddając analizie komponentę błoniczą na podstawie otrzymanych wyników w metodzie Ś. O. Z. stwierdza się, że odsetek przeżycia zwierząt jest najwyższy dla szczepionki Glaxo — 66,7, niższy dla szczepionki I bo 57,2, a jeszcze niższy dla II bo 53,3 (tab. I). Przy użyciu szczepionki III i IIIb żadne zwierzę nie przeżyło podanej dawki toksyny błoniczej. Analiza statystyczna 2 sigma wykazała nieistotne różnice między szczepionkami I, II i Glaxo i istotne różnice między III, IIIb i Glaxo. Zwraca uwagę fakt, że na 9 świnek z poziomem przeciwciał $\leq 0,05$ J. A./ml

T a b e l a IIIa
Poziom przeciwciał błoniczych w surowicach świńek morskich
po dawce 1,0 ml szczepionek Di-Te-Pe

Poziom przeciwciał błoniczych w J. A./ml.	S z c z e p i o n k i			
	I	II	III	Glaxo
≤ 0,05	3	2	6	2
> 0,05 - 0,125	3	—	—	—
> 0,125 - 1,0	3	3	3	3
> 1,0 - 2,0	—	2	—	1
> 2,0	—	3	1	2
R a z e m	9	10	10	8
Średnia geom. w J. A./ml.	0,116	0,728	0,16	0,352
Odsetek zwierząt z poziomem przeciwciał >0,05 J. A./ml.	66,6 %	80,0 %	40,0 %	77,7 %

w szczepionce I i II padły wszystkie po dawce prowokującej, podczas gdy w szczepionce Glaxo na 5 świńek o takim samym poziomie przeciwciał błoniczych padły 3 a przeżyły 2 świnki. Ten wyjątkowy zbieg okoliczności zdecydował o najwyższym odsetku przeżycia w szczepionce Glaxo po dawce prowokującej. Również należy podkreślić, że na ogólną liczbę 81 świńek badanych z poziomem przeciwciał ≤ 0,05 J. A/ml padło 78 a przeżyły 3 świnki (3,7%).

T a b e l a IV

Pochyłość i siła względna komponenty tężcowej badanych szczepionek
w stosunku do szczepionki Glaxo wg testu Ipsena na myszach

Szczepionka	Pochyłość (b)	Względna siła komponenty tęż- cowej w stosunku do szcze- pionki Glaxo
I	1,71	2,90
II	2,32	2,83
III	2,37	2,55
III a	0,18	—
Glaxo	1,56	1,0

Średnie geometryczne poziomu przeciwciał błoniczych zacierają różnice między szczepionkami I, II i Glaxo. I tak dla I szczepionki średnia geometryczna wynosi 0,105 J. A./ml, dla Glaxo 0,106 J. A./ml, a dla II jest nawet nieco wyższa od Glaxo, bo wynosi 0,119 J. A./ml. Podobnie wyniki do średnich geometrycznych daje analiza procentu zwierząt z poziomem przeciwciał błoniczych 0,05 J. A./ml lub niższym, a więc z poziomem przeciwciał, poniżej którego świnki ginęły w 96,3%.

W metodzie NIH żadna ze szczepionek łącznie z Glaxo nie spełniła wymagań, ale i tutaj ogólnie biorąc ocena szczepionek wypadnie podobnie, z tym, że różnice w średnich geometrycznych pomiędzy Glaxo a III i IIIb są mniej wyraźne przypuszczalnie z powodu tego, że zwierzęta użyte do tej metody są mniej jednorodne. Jedna ze świńek w szcze-

pionce IIIb zareagowała nadmiernie na dawkę antygeny i wykazała stosunkowo wysoki poziom przeciwciał błoniczych (2,5 J. A./ml). U 9 świńek z tej samej grupy stwierdzono poziom przeciwciał $<0,05$ J. A./ml.

Podsumowując wyniki dotyczące komponenty błoniczej w badanych szczepionkach wydaje się, że szczepionki I, II i Glaxo są podobnej wartości, natomiast szczepionka III, IIIb jest znacznie słabsza od szczepionki Glaxo.

Toksoid tężcowy. Wszystkie szczepionki badane metodą N. I. H. dla płynnego toksoidu tężcowego spełniły wymagania testu. 100% zwierząt uodpornionych badanymi szczepionkami przeżyło okres obserwacji po dawce prowokującej. Porównanie średnich geometrycznych przeciwciał tężcowych dla badanych szczepionek we wszystkich metodach (S. O. Z., NIH-błonica, NIH-tężec) nie pozwala na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków co do ewentualnej przewagi którejś ze szczepionek.

Pewnych informacji co do różnic między szczepionkami dostarczyły wyniki uzyskane w metodzie Ipsena dla tężcowego toksoidu adsorbowanego. W tabeli IV podano pochyłości i siłę względną komponenty tężcowej poszczególnych szczepionek. Statystyczne sprawdzenie równoległości krzywych regresji wykazało, że linie komponenty tężcowej szczepionek I, II, III w stosunku do Glaxo są równoległe, natomiast nie stwierdzono równoległości krzywej szczepionki IIIa w stosunku do Glaxo. Jest to zrozumiałe w zestawieniu ze znanym faktem, że myszy słabo oddziałują na płynną anatoksynę tężcową. W związku z tym siłę względną dla szczepionki IIIa nie obliczono. Porównanie polskich szczepionek skojarzonych ze szczepionką Glaxo wykazało, że ich komponenta tężcowa jest kilkakrotnie silniejsza niż Glaxo. Zaletą tej metody, jak już zaznaczono, jest taniość materiału zwierzęcego i krótki okres obserwacji, toteż wydaje się, że warto byłoby podjąć dalsze badania nad przydatnością metody Ipsena do oceny komponenty tężcowej w skojarzonych szczepionkach.

Na zakończenie należy omówić sprawę odpowiedniego doboru zwierząt. Jak poprzednio podano, do oceny badanych szczepionek użyto świńek morskich z dwóch hodowli, z pierwszej hodowli użyto zwierząt do badań metodą S. O. Z., z drugiej do metod NIH.

Jak wynika z tabel, świnki użyte w teście S. O. Z. stanowiły grupę dość jednorodną pod względem immunologicznym w przeciwieństwie do świńek użytych w testach NIH, gdzie pojedyncze świnki odpowiadały na tę samą dawkę uodparniającą bardzo wysokim poziomem przeciwciał w porównaniu z przeciętnie stwierdzanym. Te pojedyncze wysokie miana w dużym stopniu rzutowały na średnie, co utrudniło ocenę szczepionek.

Brak jednorodnej hodowli zwierząt, nawet przy użyciu standardu może być istotną przeszkodą w ocenie szczepionek.

II. BADANIA POZIOMU PRZECIWCIAŁ U DZIECI

Materiał i metodyka

Badano surowice 48 dzieci w wieku od 3 miesięcy do 2 lat (średni wiek 8,6 miesiąca) uodpornionych szczepionką Di-Te-Pe serii 21159. Dzieci były szczepione podskórnie, trzema dawkami w ilości 1 ml w odstępach jednomiesięcznych. 30 dni po trzeciej dawce pobierano krew, następnie odciągano surowice i przechowywano je w temp. -20°C .

Poziom przeciwciał błoniczych określano za pomocą metody Jensena (25) na królikach, zaś przeciwciała tężcowe mianowano na myszach wg *Ipsena* (19, 20, 21, 22).

WYNIKI

Poziom przeciwciał błoniczych i tężcowych określono w 40 surowicach indywidualnych, a z powodu zbyt małej ilości surowicy uzyskanej od 8 dzieci badane poziomy przeciwciał określano w 2 zlewkach surowic. Każda zlewka zawierała równą ilość surowicy od 4 dzieci.

Tabela V pokazuje rozrzut mian przeciwciał błoniczych, średnią geometryczną i średnią arytmetyczną mian u dzieci szczepionych trzykrotnie szczepionką Di-Te-Pe. Dla porównania w tabeli V zamieszczono wyniki badań *Barr* i inn. (3), którzy szczepili trzykrotnie dzieci 4-mie-

Tabela V

Poziom przeciwciał błoniczych u dzieci szczepionych szczepionką Di-Te-Pe

	Liczba dzieci z mianem (J. A./ml.)												Liczba surowic	Średnia geom. miana J. A./ml.	Średnia arytm. miana J. A./ml.
	— 0,005	0,005 0,01	0,01 0,02	0,02 0,05	0,05 0,1	0,1 0,2	0,2 0,5	0,5 1,0	1,0 2,0	2,0 5,0	5,0 10,0	10,0 25,0			
Nasze badania	—	—	—	2	2	3	16	1	7	10	—	1	42	0,599	1,268
Badania <i>M. Barr</i> i inni (2)	1	—	1	8	6	12	52	64	19	7	—	—	170	0,428	—

sięczne dawką 0,5 ml szczepionki Di-Te-Pe (1 ml zawierał 60 Lf toksoidu błoniczego, 12 Lf toksoidu tężcowego i 20 miliardów pałeczek krztuśca). Jak wynika z tabeli, wszystkie badane przez nas dzieci w miesiąc po trzeciej dawce miały w 1 ml surowicy 0,02 J. A. lub więcej, a w 18 surowicach (42,8%) stwierdzono poziomy przeciwciał 1 J. A./ml lub więcej. Średnia geometryczna mian wynosi 0,599 J. A./ml, a średnia arytmetyczna 1,268 J. A./ml. W tabeli VI umieszczono rozrzut mian przeciwciał tężcowych, średnią geometryczną i średnią arytmetyczną mian. I tutaj dla porównania podano wyniki *Barr* i innych. Z 42 badanych surowic

Tabela VI

Poziom przeciwciał tężcowych u dzieci szczepionych szczepionką Di-Te-Pe

	Liczba dzieci z mianem (J. A./ml.)								Liczba surowic	Średnia geom. miana J. A./ml.	Średnia arytm. miana J. A./ml.
	0,03 0,1	0,1 0,25	0,25 0,5	0,5 1,0	1,0 2,5	2,5 5,0	5,0 10,0	10,0 25,0			
Nasze badania	4	2	8	7	8	6	5	2	42	0,986	2,35
Badania <i>M. Barr</i> i inni (2)	+	—	—	5	37	59	63	5	169	3,83	—

4 surowice (9,5%) wykazały miano niższe niż 0,1 J. A./ml, zaś 21 surowic (50%) miano wyższe niż 1 J. A./ml. Średnia geometryczna mian wynosi 0,986 J. A./ml, a średnia arytmetyczna 2,35 J. A./ml.

DYSKUSJA

W naszej pracy badaliśmy immunologiczną odpowiedź po szczepieniu u dzieci w różnym wieku. Najmłodsze dziecko miało w chwili pierwszej iniekcji 3 miesiące, podczas gdy najstarsze było w wieku 2 lat. Średni wiek badanych dzieci wynosił w chwili pierwszej iniekcji 8,6 miesiąca. Wiek dziecka podczas podania pierwszej dawki szczepionki jest specjalnie ważny przy użyciu preparatu kombinowanego. W zależności od rozprzestrzenienia się w populacji maczugowców błonicy różna liczba dzieci rodzi się z krążącymi przeciwciałami błoniczymi pochodzenia łożyskowego. Miano tych przeciwciał jest czasem tak wysokie (według *di S'Agnesse* (2) 58,5% noworodków ma 0,03 J. A./ml), że może interferować z działaniem toksoidu błoniczego, jeśli ten podany jest zbyt wcześnie (3). *Vahlquist* (34) dowiódł, że poziom biernych przeciwciał błoniczych powyżej 0,1 J. A./ml może interferować z aktywnym uodpornieniem. Ponieważ wśród 42 badanych przez nas surowic 15 pochodziło od dzieci poniżej 6. miesiąca życia, a więc poniżej wieku, który często przyjmowany jest za końcowy próg biernej odporności, wyłoniła się kwestia, czy miana przeciwciał błoniczych u dzieci poniżej 6. miesiąca w sposób istotny różnią się od mian u starszych dzieci. Średnia geometryczna mian u dzieci poniżej 6. miesiąca życia wynosi 0,441 J. A./ml, podczas gdy u starszych dzieci 0,677 J. A./ml. Logarytmiczna kalkulacja zmienności statystycznej między tymi średnimi za pomocą wzoru t-Studenta wykazała brak statystycznie znamiennej różnicy ($t=0,98$, $0,1 < P < 0,5$). Przy obliczaniu ogólnej średniej geometrycznej miana badanych surowic brano więc pod uwagę miana surowic od dzieci bez względu na ich wiek.

Przed przystąpieniem do oceny stosowanego preparatu należało przyjąć określone stężenia przeciwciał błoniczych i tężcowych mających zapewnić odporność badanym dzieciom. W piśmiennictwie światowym panują dość rozbieżne poglądy co do poziomu przeciwciał warunkującego odporność przeciw błonicy. Niektórzy badacze jak *Barr* i in. (4), *Sellers* i in. (29), *Eichelberger* (13) za „odpornościowy” poziom przeciwciał błoniczych przyjmują miano 0,001—0,004 J. A./ml, inni jak *Ipsen* i *Boven* (24), *di S'Agnesse* (2) *McComb* i *Trafton* (11) *Brainerd* i in. (8), *Bei-Loo Chen* i in. (9) określają go w granicach 0,01—0,03 JA/ml, zaś *Sauer* i *Tucker* (28) przyjmują 0,1 JA/ml. *Edsall* i in. (12) uważają, że poziom przeciwciał mniejszy niż 0,003 JA/ml warunkuje dodatnią próbę Schicka, a osobnik o tym poziomie przeciwciał jest wrażliwy na błonicę, poziom przeciwciał 0,003—0,03 JA/ml określa przejściową i ograniczoną odporność, zaś miano powyżej 0,03 JA/ml miałyby zabezpieczyć badanego osobnika nawet po spadku miana przeciwciał o 80% lub więcej; spadek taki mógłby pojawić się w ciągu 5 lat. Uwzględniając te dane, za poziom przeciwciał zabezpieczający przed zachorowaniem przyjęliśmy 0,02 JA/ml.

Liczba krążących przeciwciał tężcowych mająca zapewnić odporność przeciw tężcowi jest także kwestią dyskusyjną. Większość badaczy (2, 5, 9, 17, 27, 28, 30, 35) przyjmuje poziom przeciwciał w granicach 0,01—0,1 JA/ml. Eksperymenty *Woltersa* i *Dehmel* (cyt. wg 30) potwierdziły, że nawet miano 0,005 JA/ml chroni człowieka przed 2—3 ludzkimi dawkami

mi letalnymi jadu tężcowego. Za odpornościowy poziom przeciwciał przyjęliśmy 0,01 JA/ml.

4 tygodnie po trzeciej iniekcji używanej przez nas szczepionki wszystkie badane dzieci wykazywały w 1 ml swej surowicy miano przeciwciał błoniczych powyżej 0,02 JA/ml (tab. V). 2 surowice znajdujące się w przedziale 0,02—0,05 JA/ml wykazywały miano 0,045 JA/ml. 42,8% badanych surowic wykazywało miano wyższe od 1 JA/ml. Średnią geometryczną miana 0,599 JA/ml można porównać ze średnią geometryczną uzyskaną przez *Barr* i in. (3), w warunkach zbliżonych do naszych. Nieco większy rozrzut miana i niższą średnią geometryczną miana we wspomnianej pracy można tłumaczyć tym, że autorzy szczepili dzieci w wieku 4—6 miesięcy, a poziom przeciwciał badali po 8 tygodniach po trzeciej dawce. Wyniki ich przytoczono tutaj bez uwzględnienia poziomu przeciwciał błoniczych tych dzieci w chwili urodzenia. Badana przez nich grupa dzieci, której pierwszą dawkę podano w czwartym miesiącu życia, wykazywała nieznaczną tylko interferencję z odpornością bierną, natomiast średnia geometryczna miana dzieci, które szczepiono tym samym preparatem, podając pierwszą dawkę w 6. tygodniu życia była tym niższa im wyższy był poziom przeciwciał błoniczych w krwi pępowinowej. W naszych badaniach nie oznaczano poziomu przeciwciał przed szczepieniem i trudno stwierdzić, czy doszło do interferencji między bierną a czynną odpornością, jednak 2 surowice wykazujące miano 0,045 JA/ml pochodziły od dzieci 4-miesięcznych. Trzecia surowica wykazująca miano 0,05 JA/ml pochodziła wprawdzie od dziecka 2-letniego, ale w surowicy tej stwierdzono także niskie miano przeciwciał tężcowych (0,09 JA/ml), a więc dziecko to należało do grupy dzieci słabo reagujących na zetknięcie się z różnymi antygenami. Czwarta surowica pochodząca od 7-miesięcznego dziecka miała miano przeciwciał błoniczych 0,09 JA/ml i wysokie miano przeciwciał tężcowych (1,51 JA/ml).

Peterson i *Christie* (cyt. wg 10) po dwu iniekcjach adsorbowanej szczepionki Di-Te-Pe, zawierającej 30 Lf toksoidu błoniczego, stwierdzili 82% wśród dzieci 3—5-miesięcznych i 91% wśród dzieci 6—11-miesięcznych z mianem powyżej 0,03 JA/ml. W naszych badaniach wszystkie dzieci miały miano powyżej 0,03 JA/ml. *Bei-Loo Chen* i in. (9), stosując precypitowaną glinem szczepionkę Di-Te-Pe zawierającą 7,5 Lf toksoidu błoniczego w 1 ml, stwierdzili u 97% dzieci około 2-letnich miano powyżej 0,03 JA/ml. W naszych badaniach wszystkie dzieci miały miano powyżej 0,03 JA/ml. *Spiller* i in. (31) 10 miesięcy po 3 dawkach płynnej szczepionki Di-Pe z 30 Lf toksoidu błoniczego w 1 ml stwierdzili u 15-miesięcznych dzieci średnią geometryczną miana przeciwciał błoniczych 0,54 JA/ml.

Z przytoczonych danych wynika, że komponenta błonicza używanej przez nas szczepionki jest podobna do szczepionek tego typu produkowanych w innych krajach. Wyniki badań przeciwciał tężcowych wykazują, że wszystkie badane dzieci osiągnęły przyjęty przez nas ochronny poziom przeciwciał. Średnia geometryczna miana mieści się w granicach przeciętnych mian (0,1—1 JA/ml) podanych przez *Scheibel* (30), a spodziewanych po podstawowym uodpornieniu. Wśród 4 surowic, wykazujących miano poniżej 0,1 JA/ml, dwie surowice pochodziły od dzieci poniżej 6. miesiąca życia, a jedna z nich wykazywała także słabą odpowiedź błonniczą. Trzecia surowica należała do 7-miesięcznego dziecka (miano błonnicze 2,2 JA/ml, zaś czwarta do dziecka 2-letniego (wspomniano o niej przy omawianiu komponenty błonniczej).

Należy zwrócić uwagę, że Barr i in. (tab. VI) szczepiąc dzieci podobnym preparatem, uzyskali dużo wyższą średnią geometryczną i mniejszy rozrzut mian antytoksynnych. Można to częściowo tłumaczyć dłuższym odstępem czasu pomiędzy trzecią dawką a pobraniem krwi do badania.

Rozpatrując poziom antytoksyn błoniczych i tężcowych stwierdzonych u dzieci badanych przez nas, należy pamiętać, że dzieci te winny otrzymać po kilku miesiącach dawkę przypominającą szczepionki, która ustali wyższą i dłużej trwającą odporność przeciw błonicy i tężcowi.

Tabela VII

Korelacja między przeciwciałami błoniczymi a tężcowymi u dzieci szczepionych szczepionką Di-Te-Pe

Liczba dzieci	Miano przeciwciał błoniczych		Średnia geom. miana p/ciał tężc. J. A./ml
	Rząd miana J. A./ml	Średn. geom. J. A./ml	
4	0,04—0,1	0,0549	0,318
19	0,1 - 1,0	0,352	1,009
18	1,0—10,0	1,98	1,26

Aby określić zależność między mianami przeciwciał błoniczych i tężcowych, ułożono przeciwciała błonice (tab. VII) wg ich poziomu. Okazało się, że wysokość średniej geometrycznej mian przeciwciał błoniczych odpowiadała wysokości średniej geometrycznej mian przeciwciał tężcowych, chociaż rozpiętość tych ostatnich była mniejsza. Większość dzieci, które dobrze odpowiadały na antygen błonicy, również dobrze reagowała na antygen tężcowy. Były tu jednak wyjątki, jedno wspomniane już wyżej 7-miesięczne dziecko słabo reagowało na antygen błonicy (0,09 JA/ml), a dobrze na tężcowy (1,51 JA/ml), inne dziecko w tym samym wieku dobrze reagowało na antygen błonicy (2,2 JA/ml) a słabo na tężcowy (0,037 JA/ml). Ogólnie biorąc obserwowano korelację między poziomem przeciwciał błoniczych i tężcowych.

Zestawienie wyników części laboratoryjnej na zwierzętach i wyników badania poziomu przeciwciał u dzieci nasuwa pewne, bardziej ogólne wnioski. Wg metody Ś. O. Z. siła komponent błoniczych szczepionek serii 11059, 21159 odpowiada sile tej komponenty w szczepionce „Glaxo”. Potwierdza to porównanie średnich geometrycznych mian przeciwciał i odsetków zwierząt z poziomem $> 0,05$ JA/ml. W metodzie NIH żadna z tych trzech szczepionek nie chroniła przed dawką prowokującą 80% badanych zwierząt. Według wymagań tej metody należałoby więc zdyskwalifikować wszystkie szczepionki. U dzieci szczepionych jedną z tych szczepionek stwierdzono jednakże wystarczającą podstawową odporność przeciwbłoniczą.

W jakim więc stopniu można odnosić wyniki badań laboratoryjnych na zwierzętach do populacji dziecięcej? Holt i in. (16) uważają, że szczepionkę można oceniać na podstawie badań na zwierzętach łącznie z analizą wyników uzyskanych po szczepieniu dzieci. Aby mieć zaufanie do wyników na zwierzętach, należy je przeprowadzać odpowiednią metodą w oparciu o standardową szczepionkę czy standartowe toksoidy, używając jednorodnej hodowli zwierząt. Drastycznym przykładem wpływu niejednorodnej hodowli zwierząt na wyniki jest badanie szczepionki IIIb (tab. II) lub szczepionki I (tab. III).

W naszych badaniach uwzględniono dwie zasady stosowane w różnych zaleceniach, oceniano odsetek przeżycia zwierząt uprzednio uodpornionych po zastosowaniu odpowiedniej dawki toksyny, a także badano reakcję immunologiczną szczepionych zwierząt. Uwzględnienie tych dwu zasad nie zawsze pozwoliło na porównawczą ocenę szczepionek.

WNIOSKI

1. Warunkiem przeprowadzenia prawidłowej oceny komponenty błoniczej i tężcowej w skojarzonej szczepionce jest badanie jej na jednorodnej hodowli zwierząt laboratoryjnych w oparciu o porównanie ze standardowym toksoidem błoniczym i tężcowym lub o skojarzoną szczepionkę o znanej wartości, która mogłaby pełnić rolę wzorca.

2. Wobec istniejących trudności w ocenie szczepionek skojarzonych należałoby w szeregu pracowni na terenie kraju podjąć badania, mające na celu wybór jednej obowiązującej metody.

3. Na podstawie badań laboratoryjnych na zwierzętach można przyjąć, że siła uodporniająca komponenty błoniczej w szczepionkach Di-Te-Pe serii 11059 i 21159 odpowiada sile uodporniającej tej komponenty w szczepionce Glaxo, natomiast w szczepionce serii 20959 jest wyraźnie słabsza.

4. Komponenta tężcowa wszystkich badanych szczepionek okazała się w badaniach laboratoryjnych wystarczająco silna, a porównanie względnej siły wykazało, że komponenta ta w polskich szczepionkach jest silniejsza niż w szczepionce Glaxo.

5. Badanie poziomu przeciwciał błoniczych i tężcowych u dzieci uodpornionych szczepionką serii 21159 wykazało, że szczepionka ta zapewniła badanym dzieciom podstawową odporność przeciw błonicy i tężcowi.

А. Галонзка, Т. Кукиз, А. Абгарович

ПРОБА ОЦЕНКИ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ ИММУНИЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ДИФТЕРИЙНОГО И СТОЛБНЯЧНОГО КОМПОНЕНТА ТРЕХ ДИФТЕРИЙНО-СТОЛБНЯЧНО-КОКЛЮШНЫХ ВАКЦИН ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПРОДУКЦИИ

Содержание

Исследованию подвергнуто 3 производственные ассоциированные вакцины DiTePe отечественной продукции, из которых одна не соответствовала требованиям Государственного Контроля Вакцин и Сывороток. С целью определения антигенных свойств дифтерийного компонента в лабораторных исследованиях применялись тесты на морских свинках для нативного дифтерийного токсоида. (Данные тесты рекомендованные Мировой Организацией Здравоохранения и Национальным Институтом Здравоохранения). Кроме того применялся метод определения титра противодифтерийных антител у вакцинированных морских свинок. Оценка столбнячного компонента проводилась с помощью теста Национального Института Здравоохранения на морских свинках для нативного столбнячного токсоида, теста Ипсена на белых мышах для адсорбированного столбнячного токсоида и определения уровня столбнячных антител у вакцинированных морских свинок. Для сравнения была использована ассоциированная вакцина Гляксо (Glaxo), сходна по составу с изученными вакцинами. У 48 детей, 3-кратно вакцинированных одной из исследуемых вакцин, определялся уровень дифтерийных и столбнячных антител.

На основании лабораторных исследований на животных констатировано, что иммунизирующее действие дифтерийного компонента 2 вакцины отечественной продукции соответствует действию вакцины Гляксо; 3-ая вакцина отечественной продукции, которая решением Госуд. Контроля не употреблялась для вакцинации, была отчетливо слабее.

Столбнячный компонент всех исследуемых вакцин в лабораторных опытах был довольно напряженный, а сравнение относительной силы показало, что отечественные вакцины обладают более сильным компонентом, чем Гляксо.

Изучение уровня дифтерийных и столбнячных антител у привитых детей показало, что дети приобретают достаточный иммунитет против дифтерии и столбняка.

A. Gałązka, T. Kukiz, A. Abgarowicz

AN ATTEMPT TO EVALUATE BY VARIOUS METHODS THE IMMUNITIVE VALUE OF THE DIPHTHERIA AND TETANUS COMPONENTS OF THREE POLISH DITEPE VACCINES

Summary

Three associated DiTePe vaccines regularly produced in Poland were investigated; one of these did not correspond to State Control Board requirements. The antigenic value of the diphtheria components was evaluated in laboratory investigations in tests on guinea pigs for fluid diphtheric toxoid as recommended by WHO and NIH and, in addition, by determining the diphtheric antibody level of the vaccinated guinea pigs. The NIH test on guinea pigs for fluid tetanus toxoids, the Ipsen test on white mice for adsorbed tetanus toxoid and examinations of the tetanus antibody level of the vaccinated guinea pigs served to evaluate the tetanus components. The „Glaxo” associated vaccine with the same composition as the investigated vaccines was used as the standard vaccine.

On the basis of laboratory investigations on animals, it was affirmed that the immunitive strength of the diphtheric components of the two investigated vaccines correspond to the immunitive strength of the same components in the „Glaxo” vaccine; however it is markedly weaker in the third vaccine which was not approved for use by the State Control Board. The tetanus components of all vaccines investigated showed themselves to be sufficiently strong in laboratory investigations and a comparison of the relative strengths showed the components of the Polish vaccines to be stronger than the „Glaxo” vaccine.

The investigations of the diphtheric and tetanus antibody level of children immunized with one of the vaccines investigated showed that this vaccine assured children of basic resistance to diphtheria and tetanus.

PIŚMIENNICTWO

1. Abgarowicz A., Gałązka A., Kukiz T.: *Przegl. Epid.*, 1957, 4, 357. — 2. di Sant Agnese P.: *Am. J. Publ. Hlth.*, 1950, 40, I, 674. — 3. Barr M., Glenny A., Butler N.: *Brit. Med. J.*, 1955, 4940, 635. — 4. Barr M., Glenny A., Randall K.: *The Lancet*, 1950, 6593, 6. — 5. Barr M.: *Proc. of. symp. on immunization in childhood*. London 1959. — 6. Bousfield G.: *idem.* — 7. Boyd W.: *Fundamentals of immunology*. London 1956, 714. — 8. Brainerd H., Klyasu W., Scaparone M., OGara L.: *The New Engl. J. MED.* 1952, 247, 550. — 9. Chen Bei-Loo, Chou Chi-Tao, Huang Chien-Tao: *J. of Imm.*, 1957, 79, 1, 39. — 10. Cockburn Ch.: *Bull. WHO*, 1955, 13, 409.

11. McComb J., Trafton M.: *The New Engl. J. Med.*, 1950, 21, 442. — 12. Edsall G., Altman J., Gaspar A.: *Am. J. Publ. Hlth.*, 1954, 44, 1537. — 13. Eichelberger E.: idem. 1948, 38, 1234. — 14. Eisler M.: *Ztsch. f. Immunforsch-exp. Ther.*, B. 1959, 117, 4, 294. — 15. Greenberg L., Fleming D.: *Canad. J. Publ. Hlth.*, 1947, 38, 279. — 16. Holt L., Bousfield G., Spiller V., Croarke F.: *Bull. WHO*, 1959, 20, 1121. — 17. Ikic D.: *Acta Med. Jugoslavica*, 1958, 12, 1—2, 179. — 18. Ipsen J.: *Contribution to the theory of biological standardization* Kopenhagen Nyt Nordisk Forlag 1941. — 19. Ipsen J.: *Bull. Org. d. Hyg.*, 1940, 41, 9, 4, 476. — 20. Ipsen J.: *Arch. Exp. Path. Pharm.*, 1940, 41, 197, 536.

21. Ipsen J.: *Communications de l'Institut Serotherapie de l'Etat Danois*, 1941, 31, 11. — 22. Ipsen J.: *Zeit. f. Imm. Exp. Theor.*, 1943, 102, 347. — 23. Ipsen J., Brown I. H., Gerwe E. O., Greenberg L., Hendry J. L., Hohennadel J., Massucci P., Newman C., Taylor E. M.: *J. of Imm.*, 1953, 70, 171. — 24. Ipsen J., Boven H.: *Am. J. of Public Hlth.*, 1955, 45, 3. — 25. Jensen Cl.: *Die intrakutane Kaninchenmethode zur Auswertung von Diphtherietoxin und Antitoxin*, Copenhagen 1933. — 26. Levine L., Stone J.: *J. of Imm.*, 1954, 72, 4, 258. — 27. Looney J., Edsall G., Ipsen J., Chasen W.: *The New Engl. J. Med.*, 1956, 254, 1, 6. — 28. Sauer L., Tucker W.: *Am. Publ. Hlth.*, 1954, 44, 784. — 29. Sellers A., Caldbick G., Waters C., Mac Quarrie M.: *Canad. J. Publ. Hlth.*, 1951, 42, 7, 269. — 30. Scheibel I.: *Bull. WHO*, 1955, 13, 381.

31. Spiller V., Barnes J., Holt L., Cullington D.: *Brit. Med. J.*, 1955, 4940, 639. — 32. U. S. Dep. of Health Education and Welfare NIH Bethesda 14, Maryland, December 15, 1952. — 33. U. S. Dep. of Health Education and Welfare NIH Bethesda 14, Maryland, March, 1, 1949. — 34. Vahlquist B.: *The Lancet*, 1949, 1, 16. — 35. Wiener S., Patterson R., Mackenzie E.: *The Med. J. of Australia*, 1955, 1, 18, 633. — 36. WHO. *Diphtheria and Pertussis Vaccination. Techn. Rep. Ser. 61*, 1953.

Maria Marczyńska-Robowska i Helena Szczepańska

OSTRE CHOROBY WIRUSOWE ZAKAŻNE U DZIECI

1956 r., str. 128, ryc. 15, zł 8.—

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

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

Florentyna Zofia Taytsch
(przy współpracy technicznej Krystyny Kozłowskiej)

WIRUSY ECHO IZOLOWANE Z PRZYPADKÓW ZACHOROWAŃ Z OBJAWAMI ZAPALENIA OPON MÓZGOWYCH

Z Zakładu Wirusologii PZH
Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

W związku z szerokim stosowaniem hodowli tkankowej do badań nad wirusami *poliomyelitis* wyizolowano w ciągu ostatnich 10 lat z przewodu pokarmowego szereg wirusów innych niż *poliomyelitis* i *Coxsackie*. *Enders*, *Melnick*, *Sabin* i wsp., *Honig* i wsp., *Ludwig* i *Hammon*, *Robbins* i wsp., *Steigman* i wsp. (20, 17, 19, 9, 15, 22) wykryli szereg szczepów wirusów, które nie dały się zakwalifikować do żadnego ze znanych gatunków. Szczepy te wyosobniono z materiału pochodzącego od zdrowych dzieci, z przypadków aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z wysypką lub bez, z ostrej choroby gorączkowej o nieznanej etiologii oraz z przypadków letnich biegunek noworodków i dzieci. Wszystkie te szczepy zebrano w jedną grupę nazwaną początkowo przez *Melnicka* (18) grupą szczepów sierocych „*orphan strains*”, gdyż ich powiązanie z chorobą było nieustalone. Ze względu na ich pochodzenie jelitowe *Ramoz-Alvarez* i *Sabin* nazwali je „*human enteric viruses*” (19). W wyniku badań *Endersa*, *Melnicka*, *Sabina* i *Hammona* podzielono dotychczas izolowane szczepy na szereg typów antygenowych.

Dla dokładnej klasyfikacji tej grupy szczepów powstał specjalny komitet przy Narodowej Fundacji dla porażenia dziecięcego w Stanach Zjednoczonych, który wprowadził dla tej grupy nazwę ECHO (*Enterocytotatogenic-Human-Orphan*) (2).

Ostatnio wprowadzono pojęcie rodziny Enterowirusów obejmującej trzy gatunki (3):

- 1) *poliomyelitis* (3 typy serologiczne),
- 2) ECHO (28 typów serologicznych) (8),
- 3) *Coxsackie* (25 typów serologicznych w 2 grupach).

Poza Enterowirusami wyizolowanymi z przewodu pokarmowego ludzkiego wyosobniono podobne wirusy z przewodów pokarmowych zwierzęcych oznaczając wirusy symbolem: od małąp ECMO, od świń ECSO i od cieląt ECVO.

Wszystkie te wirusy łączy wspólna cecha odporności na działanie eteru i dezoksycholenu sodu.

Dane o ogólnych właściwościach tej grupy są jeszcze dosyć skąpe i ograniczone. Wielkość wirusów została oznaczona dotąd tylko dla niektórych szczepów. Wielkość jest różna i waha się od 27 do 41 m μ oznaczona przy pomocy filtracji przez błony gradokolowe, zaś przy pomocy mikroskopu elektronowego uzyskano wymiary mniejsze odpowiadające 10—15 m μ , tj. rzędu wielkości wirusa *poliomyelitis*.

Wirusy ECHO można izolować tylko w hodowli tkankowej. Najbardziej odpowiednie do izolacji są hodowle tkankowe, pochodzące z nerek małp *Maccacus cynomolgus* i *Maccacus rhesus* oraz z nerki człowieka. Niektóre tylko szczepy dają efekt cytopatogeny w komórkach amnionu ludzkiego i fibroblastach płuc embrionu ludzkiego. W komórkach He-La grupa wirusów ECHO nie rozwija się. Udało się jednak niektóre szczepy zaadaptować do komórek He-La. Wirusy grupy ECHO dają więc przede wszystkim degenerację komórek nerki małpiej i człowieka. Zmiany cytopatogenne są podobne do wywoływanych przez *poliomyelitis* i *cox-sackie*, ale w pierwszych pasażach zjawiają się później i często niekompletne. Zmiany wywoływane przez niektóre typy, jak np. typ 10., są innego charakteru, dając skupienia komórek przypominające pęczki oraz wtrąty wewnątrzkomórkowe (5). Obecnie typ 10 ECHO, jako różniący się i innymi cechami biologicznymi od pozostałych, został wyodrębniony i wchodzi w skład nowej grupy wirusów zwanej przez *Sabina* reowirusami (21), łączącymi wirusy schorzeń przewodu pokarmowego i oddechowego.

Szczepy wzorcowe wirusów grupy ECHO są niepatogenne dla zwierząt laboratoryjnych, nie wywołują zmian chorobowych u noworodków mysich, królików i małp. Niektóre szczepy typu 9, i 10 są patogenne dla noworodków mysich, po przepasazowaniu przez hodowlę tkankową.

Pewne typy wirusów ECHO mają właściwości aglutynowania krwinek ludzkich grupy „O” (6). Hemaglutynacja zachodzi w różnych temperaturach (+4°C, +22°C i +37°C) w zależności od typu.

Hsiung i *Melnick* (10) stosując metodę *Dulbecco* i *Vogta*, polegającą na wytwarzaniu przez wirus łysinek (plaque) w hodowli tkankowej, podzielili wirusy ECHO na dwie grupy A i B w zależności od wielkości „łysinek” i użytej tkanki nerki małpy *rhesus* lub *patas*. Do grupy A zaliczono większość typów (1., 4., 9., 11., 13. i 14.), która dawała degenerację w hodowli komórek nerki *rhesus*, tworząc „łysinki” małe, kuliste, o kształcie nieregularnym, nie dając degeneracji na hodowli *patas*. Do tej grupy włączono typy (2., 3., 5., 6.), które nie tworzą „łysinek”, ale powodują degenerację komórek nerki *rhesus*. Do grupy B należą typy (7., 8., 12.), dające regularne duże „łysinki” w jednej i drugiej hodowli komórek nerki.

Pod względem antygenowym stanowią wirusy ECHO heterogenną grupę. Dotychczas znanych jest 28 typów antygenowych. Dalsze są w toku klasyfikacji. Właściwości antygenowe tych typów ustalono na podstawie krzyżowego odczynu zobojętniania. W obrębie poszczególnych typów stwierdzono istnienie tzw. szczepów „prime”. Są to szczepy niejednolite antygenowe (16), a wytworzone przez nie przeciwciała zobojętniają większość szczepów tego samego typu oraz szczep wzorcowy. Natomiast surowica odpornościowa dla szczepu wzorcowego tego samego typu w słabym stopniu zobojętnia szczepy „prime”.

Rola wirusów ECHO w patologii ludzkiej uzyskuje coraz więcej dowodów. Najwięcej materiału zebrano na temat znaczenia wirusów ECHO w przypadkach aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Powiązanie etiologiczne grupy wirusów ECHO z innymi jednostkami chorobowymi jest raczej w sferze dyskusji. Epidemie aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych są notowane na całym świecie. Przede wszystkim w różnych częściach Anglii, w Europie Zachodniej i w Stanach Zjednoczonych. Z przypadków tych typ 6 ECHO izolowali między

innymi Kibrick w Bostonie (13), Johnsson i współpracownicy (11) oraz Zeipel i Swedmyr (25) w Szwecji i Decoux (4) w Belgii.

Typ 9. ECHO izolowali Laen i Melnick (14) oraz Boissard i wsp. (1) w Anglii, Dekking (24) w Holandii, Goltfredsen i Magnus (7) w Danii. Ostatnio opisywane są epidemie aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Kanadzie, Brazylii, Australii, Szkocji i w wielu innych krajach wywoływanych przez wirus ECHO typu 9.

We wszystkich opisywanych przypadkach badania serologiczne surowic chorych potwierdzały powiązanie etiologiczne szczepów ECHO typu 6. i 9. z zachorowaniami. Co do roli innych typów ECHO jak 2., 3., 4., 5., 14., 16., 21., które również izolowano z przypadków aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych — nie można jeszcze wyciągać wniosków ze względu na zbyt małą liczbę obserwowanych przypadków.

I. MATERIAŁY I METODY.

Materiał do badań został nadesłany ze szpitali warszawskich głównie: z II Kliniki Chorób Zakaźnych (kier. prof. dr Kassur), z Kliniki Terapii Chorób Dzieci (kier. prof. dr Brokman) i ze Szpitala Zakaźnego Nr 3 (ordynator dr Łukaszewicz-Dańcowa).

Materiał pochodził od 109 chorych (dorosłych i dzieci) przede wszystkim z przypadków aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz innych chorób z towarzyszącymi objawami oponowymi.

Ogółem przebadano 109 płynów mózgowo-rdzeniowych, 29 wymazów z gardła i 8 popłuczyn.

Badania wirusologiczne dotyczyły materiału od chorych w ostrym okresie choroby. Materiał badano natychmiast po otrzymaniu lub do czasu badania przechowywano w zamrożeniu w temp. -20°C . Płynami mózgowo-rdzeniowymi i wypłuczynami po skontrolowaniu ich jakości bakteriologicznej (przez wysianie na bulion i agar) zakażano po 4 próbówki jednowarstwowej hodowli nabłonka nerki małpy oraz 24- lub 48-godzinne oseski mysie. Probówki z hodowla zakażano dawką 0.1 ml materiału badanego w 0.9 ml płynu odżywczego. Noworodki mysie zakażano drogą podskórna dawką 0.02 ml i domózgowo 0.01 ml. Tampon z wymazem umieszczano w 2 ml PBS z dodatkiem antybiotyków (1.000 j. penicyliny i 2 mg streptomycyny na 1 ml), wstrzasano i pozostawiano w temperaturze pokojowej przez 30 minut, a następnie po odwirowaniu postępowano dalej jak z płynami mózgowo-rdzeniowymi i wypłuczynami.

Do hodowli tkanki nerki małpy używano jako płynu odżywczego płynu Hanksa z 0.5% hydrolizatem laktalbuminy oraz 2% surowica cielęca z dodatkiem penicyliny 100 j./1 ml i 100 gamma/1 ml. Do zakażenia stosowano płyn Earle'a z hydrolizatem laktalbuminy, surowicą cielęcą i antybiotykami.

Probówki zakażone umieszczano w temp. $+37^{\circ}\text{C}$. Obserwowano hodowlę tkankowa w ciągu 2 tygodni oglądając co drugi dzień. Oseski mysie codziennie obserwowano przez 14 dni.

Płyny tkankowe zbierano z probówek, które wykazywały efekt cytopatyczny. Po odwirowaniu komórek przeprowadzano co najmniej 3 pasażę kolejne dla ustabilizowania nowo wyosobnionego szczepu.

Ustalenie miana zakaźnego wirusa dla hodowli tkankowej TCID₅₀ (tissue culture infection dosis 50%). Przygotowano rozcieńczenia wirusa w postępie pół logarytmu, zaczynając od rozcieńczenia log 10^{-3} . Każdym rozcieńczeniem zakażano 4 próbówki ho-

dowli nerki małpiej dawką 0,1 ml. Infekcyjne miano wirusa obliczono metodą Reeda i Muencha.

Kontrola patogenności dla osesków mysich. Każdym płynem tkankowym zawierającym czynnik cytopatogeny zakażano po 1 gnieździe (4—5 sztuk) 24—48 godz. osesków mysich. Obserwowano 14 dni.

Badania właściwości cytopatogennych dla komórek He-La. Zakażano hodowlę He-La w probówkach. Do zakażenia używano płynu o składzie:

Parker	44,5%
NaHCO ₃	5%—3%
Glikoza 1%-owa	20%
Surowica cielęca	7,5%
Bulion tryptozowy	25%

Właściwości hemaglutynacyjne. Określano właściwości hemaglutynacyjne dla krwinek grupy „O” ludzkich. Używano 0,5% krwinki w roztworze buforu weronalowego o pH 7,2. Odczyn nastawiano wg *Goldfielda* i wsp. (6) w 3 temperaturach: +37°C, +22°C i +4°C. Hemaglutynację odczytywano po 2 godzinach.

Oznaczenie wrażliwości na działanie dezoksychololanu sodu (wg *Theilera* (23)). Równe objętości rozcieńczonego 1:500 dezoksychololanu sodu i wirusa nierozcieńczonego inkubowano 1^h w temp. 37°C, a następnie mianowano rozcieńczając 10-krotnie mieszaninę dezoksychololanu z wirusem. Porównywano wyniki miana wirusa po działaniu dezoksychololanu i bez jego działania.

Właściwości antygenowe. Właściwości antygenowe ustalano przy pomocy odczynu zobojętniania. Odczyn zobojętniania przeprowadzano ze zlewanyami surowicami odpornościowymi różnych typów ECHO, 3 typów *poliomyelitis* oraz 5 typów *Coxsackie* (B₁, 3, 4, 5 i A₉). Sporządzano mieszanki surowic w zależności od ich miana w rozc. 1:20 lub 1:50. Badany szczep do odczynu zobojętnienia rozc. 10⁻³, co odpowiadało 100 lub 1000 dawkom TCID₅₀. Po zmieszaniu równych objętości wirusa i surowicy — inkubowano je w temp. pokojowej lub w temp. +37°C w ciągu 1,5 godziny. Po okresie inkubacji zakażano po 4 probówki hodowli tkankowej nerki małpy.

W wypadku otrzymania wyniku dodatniego z jedną z mieszanek surowic przeprowadzano następnie odczyn zobojętniania z poszczególnymi surowicami odpornościowymi, wchodzącymi w skład danej mieszanki.

II. WYNIKI BADAŃ

W wyniku badań wirusologicznych przeprowadzonych w latach 1959—1960 izolowano z materiałów pochodzących od chorych z objawami zapalenia opon mózgowych 11 szczepów należących do grupy wirusów ECHO, 6 czynników cytopatogennych oraz 1 szczep wirusa *poliomyelitis*.

Tabela I przedstawia ogólne zestawienie wyników izolacji.

Izolowano z płynów mózgowo-rdzeniowych wirus ECHO typu 1. — 1 szczep, ECHO 6. — 3 szczepy, ECHO 7. — 1 szczep, ECHO 9. — 5 szczepów, razem 10 szczepów wirusów ECHO oraz 5 czynników cytopatogennych. Z popłuczyn izolowano wirus ECHO typu 9. — 1 szczep, z wymazów z gardła wyizolowano 1 szczep wirusa *poliomyelitis* typu 1 oraz 1 czynnik cytopatogeny.

Tabela I

Ogólne zestawienie wyników izolacji (z płynu mózgowo-rdzeniowego, wymazów i popłuczyn)

Materiał badany	Liczba próbek zbitych	Liczba czynników cytopatogennych izolowanych		Identyfikacja					
		na hodowli tk. nerki małpy	na noworodkach mysich	Poliomyelitis typ 1	E1	E6	E7	E9	typ nieokreślony
Płyn m. — rdz.	109	15	0	—	1	3	1	5	5
Popłuczyny	8	1	0	—	—	—	—	1	—
Wymazy z gardła	29	2	0	1	—	—	—	—	1
Ogółem	146	18	0	1	1	3	1	6	6

Tabela II podaje właściwości izolowanych szczepów. Wszystkie szczepy zostały wyizolowane w 1. pasażu na hodowli nerki małpy. Żaden z izolowanych szczepów ECHO nie dał efektu cytopatogennego na komórkach He-La. Szczep *poliomyelitis* i 1 nieokreślony czynnik cytopatogenny spowodowały degenerację komórek He-La. W żadnym przypadku nie stwierdzono objawów chorobowych u osesków mysich szczepionych bezpośrednim materiałem od chorych, natomiast 6 szczepów należących do ECHO 9 dało wyraźne zachorowania — porażenie a następnie śmierć noworodków mysich podobne do wywoływanych przez wirus *Coxsackie A*. Objawy chorobowe występowały dość późno — na 5.—6. dzień po szczepieniu. Miana szczepów wahały się od $10^{-4,95}$ do $10^{-7,5}$. Szczepy wyizolowane wykazywały oporność na działanie dezoksycholanu sodu. Stwierdzono w jednym wypadku zdolność aglutynowania krwinek ludzkich grupy „O” przez szczep Ch. S. w mianie 1:128 we wszystkich użytych temperaturach.

Tabela III podaje wyniki badań serologicznych od 7 chorych i ozdrowieńców, od których izolowano szczepy. Surowice pobrane w okresie ostrym choroby zobojętniały 100—1000 TCID₅₀ szczepu homologicznego, w rozcieńczeniu 1:2—1:5, w okresie rekonwalescencji dawały zobojętnienie w rozcieńczeniu od 1:20 do 1:75. W 1 przypadku nie stwierdzono obecności przeciwciał w obu badanych próbkach. W 1 przypadku nie stwierdzono narastania miana. W pozostałych przypadkach stwierdzono przynajmniej 4-krotny wzrost miana przeciwciał w surowicy, co jest wynikiem dodatnim i przemawia za związkiem etiologicznym szczepów z chorobą badanych osób.

III. DYSKUSJA

Uzyskane wyniki badań wirusologicznych i serologicznych materiału pochodzącego od chorych z objawami oponowymi wskazują na to, że wirusy grupy ECHO — w naszym materiale głównie typ 9. i 6. były czynnikami etiologicznymi tych przypadków chorób.

Dowodzi tego przede wszystkim bezpośrednia izolacja większości tych szczepów z płynów mózgowo-rdzeniowych.

Dane dotyczące występowania tych właśnie typów ECHO w czasie epidemii, jak również w pojedynczych przypadkach zachorowań są w piśmiennictwie światowym szeroko opisywane. Należy przypuszczać, że typy te mogą wywołać ograniczone epidemie i w Polsce.

T a b e l a I I
Zestawienie właściwości izolowanych szczepów *)

Lp.	Nazwa szczepu	Rozpoznanie	Rodzaj materiału, z którego izolowano wirus	TCID ⁵⁰ (0,1) ml w kom. nerki	Efekt cytopatogeny w kom. He-La	Patogenność dla noworodków mysich	Własności HA	Typowanie
1	W. G.	<i>Meningitis aseptica</i>	pl. m.-rdz.	10 ^{-6,15}	—	—	—	E1
2	G. J.	" "	"	10 ^{-6,45}	—	—	—	E6
3	K. B.	<i>Pleurodynia</i>	"	10 ^{-7,25}	—	—	—	E6
4	M. V.	<i>Meningitis aseptica</i>	"	10 ^{-7,05}	—	—	—	cc
5	W. M.	<i>Nonparalitica poliomyelitis</i>	"	10 ^{-7,5}	—	—	—	cc
6	J. W.	<i>Mononucleosis inf.</i>	"	—	—	—	—	E6
7	W. T.	<i>Meningitis limph.</i>	"	10 ^{-7,5}	—	—	—	cc
8	G. J.	<i>Choriomeningitis</i>	"	10 ^{-7,5}	—	—	—	cc
9	B. J.	<i>Meningitis aseptica</i>	"	10 ^{-4,95}	—	+	—	E9
10	P. E.	" "	"	10 ^{-8,85}	—	+	—	E9
11	K. A.	<i>Pneumonia</i>	"	10 ^{-7,5}	—	—	—	cc
12	Ch. S.	<i>Encephalitis choreiformis</i>	"	10 ^{-7,5}	—	—	+	E7
13	W. B.	<i>Meningitis tubercul.</i>	"	10 ^{-8,65}	—	+	—	E9
14	K. G.	<i>Meningitis aseptica</i>	"	10 ^{-6,75}	—	+	—	E9
15	P. D.	" "	"	10 ^{-6,5}	—	+	—	E9
16	G. P.	<i>Stomatitis herpetica</i>	wymaz z gardła	10 ^{-7,5}	+	—	—	cc
17	K. R.	Rozpoznanie nieustalone	" "	10 ⁻⁷	+	—	—	<i>poliomyelitis</i>
18	W. E.	<i>Meningitis aseptica</i>	popłuczyny	10 ^{-7,45}	—	+	—	E9

*) Materiał nadesłany: z Kliniki Terapii Chorób Dzieci, kier. prof. Brokman szczepy: 1., 2., 3., ze Szpitala Zak. Nr 3, ordynator dr Łukaszewicz-Dańcowa szczepy: 4., 7., 8., 9., 10., 15., z II Kliniki Chorób Zakaźnych, kier. prof. Kassur szczepy: 5., 6., 14., 16., 18.

Tabela III

Wyniki badań surowic pochodzących od chorych w odczynie zobojętniania z wirusem homologicznym

Lp.	Nazwa szczepu	Typ ECHO	Miana surowicy w odczynie zobojętniania	
			okres ostry	rekonwalescencja
1.	Pie	9	1:5	>1:20
2.	W.B.	1	<1:2	1:10
3.	B.J.	9	1:5	1:75
4.	G.J.	6	1:5	1:20
5.	W.M.	cc*)	0	<1:2
6.	W.E.	9	1:5	1:5
7.	G.P.	cc	1:5	1:30

*) cc = czynnik cytopatogeny.

Rola innych typów wirusa ECHO (1, 7) izolowanych przez nas nie została wyjaśniona.

Zastanawiające jest izolowanie szczepu wirusa typu 6 z przypadku pleurodynii, gdyż wiadomo, że wirusy *Coxsackie* grupy B wywołują to schorzenie, chociaż ostatnio został wyizolowany szczep ECHO typu 1. z przypadku pleurodynii (12). Rola wyizolowanych szczepów ECHO typu 6. i typu 9. z przypadków z klinicznym rozpoznaniem *mononucleosis inf.* i *meningitis tuberculosa* nie jest jasna. Mogły one wywołać aseptyczne zapalenie opon mózgowych niezależnie od innych czynników etiologicznych. 6 szczepów nie udało się zidentyfikować przy pomocy surowic anty ECHO dla typów 1—19 *Coxsackie* typu B₁, 3, 4, 5 i A₉ oraz *poliomyelitis* typów 1., 2., 3. Być może, że niektóre z nich są mieszkanką szczepów lub należą do innych obecnie już poznanych typów ECHO (20—28). Szczep KA izolowany z przypadku zapalenia płuc z objawami oponowymi należy może do reowirusów. Inne stanowią przypuszczalnie nowe dotąd nie sklasyfikowane szczepy „sieroce”.

Z badań tych wynika, że w Polsce wirusy ECHO krążą w populacji i odgrywają rolę w etiologii sporadycznych przypadków zapalenia opon mózgowych.

Ф. З. Тайч, техн. сотруд. К. Козловска

ВИРУСЫ ЕСНО, ВЫДЕЛЕННЫЕ ОТ БОЛЬНЫХ С ЯВЛЕНИЯМИ МЕНИНГИТА

Содержание

Приведены результаты исследований материала, полученного в спорадических случаях асептического менингита и от больных с менингеальными явлениями.

Исследовано 109 проб цереброспинальной жидкости, 8 смывов и 29 мазков от 109 больных. Выделено из цереброспинальной жидкости 15 штаммов вируса; 5 штаммов принадлежало к группе ЕСНО типу 9, 3 штаммы к ЕСНО 6, один штамм к ЕСНО 7, один к типу ЕСНО 1; 5 штаммов, выделенных из цереброспинальной жидкости, не удалось идентифицировать.

Из смывов выделено 1 штамм (ЕСНО 9), из мазков 2 штаммы: один штамм полиомиелита тип 1, второго штамма не удалось идентифицировать до настоящего времени.

Ни один штамм из определенных типов не дал цитопатогенного эффекта на клетках He-La. Штаммы ECHO типа 9 дали выраженное заболевание у мышинных сосунков. В одном случае констатировано способность агглютинировать человеческие эритроциты „O” штаммом Ch. S. (ECHO тип 7).

Все неидентифицированные штаммы были устойчивы к действию дезокси-холана натрия.

Проведено исследования в реакции нейтрализации 7 пар сывороток от 5 лиц, у которых были выделены штаммы ECHO и от 2 лиц, у которых штаммы не были идентифицированы. В одном случае не отмечено наличия антител в 2 пробах, в одном случае не наблюдалось роста титра антител. В остальных случаях был отмечен по крайней мере 4-кратный рост титра.

Полученные вирусологические и серологические результаты исследований указывают на превалирование в данном материале вирусов группы ECHO, особенно типа 9.

F. Z. T a y t s c h with the technical assistance of K. K o z ł o w s k a

ECHO VIRUSES ISOLATED FROM CASES WITH MENINGITIS SYMPTOMS

S u m m a r y

The results of the investigation of material derived from sporadic cases of aseptic meningitis are presented as well as those from others ill with meningeal symptoms.

109 samples of cerebrospinal fluid, 8 of sputum and 29 smears derived from 109 ill were examined. 15 strains were isolated from the cerebrospinal fluid; 5 belonged to the ECHO group, type 9, 3 to ECHO 6, 1 to ECHO 7, 1 to ECHO 1 and 5 strains from the cerebrospinal fluid could not be identified.

1 strain was isolated from the sputum (ECHO 9) and two from the smears: 1 poliomyelitis strain type 1 and the second strain has thus far not been identified.

None of the strains of a defined type gave cytopathogenic effects on the He-La cells. ECHO type 9 strains caused marked morbidity among infant mice. The ability to agglutinate human „O” blood cells by the Ch. S (ECHO Type 7) strain was affirmed in 1 case.

All unidentified strains showed resistance to the action of desoxycholate.

The neutralization reaction of 7 pairs of sera from 5 people from whom the ECHO strains were isolated and 2 from people with unidentified strains were investigated. In one case, the presence of antibodies in 2 samples was not confirmed while in 1 there was an increase of antibodies. In the remaining cases, a minimum 4-fold rise in titre was confirmed.

The virusological and serological results obtained show that viruses of the ECHO groups, and especially of type 9 predominate in our material.

P I S M I E N N I C T W O

1. Boissard, Macrae, Stokes, Mac Callum: Lancet, 1957, 272, 500. — 2. Committee on the ECHO viruses, Science, 1955, 122, 1187. — 3. Committee on the Enteroviruses, Am. J. Publ. Hlth., 1957, 47, 1556. — 4. Decoux J.: Brux. Med., 1957, 8, 295. — 5. Drouhet V.: Ann. Inst. Pasteur, 1958, 95, 781. — 6. Goldfield M., Srihongse S., Tox J. P.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1957, 96, 788. — 7. Goldtfredsen A., von Magnus H., Danish M.: Bull., 1957, 4, 233. — 8. Hammon W., John S., Pavia R.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1960, 103. — 9. Honig E. J., Melnick J. L., Isacson

P., Parr R., Myers I. L., Walton M.: J. Exp. Med., 1956, 103, 247. — 10. Hsiung G. D., Melnick J. L.: J. Immunol., 1957, 78, 128.

11. Johnsson T., Johnsson B. E., Lycke B., Victorin: Arch. f. d. ges. Virusforsch., 1957, 7, 386. — 12. Johnsson T., Buescher E. L.: Am. Journ. Publ. Hlth., 1960, 50, 937. — 13. Kibrick S., Enders J. E., Robbins F. C.: J. Immunol., 1955, 75, 391. — 14. Ludwig E. H., Hammon W.: Fed. Proc., 1956, 15, 601. — 15. Lean D. M., Melnick J. L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1957, 94, 656. — 16. Macrae A. D.: World Health Organisation, 1958, 180/5. — 17. Melnick J. L., Agren K.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1952, 81, 621. — 18. Melnick J. L.: Am. J. Publ. Hlth., 1954, 44, 571. — 19. Ramos-Alvarez M., Sabin A. B.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1954, 87, 655. — 20. Robbins F. C., Enders J. F., Weller T. H., Florentino G. L.: Am. J. Hyg., 1951, 54, 286.

21. Sabin A. B.: Science, 1959, 130, 1387. — 22. Steigman A. J., Kokko U. P., Silverbera R. J.: AMA Am. J. Dis. Child., 1953, 86, 509. — 23. Theiler M.: Soc. Exp. Biol. and Med., 1957, 96, 380. — 24. Quersin Th., Dekking N.: Science, 1957, 125, 325. — 25. Zeipel G., Svedmyr A.: Arch. f. d. ges. Virusforsch., 1957, 7, 355.

Jan Just

HIGIENA OSIEDLI

1959 r., str. 521, ryc. 260, zł 70.—

Autor wszechstronnie naświetla podstawowe zagadnienia współczesnej higieny osiedli, grupując je w pięciu częściach. Część pierwsza ma za przedmiot higienę wody i urządzeń do zaopatrywania w wodę, część druga — oczyszczanie osiedli, rolę gleby w unieszkodliwianiu odpadków oraz metody sanitarnej ochrony gleby, część trzecia — higieniczne i gospodarcze znaczenie naturalnych zbiorników wód powierzchniowych oraz sposoby ochrony tych zbiorników przed zanieczyszczeniami, część czwarta — higienę budownictwa mieszkaniowego, część piąta — zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego i metody sanitarnej ochrony powietrza.

CHOLAMID

Nr Rej. 136

Wskazania: stany zapalne pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, kamica żółciowa, stany po operacji pęcherzyka żółciowego, nieżyty przewodu pokarmowego, stany po chorobach zakaźnych jelit.

Dawkowanie: doustnie przez pierwszy tydzień 3—4 razy dziennie po 2 tabl., następnie 3—4 razy dziennie po 1 tabl. po jedzeniu.

Lek musi być podawany w dostatecznie wysokich dawkach, aby wywołać bakteriofazę.

Producent

ZAKŁADY PRZEMYSŁU CHEMICZNEGO
„PABIANICE”

Pabianice, ul. Żymierskiego 5

Literaturę i próbki lekarskie wysyła na żądanie
Dział Informacji Naukowej Zakładów

Tadeusz Sporzyński

ŚWIATOWA AKCJA ZWALCZANIA OSPY

Z Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W walce z ospą ludzkość rozporządza jednym z najskuteczniejszych i najbardziej wypróbowanych sposobów, jakie zna medycyna zapobiegawcza. Szczepienie przeciw ospie jest znane od przeszło półtora wieku i w wielu krajach dzięki powszechnemu stosowaniu szczepień chorobę tę udało się całkowicie wykorzenić. Mimo to utrzymuje się ona w stanie endemicznym jeszcze na dużych obszarach trzech z pięciu kontynentów, tj. w Azji, Afryce i Ameryce. Z danych Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że w dwóch ostatnich dziesięcioleciach zarejestrowano na świecie około 3 milionów zachorowań na ospę i przeszło milion zgonów. Liczby te nie odzwierciedlają zresztą prawidłowej sytuacji, gdyż ogromna większość tych zachorowań przypada na kraje, rozporządzające bardzo niedostatecznie rozbudowaną służbą zdrowia i wiele przypadków pozostaje nie rozpoznanych względnie nie zgłoszonych; stąd też liczby zgłaszane oficjalnie przez te kraje reprezentują przeważnie tylko przypadki hospitalizowane lub występujące w większych miastach, a rzeczywista liczba zachorowań jest prawdopodobnie o wiele wyższa. Jednak i na podstawie oficjalnych danych można stwierdzić, że mimo znacznej poprawy sytuacji ospa w dalszym ciągu zagraża życiu i zdrowiu milionów ludzi. Dotyczy to nie tylko krajów, gdzie ospa wciąż jeszcze grasuje, ale i tych, które uwolniły się od tej choroby. Dopóki bowiem istnieją endemiczne ogniska ospy na świecie, żaden kraj nie może być pewny, że jest zupełnie zabezpieczony, ponieważ zawsze istnieje ryzyko zawleczenia i to ryzyko zwiększające się w miarę rozwoju komunikacji morskiej i lotniczej. Świadczą o tym rokrocznie niemal występujące w różnych krajach europejskich niewielkie wybuchy endemiczne, spowodowane zawleczonymi przypadkami.

Doceniając ważność problemu likwidacji ospy, międzynarodowe organizacje zarówno przedwojenne (Office International d'Hygiène Publique, Organizacja Higieny Ligi Narodów), jak i obecna Światowa Organizacja Zdrowia niejednokrotnie podejmowały i popierały różnego typu akcje, zmierzające do zwalczenia tej choroby. Wysiłki te, jakkolwiek przynosiły znaczne korzyści, nie mogły doprowadzić do całkowitego wyeliminowania ospy, gdyż miały charakter raczej dorywczy, na ograniczoną skalę. Jedynie akcja dokładnie zaplanowana i skoordynowana, uwzględniająca wszystkie aspekty zagadnienia, prowadzona w skali światowej przez dłuższy okres czasu, może obiecywać trwałą i pełną likwidację ospy. Taką właśnie akcję podjęła niedawno Światowa Organizacja Zdrowia. W czerwcu 1958 r. 11 Światowy Zjazd Zdrowia powziął rezolucję, której główne punkty brzmią następująco:

11 Światowy Zjazd Zdrowia,

biorąc pod uwagę, że ospa pozostaje chorobą zakaźną bardzo rozpowszechnioną i bardzo niebezpieczną i że istnieją w wielu obszarach świata

ogniska endemiczne, które stwarzają stałe ryzyko szerzenia się tej choroby i które wskutek tego powodują zagrożenie życia i zdrowia ludności; uważając, z ekonomicznego punktu widzenia, że wysokość funduszków, poświęconych na zwalczanie ospy i na szczepienia przeciwospowe na całym świecie, przekracza wysokość funduszków potrzebnych dla uzyskania zlikwidowania ospy w jej ogniskach endemicznych, tzn. eliminacji źródeł zakażenia i szerzenia się, i że likwidacja ta mogłaby sprawić, że w przyszłości szczepienie i wszelkie wydatki z nim związane staną się zbyteczne;

biorąc pod uwagę postępy osiągnięte przez wiedzę lekarską i służbę zdrowia w walce z chorobami zakaźnymi, zwłaszcza z ospą, oraz wyraźną tendencję niżkową, jaka się zaznaczyła w zapadalności w ostatnich latach;

biorąc pod uwagę decyzje i praktyczne zalecenia, podjęte przez Światową Organizację Zdrowia dla kontroli i intensyfikacji programów walki z ospą oraz

uważając, że jest właściwa chwila na postawienie problemu likwidacji ospy na całym świecie w bliskiej przyszłości,

1. Prosi Dyrektora Generalnego o przedstawienie na 23. sesji Rady Wykonawczej raportu omawiającego aspekty finansowe, administracyjne i techniczne programu, mającego na celu likwidację ospy, ze szczególnym uwzględnieniem następujących spraw:

a) poszukiwanie środków dla zapewnienia likwidacji ospy na świecie, biorąc pod uwagę fakt, że ospa utrzymuje się na pewnych terytoriach pomimo powtarzanych kampanii szczepiennych;

b) zachęcenie do produkcji potrzebnych ilości szczepionki ospowej w laboratoriach i instytutach narodowych w okresie od 1958 do 1960 r.;

c) formowanie personelu szczepiącego wśród miejscowej ludności w krajach, gdzie mają być prowadzone akcje masowych szczepień;

d) udostępnienie zdobytych doświadczeń i ustalenie zaleceń w celu produkcji dostatecznej ilości szczepionki ospowej ciepłostajłej, nadającej się do długiego przechowywania i stosowania w okolicach tropikalnych;

e) badanie ostrożności, które należy stosować dla uniknięcia powikłań szczepienia przeciw ospie;

2. Zaleca wszystkim rządóm:

a) aby w okresie 1959—1960 zaszczepić ludność w krajach, gdzie istnieją ważne ogniska ospy;

b) aby w okresie 1961—1962 przeprowadzić nowe szczepienie ludności w ogniskach, gdzie choroba się utrzymuje i aby następnie wykonywać rewakcynacje w rozmiarach, jakie się okażą konieczne w świetle doświadczeń każdego kraju;

3. Zaleca, aby wszystkie kraje, gdzie szczepienie przeciw ospie jest przymusowe, kontynuowały stosowanie tego środka, dopóki będzie trwała światowa akcja wykorzenia ospy;

4. Zaprasza uczonych i instytucje naukowe, pracujące w dziedzinie mikrobiologii i epidemiologii, do zwiększenia wysiłków w celu ulepszenia jakości i techniki produkcji szczepionek ospowych wytrzymałych na działanie temperatury;

5. Prosi Dyrektora Generalnego o złożenie na 12. Światowym Zjeździe Zdrowia raportu o osiągniętych postępach i uzyskanych wynikach.

Prawie wszystkie państwa, należące do Światowej Organizacji Zdrowia, przystąpiły już do realizowania zadań, zawartych w powyższej rezolucji. Opracowano szczegółowe programy masowych kampanii szcze-

piennych. Dr *Candau*, dyr. Gen. Światowej Organizacji Zdrowia, przedstawił na 12. Zjeździe przewidziany w punkcie 5. rezolucji raport, wyrażając nadzieję, że „akcja międzynarodowa, zorganizowana przeciw ospie pod auspicjami Świat. Org. Zdrowia, doprowadzi do uwolnienia świata od choroby, która stanowi prawdziwy anachronizm, gdyż znamy od przeszło 150 lat sposób zapobiegania jej”. Zarówno na tym zjeździe, jak i następnym (w r. 1960) delegaci szeregu państw złożyli sprawozdania z przebiegu i wyników akcji podjętej w ich krajach. Na podstawie tych doniesień oraz innych materiałów, opublikowanych przez Świat. Org. Zdrowia, przedstawimy na tle obecnej sytuacji epidemicznej dotychczasowe osiągnięcia tej zakrojonej na światową skalę kampanii.

Najważniejszym ogniskiem endemicznym ospy na świecie jest nadal południowo-wschodnia Azja, przede wszystkim Indie i Pakistan. Kraje te dają łącznie od 70 do niemal 90% wszystkich przypadków ospy na świecie (tab. I) i stanowią główne źródło, skąd choroba szerzy się na inne kraje azjatyckie. Stąd też pochodzą prawie wszystkie przypadki zawleczenia ospy drogą morską lub lotniczą do Europy.

Tabela I

Rok	1957	1958	1959	
Liczba zgłoszonych zachorowań na świecie	152 000	248 000	75 000	(liczby zaokrąglone)
W tym Indie i Pakistan	105 000	217 000	53 000	" "
%	70%	87,5%	71%	

Liczba zachorowań w tych krajach jest w rzeczywistości znacznie wyższa, gdyż rejestrowane są przeważnie tylko przypadki hospitalizowane. Zorganizowanie systematycznego zwalczania ospy nastęrcza tam wielkie trudności. Unia Indyjska zalicza się do najludniejszych obszarów ziemi, o gęstości zaludnienia przekraczającej w niektórych okolicach 1000 na km². Unia jest podzielona na szereg mniej lub więcej autonomicznych państw o różnych językach i religiach, posiadających własny aparat administracyjny i służbę zdrowia. Środki, którymi rozporządzają władze sanitarne, są bardzo skąpe, personel jest niewystarczający, komunikacja trudna. Mimo to podjęto już w Indiach narodową kampanię walki z ospą. Opracowano projekty regionalne dla poszczególnych stanów, uchwalono odpowiednie kredyty, przystąpiono przy pomocy Światowej Organizacji Zdrowia do produkcji liofilizowanej szczepionki. Program przewiduje przeszczenie całej ludności w ciągu 3 lub 4 lat.

Ważnym ogniskiem endemicznym ospy w południowo-wschodniej Azji jest także Birma. W innych krajach tego rejonu, które jeszcze kilka lat temu wykazywały znaczną zapadalność, sytuacja uległa ostatnio znacznej poprawie. Coroczne kampanie masowych szczepień, przeprowadzane w Wietnamie i Kambodży, pozwoliły osiągnąć wysoki stopień uodpornienia ludności i zredukowały liczbę przypadków do kilkunastu rocznie. Warto zaznaczyć, że Instytut Pasteura w Wietnamie produkuje suchą liofilizowaną szczepionkę w ilościach wystarczających nie tylko na potrzeby kraju, ale dostarcza jej również krajom sąsiednim.

Kraje Bliskiego Wschodu, stale zagrożone ospą wskutek kontaktów z endemicznymi ogniskami (pielgrzymki), również przeprowadzają obecnie kampanie szczepienne na szeroką skalę, które np. w Iraku doprowadziły już do niemal całkowitego wygaśnięcia ospy.

Drugie miejsce pod względem liczby zachorowań na ospę zajmuje Afryka, przy czym najbardziej dotknięte są obszary Afryki zachodniej i środkowej. Najwyższą zapadalność wykazują kraje dawnej Francuskiej Afryki Zachodniej, dalej Kongo, Nigeria, Rodezja Północna, Tanganika, Liberia. W r. 1959 odbyła się w Brazzaville (Kongo) Afrykańska Konferencja Regionalna, w której wzięli udział przedstawiciele 20 krajów afrykańskich. Wymieniono liczne spostrzeżenia i omówiono podstawy narodowych kampanii walki z ospą i współpracy między zainteresowanymi krajami. Stwierdzono, że dla skutecznego prowadzenia kampanii szczepiennych nieodzowna jest międzynarodowa pomoc dla większości krajów afrykańskich. Dużą przeszkodę w przeprowadzaniu masowych szczepień stanowią tu trudności transportowe i komunikacyjne oraz trudności w uzyskaniu dostatecznej ilości szczepionki, nadającej się do stosowania w tropikalnym klimacie. Tę ostatnią sprawę pomyślnie rozwiązała Nigeria, która już od szeregu lat sama produkuje suchą liofilizowaną szczepionkę i to w ilościach tak znacznych, że stała się jednym z największych producentów szczepionki ospowej na świecie (7 500 000 dawek w r. 1958) i może zaspokajać potrzeby nie tylko własne, ale i niektórych sąsiednich krajów. Delegat Nigerii wyraził przekonanie, że do końca 1965 roku uda się w jego kraju całkowicie wykorzenić ospę. Wiele innych krajów Afryki także prowadzi już energiczną akcję szczepienną. Np. w Kongo połowa ludności jest już zaszczepiona. Na terytoriach, które dawniej tworzyły Francuską Afrykę Równikową i Zachodnią, rocznie szczepi się około 8 milionów osób na 28 milionów mieszkańców. Masowe szczepienia podjęto ostatnio również w Ghanie i Liberii.

W Ameryce Południowej, która jeszcze do niedawna stanowiła drugie po Azji najważniejsze ognisko endemicznej ospy, sytuacja uległa radykalnej poprawie. 7. Zjazd Panamerykańskiej Organizacji Zdrowia powziął już w r. 1949 decyzję zastosowania programu walki z ospą we wszystkich krajach amerykańskich. Program ten przewidywał w szczególności sprawy dostatecznego zaopatrzenia w skuteczną szczepionkę, oświaty sanitarnej, kształcenia personelu sanitarnego, opracowania jednolitego ustawodawstwa. Przy wydatnej pomocy fachowej i finansowej Panamerykańskiej Organizacji Zdrowia przeprowadzono masowe kampanie szczepienne, które doprowadziły w stosunkowo krótkim czasie do znacznego spadku zachorowań na ospę, a kilka państw Ameryki Południowej uwolniło się już całkowicie od tej choroby. To samo odnosi się do krajów Ameryki Środkowej. Wyniki tej akcji w kilku krajach amerykańskich, które poprzednio przez wiele lat wykazywały wysoką zapadalność na ospę, ilustruje tabela II.

T a b e l a II

	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959
Meksyk	1541	1060	762	27	—	—	—	—	—	—	—	—
Peru	7105	6305	3612	1218	1360	172	115	—	—	—	6	2
Wenezuela	6358	3951	2181	280	109	72	13	2	4	—	9	1

Nie wszędzie jednak udało się osiągnąć tak pomyślne rezultaty. W kilku krajach Ameryki Południowej liczba zachorowań jest ciągle jeszcze wysoka; należą do nich Ekwador, Kolumbia, Brazylia i Boliwia. Natomiast w państwach Ameryki Środkowej ospa jest już praktycznie zlikwidowana, zaś w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej nie zarejestrowano od r. 1955 ani jednego przypadku.

Europa dzięki przeprowadzanym systematycznie od wielu lat powszechnym szczepieniom jest wolna od ospy. Jednak mimo wszelkich ostrożności, stosowanych w portach i na lotniskach, zdarzają się od czasu do czasu niewielkie lokalne epidemie, spowodowane zawleczeniem nierozpoznanych przypadków ospy drogą morską lub powietrzną. Epidemie te są szybko likwidowane i nie przybierają na ogół większych rozmiarów. Zestawienie ważniejszych takich epidemii w Europie w ostatnim dziesięcioleciu przedstawia tabela III.

Tabela III

Rok	Kraj i miejscowość	Liczba przyp.	Liczba zgonów	Skąd zawlec.	Środek transportu
1950	Anglia Glasgow	19	6	Indie	statek
1950/51	Anglia Brighton	29	10	Indie	samolot
1952	Francja Marsylia	39	4	Wietnam	statek
1953	Francja Brunehamel	16	0	Kambodża	samolot
1953	Polska Gdynia	13	2	Indie	statek
1953	Anglia Todmorden	30	8	Egipt	statek
1954/55	Francja Vannes	73	16	Indochiny	samolot
1958	Niemcy Heidelberg	20	1	Indie	samolot
1960	ZSRR	36	0	Indie	samolot

Z tabeli tej widoczne jest wzrastające znaczenie samolotu w przenoszeniu zakażenia. Nie jest też rzeczą przypadku, że państwa ze słabszą ochroną szczepienną i mające ożywione kontakty z endemicznymi ogniskami ospy w Azji i Afryce, jak Anglia i Francja, są częściej i silniej nawiedzane. W Anglii od r. 1935 było ogółem ponad 30 zawleceń ospy, z których 25 spowodowało lokalne niewielkie epidemie. Rekordowy był rok 1946, w którym zanotowano aż 15 zawleceń; było to związane z masowymi powrotami do kraju żołnierzy z Dalekiego Wschodu. Te importowane przypadki spowodowały w sumie 56 zachorowań i 14 zgonów.

Jakie są szanse powodzenia tej międzynarodowej akcji zwalczania ospy? Dotychczasowe wyniki pozwalają patrzeć w przyszłość raczej optymistycznie. Pewne kraje, gdzie ospa panowała w stanie endemicznym, zdołały dzięki skutecznej kampanii szczepiennej uwolnić się już od niej lub przynajmniej zredukować liczbę przypadków w stopniu pozwalającym przewidywać zlikwidowanie choroby w bliskiej przyszłości. Inne kraje rozpoczęły dopiero akcję masowych szczepień lub są w trakcie opracowania programów. Wprawdzie nie na wszystkich obszarach świata można było podjąć już tę akcję ze względu na istniejące trudności natury finansowej lub technicznej, ponadto wojny i walki domowe mogą w znacznym stopniu paraliżować lub opóźniać rozpoczętą akcję (Kongo, Laos). Uodpornienie setek milionów ludzi w ogniskach endemicznych Azji i Afryki nie jest rzeczą łatwą, a ponadto codziennie przybywa na świecie około 90 000 nowych istot ludzkich i co roku miliony ludzi traci odpor-

ność uzyskaną przez szczepienie, co stwarza dodatkowe trudności i obciążenia. Jest więc rzeczą zrozumiałą, że ludzkość zapewne nieprędko jeszcze będzie mogła uwolnić się całkowicie od ospy i od ciężaru szczepień. Akcja ta wymaga ogromnych wysiłków i wielkiego nakładu środków finansowych; trzeba jednak stwierdzić, że wydatki związane z wykonaniem programu wykorzenia ospy są małe w porównaniu ze stratami ekonomicznymi, cierpieniami i ofiarami w ludziach, spowodowanymi przez tę chorobę. Należy przeto żywić nadzieję, że zainicjowana przez Światową Organizację Zdrowia akcja znajdzie wszędzie należyte uznanie i poparcie i doprowadzi w końcu do zamierzonego celu, jakim jest całkowita likwidacja ospy na świecie.

T. Спoжиньскi

МИРОВАЯ БОРЬБА ЗА ЛИКВИДАЦИЮ ОСПЫ

Содержание

Автор обсуждает результаты полученные Мировой Организацией Здравоохранения в борьбе за полную ликвидацию оспы в мире — на фоне современной эпидемической обстановки.

T. Spozzyński

WORLD — WIDE SMALLPOX ERADICATION CAMPAIGN

Summary

The author discusses the results of the smallpox eradication campaign, organized by the World Health Organization.

Tadeusz Walter

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY NA TERENIE WOJEWÓDZTWA POZNAŃSKIEGO

Z Działu Epidemiologii WSSE w Poznaniu

Kierownik: dr med. K. Neyman

Dyrektor Stacji: dr med. St. Grzymała

Wirusowe zapalenie wątroby zaczęto rejestrować na terenie województwa od roku 1955. Alarmujące wieści nadchodzące z Czechosłowacji sprawiły, że przystąpiono z jednej strony do rejestracji zachorowań, z drugiej zaś do szerokiej akcji szkoleniowej lekarzy i personelu pomocniczego. Wiadomości okazały się prawdziwe, co ilustruje najlepiej tabela I przedstawiająca liczbę zachorowań na terenie województwa poznańskiego.

Tabela I

Wirusowe zapalenie wątroby na terenie województwa poznańskiego
w latach 1955—1959

Rok	1955	1956	1957	1958	1959
Liczba przypadków	1867	2152	1464	2464	5430
% hosp.	60,8	82,7	90,2	88,9	75,7
Zapadalność na 100 000	82,2	95,4	73,8	124,3	274,5

Wynika z niej, że problem był od razu poważny, a wskaźnik zachorowań wysoki. Rok 1959 można już określić rokiem dużej epidemii. Chcąc dowiedzieć się czegoś więcej o jej charakterze przeprowadzono analizę wywiadów epidemiologicznych, jakie w każdym przypadku zachorowania sporządzają pracownicy służby san.-epid. w powiatach. Wobec tego, że analiza 5 430 wywiadów byłaby zajęciem zbyt pracochłonnym, przeanalizowano losowo co 10. wywiad z każdego powiatu. Otrzymano w ten sposób 533 wywiady. Brak 10 wywiadów tłumaczy się tym, że w powiatach istniały końcówki np. 125 wywiadów lub 53 itp., co w sumie na 34 powiaty dało brak właśnie tych 10 wywiadów. Nie jest to brak istotny i wybraną grupę chorych można uważać za reprezentatywną. Rozpatrywano następujące dane: wiek chorych, płeć, środowisko, przebyte szczepienia, warunki mieszkaniowe, kontakty, czas wystąpienia zachorowań, hospitalizację.

Z analizy danych zawartych w tabeli II wynika, że:

1. W grupie wieku od 0—14 lat zachorowało 364 osoby, co stanowi 68,2% ogółu zachorowań, a łącznie do 29 lat — 88,3%. W grupie od 0—14 lat dalszy podział przedstawia się następująco:

Wiek	Liczba zach.	%	Zapad. na 100.000
0—4	73	13,7	294,3
5—9	190	35,6	812,0
10—14	101	18,9	573,3

2. Nie ma istotnej różnicy w zachorowaniach między płcią męską i żeńską. Wskaźnik zapadalności dla mężczyzn wynosi 255,5, dla kobiet 274,3 na 100 000.

3. Po uwzględnieniu liczby mieszkańców w miastach i we wsiach istnieje różnica zapadalności na niekorzyść miast. Wskaźnik zapadalności na 100 000 dla miast wynosi 297,1, a dla wsi 250,0. Trzeba tu jednak podkreślić, że kryterium zakwalifikowania danej osady do miasta lub wsi w oparciu o to, czy istnieje tam prezydium miejskiej rady narodowej czy też nie, tak jak to czyni GUS, jest trudne do przyjęcia.

T a b e l a I I
Wirusowe zapalenie wątroby — dane z wybranych wywiadów

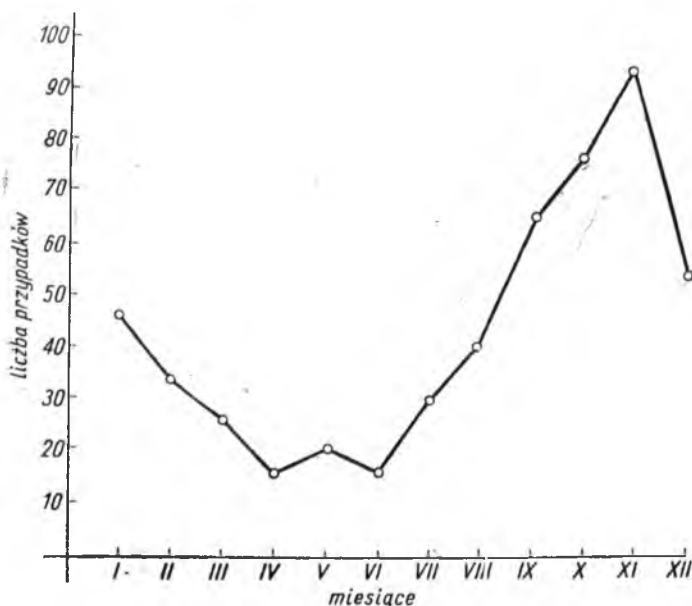
Wiek	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000	Płeć		Środowisko		Hosp.	Przebyte szczep.
			M	K	miasto	wieś		
0—14	364	551,5	160	204	133	231	263	269
15—29	107	250,0	50	57	46	61	94	74
30—44	40	108,1	22	18	19	21	32	27
45—59	16	50,0	11	5	7	9	14	7
60 i wyż.	6	43,4	2	4	3	3	4	3
Razem	533		245	288	208	325	407	380

4. Hospitalizowano ogółem 407 przypadków tj. 76,3% ogółu chorych. Im wyższa grupa wieku tym hospitalizacja była lepsza. Jest to wynikiem z jednej strony pewnej niechęci rodziców do oddawania dzieci małych do szpitala, z drugiej strony przejściowymi trudnościami hospitalizacji z powodu braku łóżek.

5. Spośród 533 chorych 380, tj. 72,5% otrzymywało w ciągu ostatniego roku przed zachorowaniem jakieś zastrzyki, przede wszystkim jednak były to wszelkiego rodzaju szczepienia podskórne lub śródskórne. Wśród opisywanych 533 przypadków 45 osób, tj. 8,4% zachorowało objawowo mając bezpośredni kontakt z chorym w domu, 57 mając kontakty w szkole lub w sąsiedztwie. Wobec tego, że liczba osób, które kontaktowały się z chorymi w domach, wynosiła 2198 osób — tylko 2,1% z nich zachorowało objawowo. Warunki mieszkaniowe oceniano wg ilości pomieszczenia przypadającego na jedną osobę. Za złe warunki uznano takie, gdy na jedną osobę przypadało 0,1 do 0,3 izby, za średnie 0,4 do 0,7 izby i dobre 0,8 do 1,0 izby na osobę. Na tej podstawie można stwierdzić, że w 25,9% chorzy mieszkali w złych warunkach, w 61,7% — w średnich i w 2,4% w dobrych warunkach. Czas wystąpienia zachorowań z podziałem na miesiące przedstawia ryc. 1.

O m ó w i e n i e. Wirusowe zapalenie wątroby jest chorobą atakującą przede wszystkim dzieci do lat 14, jakkolwiek i dla grupy od 15—29 lat

stanowi ona poważne niebezpieczeństwo. W grupie do 14 lat najbardziej narażone są dzieci między 5. a 9. rokiem życia. Nie wydaje się jednak, by początek roku szkolnego, któremu liczni autorzy przypisują decydujące znaczenie (2), był punktem zwrotnym, w którym krzywa zachorowań kieruje się ku górze. Początek bowiem wzrostu zachorowań przypada już na lipiec podobnie jak w *poliomyelitis*. W grupie wieku od 0 do 14 lat 178 dzieci uczęszczało do szkoły a 186 nie uczęszczało, co byłoby jeszcze jednym dowodem, że szkoła nie jest tym zasadniczym miejscem, w którym następuje zakażenie.



Ryc. 1. Czas wystąpienia zachorowań z podziałem na miesiące.

Nie można było na podstawie analizy wywiadów epidemiologicznych otrzymać danych o zapadalności w grupie szczepionych i nieszczepionych i ustalić ewentualną zależność między szczepieniami (względnie zastrzykami w ogóle) a występowaniem w. z. w. Z otrzymanych danych wynika, że 72,5% chorych w ciągu roku przed zachorowaniem otrzymywało jakieś zastrzyki. Z wywiadów ustalono, że jedynie w 3 przypadkach żółtaczka wystąpiła bez poprzedzających ją objawów żołądkowo-jelitowych, które jak wiadomo są jedną z pomocniczych cech rozpoznawczych nagminnego zapalenia wątroby w odróżnieniu od wszczepionego zapalenia. Można stąd ewentualnie wyciągnąć wniosek, że albo szczepienia nie mają takiego jak im przypisuje się wpływu na zachorowanie na wirusowe zapalenie wątroby, albo należy poniechać w różnicowaniu między oboma zapaleniami wątroby korzystania z wyżej podanego objawu.

Biorąc pod uwagę, że tylko 2,1% osób z bezpośrednich domowych kontaktów zachorowało objawowo, a 25,9% chorych miało złe warunki mieszkaniowe, które sprzyjają szerzeniu się zakażenia, liczba chorujących objawowo wśród kontaktów bezpośrednich z chorymi jest niewielka. Badania Schoena (3) wykazują, że stosunek chorujących objawowo do chorych bezobjawowo ma się jak 1:10. Jednakże dopiero wykrycie czyn-

nika etiologicznego, możliwość hodowania go na podłożach, dokładne nad nim badania, pozwolą rzucić więcej światła na problem epidemiologii wirusowego zapalenia wątroby.

Т. Вальтер

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ НА ТЕРРИТОРИИ ПОЗНАНЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Содержание

Автором описано течение эпидемии вирусного гепатита на территории познаньской области в 1959 г. — на основании 10% выборки. Проанализирован возраст больных, пол, социально-бытовые условия, данные о прививках, квартирные условия, контакты, сроки заболевания и госпитализации. Эпидемия охватила главным образом детей до 14 лет, а среди них возрастные группы от 5 до 9 лет. Не отмечено различий в числе заболеваний по отношению к полу. Заболевания чаще наблюдались среди городских жителей.

T. Walter

VIRUS HEPATITIS IN POZNAŃ PROVINCE

Summary

The author presents the course of the virus hepatitis epidemic in the province of Poznań on the basis of 10% of the sample. The following were considered the age and sex of those ill, the environment, the vaccinations given, housing conditions, contacts, the time of the illness' appearance and hospitalization. The epidemic afflicted principally children up to 14 and among these the 5—9 age group. There were no differences in morbidity between the sexes and mainly people in the cities fell ill.

PIŚMIENICTWO

1. Kalamfiresku A. i inni; *Ž. M. E. I.*, 1958, 12, 59. — 2. Raska K., Radovský J.: *J. of Hyg. Epid. Micr. Immun.*, 1959, III, 4, 365. — 3. Schön H. i inni: *Dtsch. Med. Wsch.*, 1960, 85, 83.

Czesław Bańkowski, Zofia Skuła

„ARTEMIZOL” PREPARAT PRZECIWKO WSZAWICY

Z Zakładu Botaniki Farmaceutycznej AM we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr J. Mądalski

i Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu

Dyrektor: lek. med. S. Przyłęcki

Pracę niniejszą podjęto w celu znalezienia krajowego surowca roślinnego działającego zabójczo na owady pasożytnicze.

Przedmiotem badań była mieszanka surowca złożona z piołunu i wrotyczu.

Piołun — *Artemisia absinthium* L. Piołun jest chwastem pospolitym w całym kraju, a rośnie głównie na przydrożach, nieużytkach, miejscach kamienistych, zrębach i polankach leśnych (6). Tworzy on szereg form, zależnie od położenia geograficznego. Formy te różnią się nieco między sobą zarówno wyglądem zewnętrznym, jak i składem chemicznym (4).

Piołun jest stosowany w medycynie ludowej jako środek przeciw pa-
sożytom takim, jak pchły, wszy i pluskwy.

Ziele używa się w postaci proszku, wywaru lub jako nalewki (2, 3).

Wrotycz — *Tanacetum vulgare* L. (= *Chrysanthemum vulgare* L.). Wrotycz rośnie głównie na wzgórzach, w zaroślach, na brzegach lasów, na zalewach rzecznych.

Najczęściej stosuje się wrotycz przeciw molom, pluskwom i muchom (2, 5). Do zwalczania owadów ziele wrotyczu stosuje się w całości z kwiatami.

Surowiec do badań był zbierany i suszony w Ogrodzie Roślin Leczniczych Akademii Medycznej we Wrocławiu. Preparaty, opierając się na dotychczasowych badaniach, wykonano na mieszance surowców z lat 1954, 55, 56. Skuteczność nalewek z mieszanek piołunu i wrotyczu o przytoczonych niżej cechach badana była w PZH.

- 1) nalewka 1:5 na alkoholu etylowym (70%).
- 2) nalewka 1:5 na alkoholu metylowym (70%), bez pirydyny.
- 3) nalewka 1:5 na alkoholu metylowym (70%), z pirydyną.
- 4) wyciąg na alkoholu etylowym, bez pirydyny.
- 5) wyciąg na alkoholu metylowym, bez pirydyny.

Testy wykonane na 19-dniowych wszach odzieżowych, *Pediculus humanus vestimenti* wykazały śmiertelność przytoczoną w tab. I.

Podane wyżej nalewki i wyciągi, zwłaszcza nalewkę na alkoholu etylowym Nr 5 z dodatkiem kwasu octowego w ilości 2—6%, wypróbowano też do zwalczania wszawicy głowowej u dzieci w szkołach.

W lipcu 1959 r. zwilżono nalewką obficie jeden raz włosy u dzieci silnie zauszonych i zagnidzonych w jednym z zakładów dziecięcych w S. Po zwilżeniu włosów, zawiązano głowy chustkami, których nie zdejmowano przez całą noc. Następnego dnia wyczესano włosy gęstym grzebieniem. Wszy były martwe, a gnidy dały się łatwo usunąć.

Tabela I

Procent śmiertelności wszy (*Pediculus humanus vestimenti*)
ekspozowanych na podłoża zwilżone nalewkami piołunu i wrotyczu
(wg badań PZH)

Nalewka	Czas ekspozycji		
	1 godz.	2 godz.	3 godz.
Nr 1	82	100	100
Nr 2	48	100	100
Nr 4	88	100	100

Dobrą opinię nadesłała również Szkoła Podstawowa w miejscowości O., gdzie nalewkę stosowano dwukrotnie w ciągu tygodnia, (opinia z kwietnia 1958 r.).

WNIOSKI

1. Badania biologiczne, przeprowadzone na wszach odzieżowych *Pediculus humanus vestimenti*, w warunkach laboratoryjnych wykazały działanie owadobójcze nalewek z mieszanek piołunu i wrotyczu.

2. Nalewki i wyciągi z ziół wrotyczu i piołunu zbadane na dzieciach dotkniętych wszawicą głową okazały się skuteczne.

3. Nie stwierdzono zaniku aktywności owadobójczej surowców; ziół piołunu i wrotyczu, przechowywanych w ciągu kilku lat.

4. Mieszanka nalewek i wyciągów nazwana przez nas „Artemizol” a przez Urząd Patentowy PRL (Znak R-II-P 42566) „środek przeciw wszom” mógłby zastąpić dotychczas używany ocet sabadyłowy z importowanego surowca *Semen Sabadillae*.

Ц. Баньковски, З. Скула

„ARTEMIZOL” ПРЕПАРАТ ПРОТИВ ВШИВОСТИ

Содержание

В поисках растительного инсектицидного сырья авторы исследовали следующие растения: полынь — *Artemisia absinthium* L. и *Tanacetum vulgare*. Авторы приготовили экстракт из настойки данных растений и провели испытания *in vitro* и *in vivo* на головных и платяных вшах. Получены хорошие результаты. Данное средство, которому авторы дали название Артемизоль, можно применять вместо Сабадиллового уксуса, изготовляемого из импортного сырья — *Semen-Sabadillae*.

C. Bańkowski, Z. Skuła

„ARTEMIZOL” — REMEDY AGAINST PEDICULOSIS

Summary

Experimenting on insecticide raw materials, the authors examined the following plants: absinth *Arthemisia absinthi* and *Tanacetum vulgare*. Extracts and infusions

prepared by the authors of the above-mentioned plants were tested in „vitro” and in „vivo” on clothing and head lice; the experiments proved successful.

This preparation called „Artemisol” may successfully replace the popular sabadil vinegar made of the imported raw material, Semen Sabadillae.

PIŚMIENNICTWO

1. Farmakopea Polska: wydanie III Warszawa, 1953. 2. *Grybauskas K.*: Vaistingiej lietuvos lanku angalai iz ju pritankymas. Kaunas, 1927. — 3. *Jaretsky, Geith*: Die deutschen Heilpflanzen in Bild und Wort. Berlin 1937. — 4. *Koldowski M., Wysocka-Rumińska A., Tałataj S., Wiszniewski J.*: Rośliny olejkowe i olejki naturalne, Warszawa, 1955. — 5. *Swiejkowski L.*: Klucz do oznaczania polskich roślin leczniczych i przemysłowych, 1952. — 6. *Szafer W., Kulczyński S., Pawłowski B.*: Rośliny polskie, Warszawa 1953.

GRUŻLICZE ZAPALENIE

OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU

Praca zbiorowa pod redakcją *Stanisława Hornunga*

1957 r., str. 176, ryc. 4, zł 30.—

W pracy tej zostały omówione następujące tematy: anatomia patologiczna gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowych, patogeneza, objawy i przebieg zapalenia u dzieci i dorosłych; rozpoznanie różnicowe i leczenie gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Oddzielne rozdziały poświęcono omówieniu rehabilitacji po przebytych zapaleniu, technice zabiegów rozpoznawczych i leczniczych, fizjopatologii płynu mózgowo-rdzeniowego oraz stanom patologicznym po przebytych zapaleniu gruźliczym mózgu i opon mózgowych u dzieci.

F. M. Burnet

WIRUSOLOGIA

. Tłumaczenie z języka angielskiego

1958 r., str. 424, zł 80.—

Książka F. M. Burneta jest głównym dziełem tego wybitnego znawcy wirusów. Wirusy wywołują około 50 różnych chorób zakaźnych u ludzi. Wirusologia jest w znacznym stopniu zagadnieniem nowym, a choroby wirusowe wysuwają się na czoło chorób zakaźnych, występujących często epidemicznie, zwłaszcza od czasu, gdy choroby bakteryjnego pochodzenia są coraz skuteczniej zwalczane przy pomocy antybiotyków, które na wirusy nie działają prawie zupełnie. W Polsce nie było dotychczas obszerniejszego dzieła traktującego o tym złożonym zagadnieniu i znajomości wirusologii u nas jest wciąż jeszcze dość powierzchowna.

Książka ta jest przeznaczona nie tylko dla lekarzy mikrobiologów, lecz także dla biologów, biochemików oraz dla lekarzy ogólnie praktykujących i dla lekarzy weterynarii.

SMIRNOW S. G.: Potencjał oksydo-redukcyjny w hodowlach enteropatogennych i niepatogennych *E. coli*. *Ż. M. E. I.* 1960, 11, 108—111.

Autor przeprowadził swoje badania, posiewając patogenne i niepatogenne szczepy pałeczek *E. coli* na półpłynne podłoże o pH 7,4. W skład podłoża wchodziła woda destylowana, glukoza, chlorek sodu, siarczan amonu, fosforan potasu, kwas nikotynowy i żelatyna. W każdej flaszcze z zasianym podłożem, zanurzone były elektrody: antymonowa i platynowa. Flaszki umieszczano w termostacie w 37°C, a elektrody łączono z potencjometrem. Z danych potencjometrycznych określano odpowiednie wartości rH₂.

Przebadano 56 hodowli *E. coli*, w tym 36 szczepów patogennych O — 111, O — 26, O — 55. Wyniki wykazały, że w pierwszych dwóch dobach po posiewie, potencjał oksydo-redukcyjny podłoża z hodowlami szczepów patogennych był wyższy niż podłoża z hodowlami szczepów niepatogennych. Natomiast w trzeciej dobie potencjały w obu rodzajach hodowli były podobne.

Te różnice potencjału oksydo-redukcyjnego określano także przy użyciu wskaźnika rH₂. Do tych oznaczeń zastosowano stałe, skoszone podłoże molibdenowe. Badane szczepy posiewano na powierzchni oraz przez wkłucie w słupek podłoża. Już po 18—20 godzinach inkubowania posiewów w 37°C, zaznaczyła się wyraźna różnica między szczepami patogennymi i niepatogennymi. Na podłożach zasianych szczepami patogennymi powierzchnia i słupek podłoża nabierał blado-oliwkowego lub żółtawego zabarwienia. Wzrost szczepów niepatogennych powodował zabarwienie powierzchni podłoża na kolor szaro-czarny, a słupka na kolor czarno-oliwkowy. Autor tłumaczy to zjawisko tym, że większa aktywność redukcji przez niepatogenne szczepy *E. coli*, zwłaszcza w warunkach beztlenowych, sprzyja powstawaniu połączeń z molibdenem o charakterystycznym zabarwieniu. Autor poleca wprowadzenie tej metody do różnicowania pato- i niepatogennych szczepów *E. coli*.

Cz. Frygin

LUKSEMBURG K. I.: Immunologiczne wskaźniki u szczepionych przeciw duru brzusznemu i paradurowi B chemiczną adsorbowaną szczepionką Instytutu Epidemiologii i Mikrobiologii imienia Gamalei A. M. N. S. S. S. R. *Ż. M. E. I.* 1960, 12, 65—68.

Szczepionka użyta do badań zawierała antygeny O i Vi pałeczki duru brzusznego, oraz antygeny pałeczki paraduru B. Jedna uodparniająca dawka tego preparatu, w objętości 0,5 ml, zawierała wodny roztwór 0,025 mg antygeny O pałeczki duru brzusznego i po 0,05 mg antygeny Vi pałeczki duru brzusznego i duru rzekomego B. Szczepienia przeprowadzono dwukrotnie, stosując dawkę po 0,5 ml. Przerwa między szczepieniami wynosiła 30 dni. Badania immunologiczne osobników uodparnianych wykonano przed pierwszym szczepieniem i w 4 miesiące po drugim szczepieniu. Do badań stosowano odczyny aglutynacji i hemaglutynacji z antygenami Vi, O i H pałeczki duru brzusznego i duru rzekomego B, oraz z żywymi zawiesinami tych pałeczek w farmie S.

U większości badanych stwierdzono przed rozpoczęciem szczepień obecność swoistych aglutynin w niskich mianach. W 4 miesiące po zakończeniu szczepień obserwowano wyraźne narastanie mian aglutynin. Dla pałeczek *S. typhi* miana aglutynin w 5,26% nie zmieniły się po szczepieniu, w 52,64% wzrosły o 1—3 roz-

cieńczenia, w 33,68% wzrosły o 4—6 rozcieńczeń, a w 8,4% obniżyły się. Dla pałeczek duru rzekomego B w 49,47% miana aglutynin wzrosły o 1—3 rozcieńczenia, a w 5,26% wzrosły o 4—5 rozcieńczeń.

Odczyn hemaglutynacji przy użyciu krwinek uczulonych antygenem Vi wypadł dodatnio u 28,4% szczepionych, podczas gdy odczyn aglutynacji był dodatni tylko w 11,6%.

W dalszej części doświadczeń badano właściwości ochronne surowic, pochodzących od osobników uodpornianych. Test wykonywano na białych myszach, stosując kolejne rozcieńczenia surowic i stałą dawkę żywej hodowli zarazka. Najmniejszą dawkę ochronną Mpd_{50} obliczano metodą Reeda i Muencha. W wyniku badań stwierdzono, że Mpd_{50} dla pałeczek *S. typhi* wynosiła przed szczepieniem 0,121 ml surowicy, a w 4 miesiące po szczepieniu 0,038 ml. Dla pałeczek duru rzekomego B wartości te wynosiły odpowiednio 0,086 i 0,036 ml. Wykazano więc, że ochronne właściwości surowic dla pałeczki duru brzuszkiego wzrosły po szczepieniu 3,2 raza, a dla duru rzekomego B 2,4 raza.

Cz. Frygin

KISZKO J. G.: *Badanie bakteriologiczne chmur i powietrznych mas różnego pochodzenia*. Ż. M. E. I. 1960, 12, 90—94.

Przeprowadzono szereg badań bakteriologicznych powietrza i chmur nad terenem miasta Lwowa. Próbkę do badań pobierano na różnych wysokościach począwszy od 100 do 6 000 m. Lotów w celu pobierania próbek dokonywano w nocy i w dzień, w różnych porach roku, oraz przy różnych kierunkach ruchów mas powietrza. Ogółem przebadano 1096 próbek. W wyniku doświadczeń stwierdzono, iż do wysokości 4000 m istnieją dobowe i sezonowe wahania w zawartości drobnoustrojów w powietrzu i chmurach. Powyżej 4000 m wahań takich nie obserwowano. W posiewach powietrza pobranego na wysokości od 500 do 2000 m wyrastało około 237—264 kolonii drobnoustrojów na 1 m³ powietrza. Ilość kolonii wyosobnionych z próbek pobranych w obrębie chmur była 2—5-krotnie większa niż w powietrzu na tych samych wysokościach. Największą zawartość drobnoustrojów stwierdzono w chmurach warstwowo-kłębiastych.

Wśród wyosobnionych drobnoustrojów stwierdzono obecność zarodnikujących tlenowców, grzybów, pleśni, hemolitycznych ziarenkowców, bakterii barwnych, a w jednym przypadku stwierdzono obecność pałeczki gram-ujemnej o właściwościach hodowlanych i biochemicznych podobnych do *B. coli commune*. Największe zanieczyszczenia drobnoustrojami badanych próbek stwierdzono przy napływie ciepłych, kontynentalnych mas powietrza. Najmniejszą ilość drobnoustrojów wyosobniano z mas powietrza pochodzenia arktycznego. Z próbek pochodzących z warstw położonych powyżej 4000 m obserwowano znaczne zmniejszenie się ilości wyosobnionych kolonii. Na wysokości 6000 m powietrze było jałowe.

Cz. Frygin

GOŁUBIEW D. B.: *Istota hemaglutynacyjnej aktywności surowic ludzi cierpiących na chorobę Botkina*. Wopr. Wirusoł., 1960, 5, 582—586.

W pierwszej części doświadczeń badano dynamikę narastania mian aglutynin dla krwinek kurzych i baranich w przebiegu choroby Botkina. Stwierdzono, że miana hemaglutynin dla krwinek kurzych wykazywały ciągle spadek, aż do ich całkowitego zaniku około 30.—32. dnia od początku choroby. Należy zaznaczyć, że krew do badań pobierano od chorych dopiero po ustaleniu rozpoznania, a więc z chwilą wystąpienia żółtaczki. Autor wyraża przypuszczenie, że wzrost mian heterohemaglutynin dla krwinek kurzych następuje prawdopodobnie w początkowym, przed-

zółtaczkowym okresie choroby, a nawet w okresie inkubacji. To bardzo wczesne pojawienie się aglutynin dla krwinek kurzych pozwala według autora, na uzyskanie tego zjawiska do wczesnego rozpoznania choroby Botkina.

Obserwacja poziomu hemaglutynin dla krwinek barana u chorych na epidemiczne zapalenie wątroby, pozwoliła stwierdzić stopniowy wzrost ich mian wraz z rozwojem choroby. Równocześnie narastało miano zimnych aglutynin.

W drugiej części doświadczeń badano właściwości aglutynin dla krwinek kurzych i baranich w przebiegu choroby Botkina. Stwierdzono, że hemaglutyniny dla kurzych erytrocytów są bardziej ciepłochwienne i bardziej wrażliwe na działanie promieni ultrafioletowych i formaliny niż aglutyniny dla krwinek barana. Nie reagują też one z zawieszoną nerki świnki morskiej. Hemaglutyniny dla kurzych krwinek mają poza tym właściwości strącania się przy przepuszczaniu CO₂, podczas gdy wszystkie inne przeciwciała pozostają w płynie nad osadem.

Autor na podstawie osiągniętych wyników wyraża przypuszczenie, że zlepianie krwinek kurzych przez surowicę chorych na chorobę Botkina jest zjawiskiem różniącym się charakterem od odczynu Paula—Bunnela i powinno być poddane dalszym badaniom.

Cz. Frygin

WASILIEWA W. I.: *Immunologiczna aktywność antygeny poliomyelitowego skojarzonej szczepionki krztuścowo-poliomyelitowej*. Wopr. Wirusol., 1960, 6, 731—735.

Badania prowadzono przy użyciu stężonej, skojarzonej szczepionki przygotowanej w Związku Radzieckim. Uodporniono nią 112 dzieci w wieku od 6 miesięcy do 3 lat. Szczepieniom poddane były dzieci, które nie chorowały na koklusz ani na poliomyelitis, ani też od 3 miesięcy nie były w kontakcie z chorymi. Szczepienia przeprowadzono dwukrotnie, domięśniowo w dawce 1,5 ml. Przerwa między szczepieniami wynosiła 4 tygodnie. Odczyny poszczepienne ograniczały się do miejscowego lekkiego zaczerwienienia, obrzęku i bolesności w ciągu 2—3 dni. W 12 przypadkach stwierdzono miejscowy odczyn alergiczny po pierwszym, a w 13 przypadkach po drugim szczepieniu.

Badania serologiczne wykonane u uodpornianych w miesiąc po zakończeniu szczepień wykazały, że na 112 dzieci u 40 (35,7%) nie stwierdzono przeciwciał dla żadnego z trzech typów wirusa poliomyelitis użytych do przygotowania szczepionki. U 14 dzieci (12,5%) brak było przeciwciał dla dwóch typów wirusa, a u 31 (18,8%) brak było przeciwciał dla jednego z trzech typów wirusa. Dalsze badania wykazały, że na 112 dzieci u 55 brak było przeciwciał dla typu I, u 56 dla typu II i u 55 dla typu III. Przeciwciała natomiast dla 3 typów stwierdzono w surowicach 37 dzieci (33,0%). Na 40 dzieci, u których przed szczepieniem nie wykazano obecności przeciwciał dla poliowirusa, u 6 (15%) nie stwierdzono ich także po szczepieniu. Miana przeciwciał u dzieci uodpornianych wahały się od 1:16 do 1:26. Dzieci, które posiadały przeciwciała przed szczepieniem, reagowały na szczepienia w większym odsetku i wyższymi mianami.

Cz. Frygin

KOLOCHINE-ERBER B., MAILLOUX M.: *Leptospirozy ludzi powodowane przez L. pomona i L. mitis Johnson 1942. (Choroba hodowców świń)*. Ann. Inst. Pasteur, 1961, 100, nr 1, 53—70.

Autorzy opisują szereg przypadków zachorowań gorączkowych, występujących niekiedy w postaci małych epidemii w różnych okolicach Francji. Choroba przebiega z wysoką temperaturą, bólami głowy, mięśni, zapaleniem spojówek, zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego oraz z wysypką różową, plamisto-

grudkową. Obserwowane przypadki dotyczyły przeważnie osobników pracujących w rzeźniach, chlewniach, w zakładach przemysłu mleczarskiego, a także dotyczyły rolników czy też osób mających kontakt z trzodą chlewną.

Badania serologiczne pozwoliły stwierdzić w surowicach tych chorych obecność wysokiego poziomu aglutynin dla *L. pomona* lub *L. mitis*. Miana przeciwciał, wykrywalnych już od 3. tygodnia od początku choroby, osiągały poziom do 1:10 000. W niektórych przypadkach wykazano współaglutynację między *L. pomona* i *L. mitis*, *L. pomona* i *L. australis* oraz *L. pomona* i *L. canicola*. O rozpoznaniu takich przypadków decydowała dynamika narastania przeciwciał.

W wyniku badań epidemiologicznych stwierdzono, że zwiększenie liczby zachorowań występuje w okresie od sierpnia do grudnia z największą liczbą przypadków w listopadzie. W okolicach, w których przypadki tych leptospiroz występowały często wśród ludzi, stwierdzono obecność aglutynin dla *L. pomona* i *L. mitis* w surowicach trzody chlewnej i koni, pochodzących z tych terenów. Autorzy zwracają uwagę na możliwość zanieczyszczenia leptospirami wód powierzchniowych ściekami z chlewni. Autorzy podkreślają także znaczenie tych leptospiroz, jako chorób zawodowych, oraz zwracają uwagę na ważność serodiagnostyki w wykrywaniu tych zakażeń.

Cz. Frygin

RANNON L., GOLDBLUM N., SKALSKA P., GOTLIEB A.: *Odpowiedź serologiczna u noworodków na formalinizowaną szczepionkę przeciw poliomyelitis (typu Salka)*. Amer. Journ. Hyg., 1960, 72, nr 2, 244—249.

Badania nad oceną szczepienia przeprowadzono w zakładzie położniczym w Izraelu. Wszystkie noworodki w tym zakładzie poddano szczepieniu formalinizowaną szczepionką typu Salka, wstrzykując im w 1.—3. dniu po urodzeniu po 1 ml szczepionki podskórnie w okolicę pośladkową, a następnie drugi raz 1 ml po 1 miesiącu. W ten sposób zaszczerpione dwukrotnie niemowlęta podzielono na 2 grupy: grupa I otrzymała w wieku 4—6 miesięcy dawkę przypominającą (również 1 ml), a grupa II otrzymała po drugim szczepieniu jeszcze 3. dawkę po 2 tygodniach, a następnie w wieku 4—6 miesięcy dawkę przypominającą. Krew do badań serologicznych pobrano z żyły szyjnej zewnętrznej tuż przed podaniem dawki przypominającej oraz w 2 tygodnie po wstrzyknięciu tej dawki. Pobraną krew badano na poziom przeciwciał zobojętniających efekt cytopatogeny 3 typów wirusa poliomyelitis w hodowli tkankowej nerki mały.

Poprzestano na badaniach serologicznych efektu tylko dawki przypominającej ze względu na trudności w interpretacji, na jakie napotkano przy określaniu przeciwciał w pierwszych miesiącach życia, a spowodowanych zmienną zawartością przeciwciał uzyskanych biernie od matki. Wystąpiła duża różnica w poziomie przeciwciał w obu obserwowanych grupach niemowląt, zaznaczona najwyraźniej w stosunku do typu 1 i 2 wirusa poliomyelitis. W grupie I uzyskano konwersję z poziomu przeciwciał niższego niż 1:4 do miana 1:16 lub wyższego w 27% dla typu 1, w 42% dla typu 2 i w 46% dla typu 3 wirusa. W grupie II odpowiednio w 71% dla typu 1, w 70% dla typu 2 i w 53% dla typu 3 wirusa. Wykazano, że dawka szczepionki podana w pierwszym szczepieniu gra ważną rolę, gdyż noworodki, które otrzymały 3 dawki po 1 ml, wykazały wyższy odsetek konwersji niż grupa noworodków, która otrzymała tylko 2 dawki szczepionki po 1 ml.

E. Wojciechowski

DRACHMAN R. H., PAYNE F. J., JENKINS A. A., MACKEL D. C., PETERSEN N. J., BORING J. R., GAREAU F. E., FRASER R. S., MYERS G. G.: *Wodna epidemia gastroenteritis wywołana przez Shigella*. Amer. Journ. Hyg., 1960, 72, nr 3, 321—334.

W małej miejscowości Roosevelt (stan Utah, Stany Zjedn.) posiadającej 1600 mieszkańców wybuchła w lipcu r. 1956 epidemia *gastroenteritis*, która objęła 500 przypadków zachorowań. Na 78 chorych badanych bakteriologicznie od 25 wyizolowano *Shigella flexneri* 6, zaś od 140 osób zdrowych badanych wyosobniono 10 szczepów tej pałeczki. Drogą szerzenia się zarazka okazała się woda miejscowego wodociągu, zanieczyszczona wodą z kanału irygacyjnego przechodzącego przez tereny obozowania Indian. Stwierdzono, że woda z kanału przechodziła bezpośrednio do sieci wodociągowej, bez żadnego oczyszczania. Z wody wodociągowej korzystało ponad 2/3 ludności miasteczka — i wśród nich zapadalność wyniosła 40 na 100 mieszkańców, podczas gdy u ludności korzystającej z prywatnych źródeł wody — tylko 11,9 na 100. Woda wodociągowa w końcowym okresie epidemii wykazywała wysokie zanieczyszczenie pałeczką okrężnicy i innymi bakteriami, jednak nie wyhodowano z niej *Sh. flexneri*. Drogą wywiadu ustalono, że wśród Indian obozujących wzdłuż kanału irygacyjnego panowała przedtem epidemia *gastroenteritis* o nieustalonej etiologii. Natychmiastowe zarządzenie gotowania wody, a oprócz tego filtrowanie i chlorowanie przyczyniło się prawdopodobnie do szybkiego zaniku epidemii.

E. Wojciechowski

HEGGIE A. D., SCHULTZ I., GUTEKUNST R. R., ROSENBAUM M., MILLER L. F.: *Epidemia letniej choroby gorączkowej wywołanej przez wirus Coxsackie B-2*. Amer. Journ. Publ. Health, 1960, 50, nr 9, 1342—1348.

W lipcu r. 1958 wybuchła w ośrodku ćwiczebny marynarki wojennej w Great Lakes (Stany Zjedn.) epidemia choroby gorączkowej wśród rodzin personelu tego ośrodka. W związku z tym poddano badaniu lekarskiemu i wirusologicznemu 1559 osób pochodzących z 392 rodzin; wyniosło to 20% mieszkańców ośrodka. Spośród nich 488 (31%) podało przebiecie choroby w lipcu. Dzieci poniżej 12 lat życia chorowały dwa razy częściej niż starsi; najczęściej chorowały dzieci poniżej 6 lat życia. Dwa razy większa zapadalność wystąpiła w rodzinach zamieszkujących duże bloki mieszkalne niż wśród rodzin z domków jednorodzinnych.

Drogą szczepienia materiału na hodowlę tkankową wyosobniono wirusy od 45 osób (od 12% badanych). Najwyższy odsetek wyhodowanych szczepów (78%) stanowił wirus Coxsackie B-2, w pozostałych przypadkach wyosobniono adenowirusy typu 1, ECHO, *poliomyelitis* i Coxsackie B-3. Wirusy Coxsackie B-2 wyosobniono prawie wyłącznie z wymazów z gardła; tylko u 5 dzieci wyosobniono ten szczep z gardła i wymazu z odbytnicy.

Klinicznie choroba była podobna do grypy i przebiegała wśród objawów niezytu górnych dróg oddechowych oraz dość często objawów żołądkowo-jelitowych. Choroba trwała przeciętnie 5 dni, cechowała się gorączką, bólem gardła oraz często biegunką. W 20% przypadków wystąpiły bóle klatki piersiowej. Stwierdzano powiększenie węzłów chłonnych na tylnej ścianie gardła. Około 10% osób dorosłych w ośrodku ćwiczebny wykazało podwyższony poziom przeciwciał zobojętniających wirus Coxsackie B-2.

E. Wojciechowski

BROWN G. C., KENDRICK P. L.: *Odpowiedź serologiczna niemowląt na skojarzoną szczepionkę przeciw błonicy, krztuścowi, tężcowi i poliomyelitis w zależności od obecności swoistego przeciwciała matki*. Amer. Journ. Publ. Health, 1960, 50, nr 10, 1529—1538.

Potrójne szczepionki przeciw błonicy, tężcowi i krztuścowi są od dawna w użyciu w wielu krajach. Wprowadzenie do tego preparatu czwartej komponenty — szczepionki przeciw poliomyelitis — wymagało ponownej oceny skuteczności wszystkich komponent.

Poddano badaniu 48 zdrowych niemowląt w wieku 2—4 miesiące w momencie rozpoczęcia szczepień. Wstrzyknięto im trzykrotnie w odstępie 1 miesiąca po 0,5 ml poczwórnej szczepionki (DiTePer+Polio) produkcji firmy Parke, Davis and Company. W 6—8 miesięcy później otrzymało 31 dzieci jeszcze czwartą dawkę (przypominającą). Krew dzieci badano na poziom przeciwciał przed szczepieniem i w dwa tygodnie po 3. szczepieniu, ponadto po dawce przypominającej.

Przed szczepieniem tylko 11 dzieci wykazało w surowicy 0,1—1,0 jedn. antytoksyny błoniczej i 2 dzieci po 1 i 10 jedn. antytoksyny tężcowej oraz 4 dzieci aglutyniny krztuścowe w mianie 1:16—1:32. Większość z nich jednak posiadała przed szczepieniem przeciwciała zobojętniające wirusy poliomyelitis: 30 dzieci dla typu 1, 38 dzieci dla typu 2 i 26 dzieci dla typu 3 (miana wynosiły od 1:4 do 1:64).

Po szczepieniu większość dzieci dała gorszą odpowiedź serologiczną dla komponenty poliomyelitis niż dla błonicy, tężca i krztuśca. Antytoksynę błoniczą w stężeniu od 0,1 do 10 jedn. na 1 ml surowicy wykazało 39 dzieci, tężcową w stężeniu od 1 do 10 jedn. — 37 dzieci, aglutyniny krztuścowe w mianie 1:32 do 1:128 — 16 dzieci (a 15 dzieci 1:4—1:16), zaś przeciwciała dla poliomyelitis zwiększyły się dla typu 1. tylko u 5 dzieci, dla typu 2. u 8 dzieci i dla typu 3. u 7 dzieci; u reszty pozostały na poprzednim poziomie lub nawet obniżyły się.

Ta niska odpowiedź dla komponenty poliomyelitis była wyraźnie powiązana z obecnością otrzymanych biernie od matki przeciwciał, obecnych już w czasie szczepienia. Kilkoro dzieci, które wykazały przed szczepieniem przeciwciała dla błonicy, tężca lub krztuśca, również dały gorszą odpowiedź serologiczną po szczepieniu dla tych komponent niż dzieci serologicznie ujemne przed szczepieniem. Co ciekawsze, to tłumiące działanie przeciwciał matczynych wpłynęło również hamująco na odpowiedź serologiczną po dawce przypominającej. Jedynie produkcja przeciwciał dla komponenty tężcowej była najmniej tłumiona.

E. Wojciechowski

WERTMAN K. F., SYPHERD P. S.: *Wpływ niedoboru ryboflawiny na fagocytozę i podatność na zakażenie*. Journ. Immunol., 1960, 85, nr 5, 511—515. Badania przeprowadzono na białych szczurach samcach. Grupa doświadczalna szczurów otrzymywała pożywienie pozbawione ryboflawiny, a zawierające inne witaminy, jak tiaminę, pirydoksynę, pantotnian wapnia, niacynę, biotylinę, kwas foliowy i witaminę A i D w tranie. U zwierząt tych badano aktywność fagocytarną *in vitro* w stosunku do *Diplococcus pneumoniae typ I* oraz podatność na zakażenie tym zarazkiem po wstrzyknięciu go dootrzewnowo w dawce 2 ml hodowli bulionowej 24-godzinnej (około 2×10^8 drobnoustrojów w 1 ml).

Okazało się, że niedobór ryboflawiny wywierał wyraźny wpływ na zdolność żerną leukocytów w stosunku do pneumokoka. Odsetek leukocytów obojętnochnych aktywnie pochłaniających pneumokoki był niższy (około 15,5—24,5%) u zwierząt z niedoborem ryboflawiny niż u zwierząt kontrolnych (około 61—72,5%). Średnia liczba drobnoustrojów pochłanianych przez leukocyty szczurów z niedoborem była niższa (2,5—5,2) niż u zwierząt kontrolnych (6,8—11,5). Szczury z nie-

doborem ryboflawiny okazały się również wysoce wrażliwe na zakażenie przez *D. pneumoniae* i po dawce 2 ml hodowli padało do 83,3% zwierząt, podczas gdy kontrolne przeżywały zakażenie. Gdy szczurom z niedoborem podawano przed zakażeniem przez 7 dni po 60 mikrogramów ryboflawiny dziennie, padło ich tylko 9,1%.

E. Wojciechowski

STEWART C. J., EMBLETON D. P. F., Van ZWANENBERG D. F.: *Porównawcze określanie wrażliwości na tuberkulinę u ludzi. Metoda odróżniania typu zakażenia zjadliwymi prątkami*. Brit. Med. Journ., 1961, Jann. 7, 7—13.

Badaniom poddano dzieci szkolne w wieku od 5 do 18 lat w sześciu powiatach hrabstwa East Suffolk w Anglii (ponad 80% dzieci) i w mieście Norwich. Tuberkulinę firmy Weybridge podawano dzieciom naskórną metodą licznych nakłuć; użyto tuberkuliny typu bydłowego P. P. D. 1 mg/ml (na prawe przedramię) i typu ludzkiego P. P. D. 2 mg/ml (na lewe przedramię). W sumie poddano badaniu 8 839 dzieci.

W dwóch powiatach, z których dzieci poddano badaniu, występowała gruźlica u krów i z mleka zbiorczego wyosabniano prątki typu bydłowego. Dzieci z tych powiatów reagowały dodatnio w 20,8 i 13,6% odpowiednio, przy czym na tuberkulinę bydłą reagowało dodatnio 15,9% i 6,7% (średnica odczynów około 9 mm), a na ludzką tylko 0,1% dzieci (średnica odczynu 6—8 mm). W dwu miastach o kontrolowanych dostawach mleka, gdzie stwierdzono niską zapadalność na gruźlicę pozapłucną, więcej dzieci reagowało dodatnio na tuberkulinę ludzką (2,6—3,5%) niż na bydłą (0,7—1,6%). Wyniki te sugerują, że porównawcze określanie wrażliwości na dwa typy tuberkuliny może dopomóc w odróżnieniu ludzkich i bydłych źródeł zakażeń gruźliczych. Ponadto wykazały, że wraz z wiekiem dzieci wzrasta odsetek wrażliwych na tuberkulinę, np. w wieku 5—8 lat wynosił on 2—14%, a w wieku 9—15 lat około 30—38% dla tuberkuliny ludzkiej, a około 58% dla bydłowej. Wzrastało też z wiekiem natężenie odczynu, np. u dzieci ze szkół podstawowych średnia średnica zmian dla typu ludzkiego wynosiła 4,6 mm, dla bydłowego 6,7 mm; zaś u młodzieży odpowiednio 9,2 mm i 12,0 mm. Odczyny dla homologicznej tuberkuliny były zawsze wcześniejsze (już w 24 godz.) niż dla heterologicznej (szczyt nasilenia po 72 godz.).

E. Wojciechowski

KENDALL E. J. C., MILLER A., TOBIN J. O.: *Dalsze obserwacje, dotyczące przetrwania przeciwciał u młodzieży po trzeciej dawce zabitej szczepionki przeciw poliomyelitis*. Brit. Med. Journ., 1961, Jann. 21, 176—177.

Poprzednio wykazano, że w 18—24 miesiący po dawce przypominającej szczepionki przeciw poliomyelitis obniżyło się miano przeciwciał do 1/5 miana stwierdzonego tuż po szczepieniu. Obecnie przebadano 30 uczniów w wieku 15—18 lat na poziom przeciwciał w 18—24 miesiący po trzeciej dawce angielskiej szczepionki zabitej przeciw poliomyelitis oraz po 27—33 miesiącach od zakończenia szczepienia. Przeciwciała zubożnięte określono dla 3 typów wirusa poliomyelitis, mianowicie dla szczepu Brunenders (typ 1.), MEF-1 (typ 2.) i Saukett (typ 3.).

Wykazano, że spadek średniej geometrycznej mian między 18.—24. miesiącem a 27—33 miesiącami wyniósł dla typu 1 — 22%, dla typu 2 — 23% i dla typu 3 — 15%. Tylko jeden chłopiec nie wykazał po tym czasie w ogóle przeciwciał dla typu 1. Spadek mian zatem był wolniejszy w okresie od 18—24 do 27—33 miesięcy po szczepieniu, niż od szczepienia do 18—24 miesięcy. Większym zmianom ulegały przeciwciała dla typu 1 niż dla pozostałych typów.

Autorzy wnoszą, że przypuszczalnie można by uniknąć zbyt szybkiego spadku przeciwciał dla typu 1, wzmacniając w szczepionkach tę komponentę.

E. Wojciechowski

MIŁOJCIC B.: *Epidemiologia nagminnego zapalenia wątroby w Jugosławii*. Arch. f. Hyg. u. Bakt., 1960, 144, 7—11.

Do II wojny światowej nie zanotowano w Jugosławii żadnej epidemii nagminnego zapalenia wątroby. Pod koniec II wojny i w latach powojennych wystąpiło w Jugosławii kilka epidemii n. z. w. głównie wśród młodzieży w wieku 17—25 lat. Od 1950 roku zaczęto obserwować w Jugosławii wzrost liczby przypadków sporadycznych, a w latach 1952—1954 epidemii, występujących przede wszystkim w zakładach dziecięcych. W jesieni 1955 roku zanotowano duże natężenie epidemiczne n. z. w., które osiągnęło swój szczyt w grudniu i ustąpiło w kwietniu 1956 roku. Podobne, ale trochę mniejsze natężenie epidemiczne n. z. w. zanotowano także w zimie 1956/1957. W okresie 1952—1957 epidemie n. z. w. wystąpiły w 60% wszystkich zakładów dziecięcych w Belgradzie. Zachorowalność była wyższa wśród dzieci w przedszkolach niż w żłobkach, tj. wśród dzieci do drugiego roku życia. W szkołach epidemie n. z. w. występowały tylko wyjątkowo, choć liczba przypadków sporadycznych była tu stosunkowo duża. Choroba występowała częściej wśród dzieci ze szkół wiejskich niż miejskich. Dochodzenia epidemiologiczne wykazały, że n. z. w. nie rozprzestrzeniała się wśród osób z rodzin dzieci chorych. Stwierdzono, że najbardziej podatną na zakażenie grupę stanowiły dzieci w wieku 7—14 lat. Przy pomocy prób czynnościowych i biochemicznych wątroby, oraz badań klinicznych wykazano, że na jeden przypadek n. z. w. z żółtaczką, przypadały 2—3 przypadki o nietypowym przebiegu choroby. Prowadzono kilkuletnie obserwacje przypadków i stwierdzono, że uszkodzenia wątroby utrzymywały się jeszcze w 3 lata po przebyciu n. z. w. w 60% przypadków z żółtaczką. W trzech zakładach dziecięcych podawano profilaktycznie gamma-globulinę, ale nie stwierdzono wyraźnej skuteczności tej metody.

Z. Gancarz

SIEDE W., KLAMP A.: *Leczenie ostrego nagminnego zapalenia wątroby za pomocą Prednisonu i Prednisolonu*. Deutsch. med. Wchnschr., 1960, 85, 333—341.

Już w 1957 roku autorzy zwrócili uwagę na wartość prednisonu i prednisolonu w leczeniu n. z. w. Wartość ta została później potwierdzona przez wielu autorów, choć istniały różnice co do ustalenia stopnia skuteczności takiej terapii. W niniejszej pracy autorzy podają dalsze obserwacje 140 pacjentów leczonych prednisonem i prednisolonem. Stwierdzono i potwierdzono statystycznie dużą skuteczność tych leków w obserwowanych przypadkach. U pacjentów, którym podawano prednison i prednisolon, obserwowano obniżanie się poziomu bilirubiny w surowicy, złagodzenie przebiegu żółtaczki i poprawę ogólnego stanu chorych. Opisano także wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu omawianych leków oraz objawy uboczne, które obserwowano w kilku przypadkach. Przeciętnie podawano leki w dawkach 40—60 mg/dobę przez 5 dni, ale jeśli istniały wskazania, kontynuowano leczenie przez dłuższy okres czasu. W przypadkach, w których ogólna dawka leków była wysoka, lub gdy leczenie trwało dłużej niż 3 tygodnie, stosowano kortykotropinę. Z małymi wyjątkami, prednisolon nie był skuteczniejszy od prednisonu. Dużą uwagę w leczeniu zwracano na opiekę nad chorym, stosowaniem właściwej diety z witaminą B complex i kwasami aminowymi.

Z. Gancarz

Zierski Marian

EPIDEMIOLOGIA GRUŹLICY

Wyd. I, 1958 r., str. 164, ryc. 31, brosz., zł 34.—

Nakład 1 500 egz.

Monografia wypełnia dotkliwą lukę w polskim piśmiennictwie ftyzjatrycznym. Zestawienia statystyczne naświetlają zagadnienie epidemiologii gruźlicy nie tylko na terenie Polski, ale i na całym świecie, uwidaczniają wpływ dotychczasowych metod leczniczych i zapobiegania oraz czynników społecznych, bytowych i ekonomicznych na przebieg gruźlicy, umożliwia to również planowe zwalczanie tej przewlekłej choroby społecznej. Ciekawe zestawienia liczbowe i wykresy, obrazujące kształtowanie się zjawisk epidemiologicznych, czynią tę monografię bardzo pożyteczną zarówno dla lekarzy ftyzjatrów, jak również dla lekarzy ogólnie praktykujących, nie można bowiem wyobrazić sobie planowego zwalczania gruźlicy bez znajomości zjawisk epidemiologicznych oraz czynnego udziału lekarza w pracy zapobiegawczej opartej na znajomości epidemiologii tej bardzo ważnej, niełatwo dającej się opanować przewlekłej choroby zakaźnej o szczególnym znaczeniu społecznym.

СОДЕРЖАНИЕ

З. Пжибылкевич, Ю. Рейс, Т. Ляхович, И. Згурняк-Новосельска: Характеристика микробов, с особым учетом стафилококков, выделенных от больных из Клиники детских заболеваний Медицинского Института в г. Кракове	101
М. Рыбакова, Я. Стапиньска: Устойчивость к антибиотикам по данным клинических и бактериологических исследований	117
С. Крыньски, Е. Боровски, М. Мацкевич, А. Немиро, Л. Савлевич, Р. Шиманьска-Малёттке, М. Врочиньски: Исследования по эпидемиологии стафилококковых инфекций в хирургической клинике I. Бациллоносительство золотистого стафилококка у больных и его роль в распространении внутрибольничных инфекций	123
С. Крыньски, Е. Боровски, Е. Вецля, А. Немиро, М. Врочиньски: Исследования по эпидемиологии стафилококковых инфекций в хирургической клинике II. Роль клинического персонала в распространении внутрибольничных заражений	135
В. Добжаньски, З. Лехнио: Исследования <i>in vitro</i> чувствительности патогенных стафилококков к олеандомицину, трехацетил-олеандомицину и эритромицину	143
А. Адонайло, Д. Нарушевич, техн. пом. Ю. Пионтковски: Сравнительная оценка иммунизирующего действия противокклюшных вакцин отечественной продукции у людей I. Лабораторная оценка коклюшного компонента 3-х дифтерийно-столбнячно-коклюшных вакцин и серологические реакции с сыворотками вакцинированных детей	151
А. Адонайло, Г. Малышко и техн. пом. Ю. Пионтковски, Я. Дзиковска, Г. Магдяж, А. Гилевска: Сравнительная оценка иммунизирующего действия противокклюшных вакцин отечественной продукции у людей II. Реактогенность дифтерийно-столбнячно-коклюшных вакцин	157
А. Галонзка, Т. Кукиз, А. Абгарович: Проба оценки различными методами иммунизирующего действия дифтерийного и столбнячного компонента трех дифтерийно-столбнячно-коклюшных вакцин отечественной продукции	163
Ф. З. Тайч, техн. сотrud. К. Козловска: Вирусы ЕСНО, выделенные от больных с явлениями менингита	175
Т. Спожиньски: Мировая борьба за ликвидацию оспы	189
Т. Вальтер: Вирусный гепатит на территории познаньской области	195
Ц. Баньковски, З. Скула: „Артемизоль” препарат против вшивости	199
Литературный обзор	202

CONTENTS

Z. Przybylkiewicz, J. Reiss, T. Lachowicz, J. Zgórnika-Nowosielska: The characteristics of bacterial flora isolated among patients treated in the Hospital of Children's Diseases, Cracow Academy of Medicine with special consideration to staphylococci . . .	101
M. Rybakowa, J. Stapińska: Resistance to antibiotics in the light of clinical and bacteriological investigations . . .	117
S. Kryński, J. Borowski, M. Mackiewicz, A. Niemirow, L. Sawlewicz, R. Szymańska-Malottke, M. Wroczynski: Investigations on the epidemiology of staphylococcus infections in the surgical clinic. I. The carrying of staphylococcus aureus among patients and its role in spreading intra-hospital infections . . .	123
S. Kryński, J. Borowski, E. Becla, A. Niemirow, M. Wroczynski: Investigations on the epidemiology of staphylococci in the surgical clinic. II. The role of the hospital personel in spreading intra-hospital infections . . .	135
W. T. Dobrzański, Z. Lechnio: Investigations in vitro on the sensitivity of pathogenic staphylococci to oleandomycin, tao and erythromycin . . .	143
A. Adonajło, D. Naruszewicz, technical assistant J. Piątkowski: A comparative evaluation of the immunitive qualities of the polish anti-whooping-cough vaccine among people. I. Laboratory evaluation of the whooping-cough components of three DiTePe vaccines and serological reactions among vaccinated children . . .	151
A. Adonajło, H. Malyszko with the technical assistance of J. Piątkowski, J. Dzikowska, H. Magdziarz, A. Gilewska: A comparative evaluation of the immunitive qualities of the polish anti-whooping-cough vaccines among people. II. Post-vaccination reactions after using the DiTePe vaccines . . .	157
A. Gałązka, T. Kukiz, A. Abgarowicz: An attempt to evaluate by various methods the immunitive value of the diphtheria and tetanus components of three Polish DiTePe vaccines . . .	163
F. Z. Taytsch with the technical assistance of K. Kozłowska: Echo viruses isolated from cases with meningitis symptoms . . .	179
T. Sporyński: World wide smallpox eradication campaign . . .	189
T. Walter: Virus hepatitis in Poznań province . . .	195
C. Bańkowski, Z. Sekuła: „Artemizol” remedy against pediculosis . . .	199
Literature review . . .	202