

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,—, $\frac{1}{2}$ stronicy zł 1.660,—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 830,—, $\frac{1}{8}$ stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13,—.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XV

1961

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

nym. Szczepionka typu 1 (CHAT) oraz typu 3 (FOX) została dostarczona przez dr *Koprowskiego*.

W ciągu całego okresu szczepień stosowano jedną serię szczepionki typu 1 i jedną serię szczepionki typu 3, dostarczoną w kilku partiach.

Zanim przystąpiono do szczepień — szczepionkę zbadano w Zakładzie Wirusologii PZH.

Badania właściwości neuropatogennych na małpach. Miano zakaźne (TCID₅₀) szczepu CHAT (typ 1) wahało się od log 10^{-8,3} do 10^{-6,8}, a szczepu FOX (typ 3) wynosiło log 10^{-8,3} w 1 ml.

Każdorazowo przyslaną partię szczepionki tej samej serii badano na małpach w kierunku jej właściwości neuropatogennych. Szczepionkę wstrzykiwano małpom domózgowo w okolice wzgórza wzrokowego (*thalamus*) po 1 ml oraz dordzeniowo w rozszerzenie łądźwiowe po 0,1—0,3 ml, w różnych rozcieńczeniach. Po 18—21-dniowym okresie obserwacji klinicznej, wszystkie badane małpy usypiano i przeprowadzano sekcję. Podczas sekcji nie stwierdzono istotnych zmian w narządach wewnętrznych. W ośrodkowym układzie nerwowym, poza śladami zabiegu w postaci ognisk krwotocznych oraz blizn podbarwionych hemosyderyną, zmian nie znajdowano. Do badania mikroskopowego pobierano wycinki z rdzenia kręgowego na poziomie rdzenia szyjnego (c₅, c₇), rdzenia piersiowego (th₁), łądźwiowego (l₃, l₅), z jąder podstawnych, śródmózgowia, i tyłomózgowia (TC) — kilka wycinków — oraz wycinki z kory płatów czołowych, ciemieniowych i potylicznych.

Wycinki zatapiano w parafinie i sporządzano seryjnie po około 25—30 preparatów z każdego poziomu, barwiono hematoksyliną i eozyną. Sporadycznie stwierdzane zmiany polegały na odczynie mezenchymalnym, jak naciekach okołonaczyniowych, śródmięszowych oraz uszkodzeniu komórek nerwowych ruchowych rogów przednich rdzenia, począwszy od zmian lekkich do ciężkiego uszkodzenia Nissla i neuronofagii, deficytu komórkowego oraz rozplemu gleju (*poliomyelitis!*).

Zmiany te, o różnym nasileniu i charakterze, występowały najczęściej na poziomie rdzenia łądźwiowego, chociaż zdarzały się również i na wszystkich poziomach rdzenia; w mózgu występowały one rzadko.

W celu określenia stopnia nasilenia zmian stosowano następujące kryteria (*Stańczyk*):

- + *chromatolysis* pojedynczych komórek ruchowych, *satelitosis* tych komórek oraz niewielkie nacieki przynaczyniowe,
- ++ neuronofagia ograniczająca się do kilku komórek, wyraźne nacieki okołonaczyniowe i śródmięszowe,
- +++ neuronofagia rozległa, deficyt komórkowy oraz obfite nacieki okołonaczyniowe i śródmięszowe, rozplem gleju,
- ? zmiany nie dające się zakwalifikować jako niewątpliwe *poliomyelitis*.

Wyniki badań szczepionki CHAT wprowadzonej domózgowo przedstawia tabela I.

Jak wynika z tabeli I szczepionkę typu 1 (CHAT) wstrzyknięto domózgowo 64 małpom, u których w okresie obserwacji nie stwierdzono żadnych objawów klinicznych, natomiast u 3 stwierdzono zmiany histopatologiczne. W badaniach małp szczepionych 19. VIII. 59 r. i 9. XII. 60 r.

stwierdzono zmiany histopatologiczne wyraźnie zaznaczone w odcinku szyjnym i lędźwiowym.

Wyniki badań szczepionki CHAT wprowadzonej dordzeniowo przedstawia tabela II. Tę samą szczepionkę wstrzyknięto 24 małpom dordzeniowo.

Tabela I

Badanie szczepionki *poliomyelitis* CHAT (typ I) wprowadzonej małpom domózgowo (po 1,0 ml)

Data szczepienia	Dawka TCID ₅₀	Wyniki badań	
		objawy kliniczne	zmiany histopatologiczne
20. 5. 1959*	10 ^{7,65}	0/4	0/4
19. 8. 1959*	10 ^{7,45}	0/10	2/10 Rh-8S:c _{5,7} +++1 _{3,5} ++ TC- Rh-9S:c _{5,7} +++1 _{3,5} +++TC+
8. 9. 1959**	10 ^{8,65}	0/4	0/4
13. 10. 1959***	10 ^{7,75} + 10 ^{3,75}	0/20	0/20
24. 10. 1959*	10 ^{7,75}	0/5	0/5
	10 ^{6,75}	0/5	0/5
9. 12. 1960 **	10 ^{6,85}	0/10	1/10 Cy-437:c _{5,7} +++ th ₁ - 1 ₃ +++1 ₅ - TC-
	10 ^{5,85}	0/9	0/9
Razem		0/64	3/64

* Do badania użyto *M. rhesus*.

** Do badania użyto *M. cynomolgus*.

*** Doświadczenie prowadzono na 5 grupach *M. rhesus*, szczepionych materiałem w rozcieńczeniach: 10⁰, 10⁻¹, 10⁻², 10⁻³ i 10⁻⁴; każdej małpie podano — odpowiednio do rozcieńczenia — po 10^{7,75}, 10^{6,75}, 10^{5,75}, 10^{4,75} i 10^{3,75} TCID₅₀.

Znaki użyte w prawej rubryce „zmiany histopatologiczne” omówione są w tekście.

Wśród nich typowe objawy kliniczne stwierdzono u 7 małp, zmiany histopatologiczne zaś u 9 małp.

U 3 małp, które otrzymały dawkę 10^{6,65} TCID₅₀, zmiany wystąpiły głównie w odcinku lędźwiowym, to jest w miejscu wprowadzenia wirusa. W innych odcinkach zmiany są słabo zaznaczone. U 5 małp, które otrzymały dawkę 10^{5,65}, zmiany zaznaczyły się głównie w odcinku lędźwiowym. U małpy Rh-259 stwierdzono zmiany o słabym nasileniu jedynie w odcinku piersiowym i należy je zakwalifikować raczej jako zmiany wątpliwe. U jednej z małp, które otrzymały dawkę 10^{5,2} TCID₅₀, stwierdzono zmiany w innych odcinkach poza lędźwiowym.

Melnick zaproponował nową metodę kontroli właściwości neuropatogennych żywych wirusów, a mianowicie zastrzykiwanie wirusa domięśniowo, badanie wiremii, objawów klinicznych oraz zmian histopatologicznych.

Dotychczasowe metody wprowadzenia wirusa wprost do rdzenia kręgowego stwarzały sprzyjające warunki do rozwoju wirusa we wrażliwych komórkach. Wprowadzenie natomiast wirusa domięśniowo było bardziej

Tabela II

Badanie szczepionki *poliomyelitis* CHAT (typ I) wprowadzonej małpom dordzeniowo

Data szczepienia	Wyniki badań po podaniu dawki:					
	$10^{6,65}$ TCID ₅₀		$10^{5,65}$ TCID ₅₀		$10^{5,2}$ TCID ₅₀	
	objawy kliniczne	zmiany histopatologiczne	objawy kliniczne	zmiany histopatologiczne	objawy kliniczne	zmiany histopatologiczne
20. 5. 1959*	2/9	? 1 + 3/9 Cy-77: c _{5,7} ⁺⁺ th ₁ ⁺ 1 _{3,5} ⁺⁺⁺ TC + Cy-79: c _{5,7} ⁺ th ₁ [±] 1 _{3,5} ⁺⁺ TC+	4/10	5/10 Rh-260: c _{5,7} - th ₁ ⁺ 1 _{3,5} ⁺⁺ TC+ Rh-259: c _{5,7} - th ₁ ⁺ 1 _{3,5} - TC- Cy-72: c _{5,7} ⁺⁺ th ₁ ⁺⁺ 1 _{3,5} ⁺⁺⁺ TC + Cy-73: c _{5,7} - th ₁ ⁻ 1 _{3,5} ⁺⁺ TC- Cy-74: c _{5,7} - th ₁ ⁻ 1 _{3,5} ⁺⁺ TC-		
24. 10. 1959**					1/5	1/5 Rh-74CH: c _{5,7} ⁺⁺ th ₁ ⁺ 1 _{3,5} ⁺⁺⁺ TC +

* W doświadczeniu użyto *M. rhesus* i *M. cynomolgus*.** W doświadczeniu użyto *M. rhesus*.

Znaki użyte w prawych rubrykach „zmiany histopatologiczne” omówione są w tekście.

zbliżone do normalnego przebiegu zakażenia poprzez krew do ośrodkowego układu nerwowego. Wyniki przedstawia tabela III.

Jak widać z tabeli III wirus *poliomyelitis* wstrzyknięto 35 małpom domięśniowo w dawkach od $10^{7,85}$ do $10^{8,65}$ TCID₅₀ w objętości 10 ml. Od małp pobierano krew po 24, 48, 72 i 96 godzinach. Prawie u wszystkich małp badanych stwierdzono obecność wirusa we krwi w 1. i 2. dniu po szczepieniu, jednakże miano wirusa we krwi było niskie i wahało się w granicach od $10^{-3,75}$ w pierwszym dniu po szczepieniu (maksimum) przez $10^{-2,75}$ — $10^{-1,75}$ w drugim dniu do miana niewymiernego w trzecim dniu po szczepieniu (minimum). W ten sposób szczytowe miano wirusa we krwi

Tabela III

Badanie szczepionki *poliomyelitis* CHAT (typ I) wprowadzonej małpom domięśniowo (po 10,0 ml)

Data szczepienia	Dawka TCID ₅₀	W y n i k i b a d a ń			wirus we krwi (dzień po szczepieniu 1)				
		wiremia bierna	objawy kliniczne	zmiany histopatologiczne	1	2	3	4	5-6
31. 5. 1960*	10 ^{8,65}	& 1/5	0/5	? 1+1/5 Cy-411: c _{5,7} - th ₁ - I _{3,5} ++ TC	N	N	N	1/5	0/5
9, 12. 1960**	10 ^{7,85}	5/5	2/5	2/5 Rb-749: th ₁ - I _{3,5} +++ TC- Rb-752: c _{3,5} - th ₁ - I _{3,5} ++ TC-	5/5	3/5	1/5	0/5	0/5
10. 12. 1960*	10 ^{7,85}	5/5	2/5§	1/5 Cy-449: c _{5,7} + th ₁ +	5/5	5/5	4/5	0/5	0/5
17. 12. 1960**	10 ^{7,85}	10/10	0/10	2/10 Cy-455: c _{5,7} + th ₁ + I _{3,5} +++ TC- Cy-457: c _{5,7} - th ₁ - I _{3,5} ++ TC-	10/10	9/10	5/10	0/10	0/10
5. 1. 1961**	10 ^{8,35}	9/10	0/1		9/10	9/10	3/10	0/10	10/0
		29/30	4/35	? 1+6 35	29/30	26/30	13/30	0/30	0/30

* Do badania użyto *M. cynomolgus*.

** Do badania użyto *M. rhesus*.

& Krew pobierano 4., 6. i 8. dnia po szczepieniu; w podsumowaniu rubryki „wirus we krwi” nie wzięto pod uwagę wyników tego badania ze względu na inny czas pobierania krwi.

1) W treści rubryk podano liczbę małp z wiremią na ogólną liczbę małp badanych. & U jednej z małp wykazujących porażenie zmiany w kończynach, histopatologicznie stwierdzono ropne zapalenie rdzenia kręgowego.

Znaki użyte w prawej rubryce „zmiany histopatologiczne” omówione są w tekście.

było co najmniej (w przeliczeniu na całą objętość krwi małpy) 100-krotnie niższe od miana wirusa wprowadzonego. Należy również podkreślić, że już następnego dnia po szczepieniu miano wirusa zaczęło spadać, a na czwarty dzień wirus znikł już z krwiobiegu całkowicie. Wiremię tę określamy jako wiremię „bierną”, tzn. że wprowadzony w szczepionce wirus przenikał do krwi nie namnażając się.

Po wprowadzeniu domięśniowym kliniczne objawy chorobowe wystąpiły u 4 małp na 35 szczepionych. Dane tabeli III wykazują, że objawy chorobowe wystąpiły tylko w jednej serii małp (badanie z dnia 9. i 10. XII. 60 r.). W pozostałych trzech etapach kontroli małpy nie wykazywały żadnych objawów chorobowych.

Badania histopatologiczne wykazały zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym u 6 małp na 35 szczepionych, co potwierdza wyniki otrzymane przez *Melnicka* (10), *Kirschstein*, *Borman*, *Barona*, *Friedmana*, *Murraya* i *Hottlea* (5).

Nie jesteśmy jeszcze w stanie zająć stanowiska, czy metoda domięśniowa jest bardziej miarodajna dla oceny żywych szczepów niż szczepienie do mózgu. Ocena wartości tej metody wymaga dalszych badań, wydaje nam się jednak, że należy ją stosować jako uzupełnienie badań dotychczasowych.

Szczepionka typu 3 (FOX) badana była na małpach po wprowadzeniu jej domózgowo i dordzeniowo.

Wyniki badań szczepionki FOX (typ 3) wprowadzonej domózgowo przedstawia tabela IV.

Tabela IV

Badanie szczepionki *poliomyelitis* FOX (typ III) wprowadzonej małpom domózgowo (po 1,0 ml) (*M. cynomolgus*)

Data szczepienia	Dawka TCID ₅₀	W y n i k i b a d a ń	
		objawy kliniczne	zmiany histopatologiczne
18. 9. 1959	10 ^{7,85}	0/9	0/9
4. 11. 1959	10 ^{7,45}	0/5	0/5
	10 ^{6,45}	0/5	1/5
			Cy-62F: c _{5,7} ++ th ₁ + I _{3,5} +++ TC+
R a z e m		0/19	1/19

Znaki użyte w prawej rubryce „zmiany histopatologiczne” omówione są w tekście.

Jak widać z tabeli IV szczepionkę typu 3 (FOX) wstrzyknięto domózgowo 19 małpom, u których nie obserwowano żadnych klinicznych objawów chorobowych, natomiast stwierdzono u jednej małpy zmiany histopatologiczne.

Wyniki badań po szczepieniu dordzeniowym przedstawia tabela V.

Tabela V

Badanie szczepionki *poliomyelitis* FOX (typ III) wprowadzonej małpom dordzeniowo (po 0,3 ml)

Data szczepienia		Wyniki badań po podaniu dawki:															
		10 ^{7,5} TCID ₅₀		10 ^{6,9} TCID ₅₀		10 ^{6,5} TCID ₅₀		10 ^{5,9} TCID ₅₀		10 ^{4,9} TCID ₅₀		10 ^{3,9} TCID ₅₀					
		klinika	histopatolog.	klinika	histopat.	klinika	histopat.	klinika	histopat.	klinika	histopat.	klinika	histopat.				
18. IX. 1959§	4/5 2 5	Cy-7F: c _{5,7} ⁺⁺ th ₁ ⁺ l _{3,5} ⁺⁺ TC -			2/5	0/5											
4. XI. 1959		Cy-10F: c _{5,7} ⁺⁺⁺ th ₁ ⁺ l _{3,5} ⁺⁺⁺ TC +	0 5*	² 1+1/5	Rh-51F: c _{5,7} ⁺⁺ th ₁ ⁺ l _{3,5} ⁺⁺ TC -			0/5*	² 2+1/5	Rh-56F: c _{5,7} ⁻ th ₁ ⁻ l _{3,5} ⁺ TC -	0 4§	2/4	Cy-47F: c _{5,7} ⁺ th ₁ ⁺ l _{3,5} ⁺ TC -	0/5+	² 1+1 5	Cy-54F: c ₅ ⁺⁺ th ₁ ⁻ l _{3,5} ⁺ TC +	
		Cy-49F: c _{5,7} ⁺⁺⁺ th ₁ ⁻ l _{3,5} ⁺⁺⁺ TC +															

§ Do badań użyto *M. cynomolgus*.* Do badań użyto *M. rhesus*.

Znaki użyte w prawych rubrykach „zmiany histopatologiczne” omówione są w tekście.

Tę samą szczepionkę wstrzyknięto dordzeniowo 30 małpom, spośród których otrzymano typowe objawy kliniczne u 6, a histopatologiczne — u 7 małp.

Spośród 10 małp, które otrzymały dawkę $10^{7,5}$ i $10^{6,9}$ TCID₅₀, u 3 wystąpiły zmiany głównie w odcinku lędźwiowym i szyjnym. Spośród 5 małp, które otrzymały dawkę $10^{5,9}$ TCID₅₀, wątpliwe zmiany wystąpiły tylko u jednej i to wyłącznie w miejscu wprowadzenia wirusa. Spośród 4 małp, które otrzymały dawkę $10^{4,9}$ TCID₅₀, tylko u jednej wystąpiły wyraźne zmiany, u drugiej zaś zmiany są słabo zaznaczone. Spośród 5 małp, które otrzymały dawkę $10^{3,9}$ TCID₅₀, zmiany wystąpiły tylko u jednej małpy o nasileniu stosunkowo słabym.

Szczepionka CHAT (typ 1) i FOX (typ 3) badana była ponadto w kierunku obecności wirusa B oraz wirusa *Choriomeningitis lymphocytaria* w myśl przepisów stosowanych dla szczepionki inaktywowanej. Nie stwierdzono obecności w szczepionce wyżej wymienionych wirusów.

O k r e ś l e n i e d a w k i s z c z e p i e n n e j. W celu ustalenia dawki szczepiennej najbardziej odpowiedniej pod względem immunologicznym zaszczepiono w Domu Dziecka 37 dzieci w wieku od 6 miesięcy do 3 lat. Przed podaniem szczepionki pobrano od tych dzieci krew i kał. Następnie podano doustnie żywy osłabiony szczep *Koprowskiego* typ 1 (CHAT) w następujących dawkach: 1 000 000, 200 000 oraz 100 000 TCID₅₀. Siódmego i trzydziestego dnia po podaniu szczepionki pobrano u tych dzieci próbki kału. Po trzydziestu dniach pobrano również powtórnie próbki krwi i w tym samym dniu podano tym dzieciom żywy osłabiony szczep *Koprowskiego* typu 3 (FOX) w dawkach 200 000 i 100 000 TCID₅₀. Po podaniu szczepionki typu 3 pobrano do badania próbki kału w 3. i 7. dniu, a po miesiącu od pobrania wirusa FOX pobrano ponownie krew. Czwarty raz pobrano krew do badania po 110 dniach od podania wirusa typu 1 a po 80 dniach od podania typu 3.

Wyniki badań wirusologicznych przedstawia tabela VI.

Tabela VI

Wydalanie wirusa CHAT i FOX po podaniu doustnie różnych dawek szczepionki

Dawka szczepionki (log TCID ₅₀)	Wyosobnienie wirusa od osób szczepionych §	
	CHAT	FOX
6,0	11/12* (92%)	
5,3	9/11 (82%)	12/15 (80%)
5,0	9/13 (69%)	8/10 (80%)

§ Próbkę kału zbierano na 3., 7. i 30. dzień po szczepieniu wirusem CHAT i na 3. i 7. dzień po szczepieniu wirusem FOX.

* Liczba osób od których wyosobniono wirus/liczba osób zaszczepionych.

Jak widać z przedstawionej tabeli, największy odsetek osób szczepionych, od których izolowano szczepy, osiągnięto po podaniu 1 000 000 TCID₅₀. Natomiast po podaniu 200 000 dawek infekcyjnych odsetek osób wydających wirusy był niższy, a najniższy po podaniu 100 000 dawek infekcyjnych.

Ogółem wirus typu 1 bez względu na ilość podanych dawek infekcyjnych izolowano od 80% osób szczepionych. Trzeba zaznaczyć że u dwojga

dzieci ani nie udało się izolować wirusa, ani nie stwierdzono narastania przeciwciał. U 2 osób wirus typu 1 utrzymywał się jeszcze po 30 dniach. Po podaniu wirusa typu 3 uzyskano podobne wyniki. Ogółem izolowano wirus od 80% osób szczepionych. Stwierdzono więc, że zastosowane szczepki wirusa *poliomyelitis* posiadają powinowactwo do jelit i mogą się tam namnażać. Szczepionka, podana w wyżej wymienionych dawkach, nie wywołała u dzieci żadnych objawów chorobowych. Przed szczepieniem badane dzieci nie posiadały przeciwciał dla trzech typów wirusa *poliomyelitis*. Wyniki badań po szczepieniu przedstawia tabela VII.

Tabela VII
Serologiczna odpowiedź w stosunku do szczepów CHAT i FOX

Szczep	Obecność przeciwciał od miana 1:4				
	Przed szczepieniem	Liczba dni po szczepieniu			
		30	60	80	110
CHAT	0/33 (0%)	26/33 (79%)	17/24 (71%)		21/25 (84%)
FOX	0/25 (0%)	21/24 (88%)		25/25 (100%)	

Stwierdzono największy wzrost przeciwciał dla typu 1 po 110 dniach. U 84% dzieci pojawiły się przeciwciała. Koncentracja przeciwciał dla typu 1 od 1/16 do $> 1/512$ wystąpiła u 72% (tabela VIII).

Tabela VIII
Poziom przeciwciał u szczepionych wirusem CHAT i FOX

Miano przeciwciał	CHAT				FOX		
	dzień badania				dzień badania		
	0	30	60	110	0	30	80
512			4	6		3	16
256—512		4		6		6	6
64—128		5	3	3		7	3
16—32		14	4	3		3	
4—8		3	6	3		2	
0	33	7	7	4	25	3	
Razem	33	33	24	25	25	24	25

Dla typu 3 otrzymano największy odsetek dodatnich wyników po 80 dniach (tabela VII); wyniósł on 100% w koncentracji przeciwciał od 1/64 do 1/2048 (tabela VIII).

Z tych badań wynika, że zarówno szczepionka typu 1, jak i 3 przygotowana ze szczepów *Koprowskiego* posiada dostateczne właściwości immunogenne.

Na zasadzie powyższych badań wirusologicznych i serologicznych ustalono, że dla masowych szczepień monowalentną szczepionką należy użyć dla typu 1 — 200 000 TCID₅₀, a dla typu 3 — 100 000 TCID₅₀.

Po przeprowadzeniu szczepień w Wyszkwowie i określeniu dawki szczepiennej na dzieciach, w drugim etapie zaszczepiono populację dziecięcą w wieku od $1\frac{1}{2}$ do 15 lat w dwóch województwach krakowskim i opolskim w okresie 11—17 czerwca 1959 r. W woj. krakowskim zaszczepiono 421 322 osoby, a w woj. opolskim 221 930 osób, razem 643 252 osoby. Szczepienia te nie wywołały żadnych powikłań ani wzrostu zachorowalności na *poliomyelitis*, mimo że były przeprowadzone na początku epidemicznego okresu.

Wobec tego przystąpiono do masowych szczepień ochronnych na terenie całego kraju w październiku 1959 roku, a zakończono je w kwietniu 1960 r. Ogółem typem 1 uodporniono 7 239 007 osób, co stanowi 80,9% zarejestrowanych, a typem 3 — 6 813 419, tj. 76% zarejestrowanych. Należy zaznaczyć, że w tych woj., w których przeprowadzono szczepienia typem 3, odsetki powtórnie zgłaszających się wahały się w granicach około 84%.

Organizacja i metodyka szczepień. Przeprowadzenie akcji szczepiennej zlecono Stacjom Sanitarно-Epidemiologicznym stosownie do planu. Szczepienia w poszczególnych woj. przeprowadzono w ciągu 6—12 dni. Szczepionkę na określony termin przysyłał Zakład Wirusologii PZH samochodami w termosach z suchym lodem do poszczególnych województw. Szczepionka była rozlana w 1 lub 2 ml ampulkach (fiolkach). W Woj. Stacjach Sanitarно-Epidemiologicznych, stosownie do instrukcji, szczepionka była rozcieńczana w roztworze fizjologicznym soli dla typu 1 — 1/500, co odpowiada 200 000 dawkom infekcyjnym (TCID₅₀), a dla typu 3 — 1/1 000, co odpowiada około 100 000 dawek infekcyjnych (TCID₅₀). Ze Stacji Wojewódzkich rozcieńczoną w ten sposób szczepionkę w termosach ze zwykłym lodem dostarczano samochodami do punktów szczepień, tak aby ją można użyć w kilka godzin po rozcieńczeniu.

Szczepionkę tę przechowywano przez cały czas szczepień w chłodni +4° lub w lodzie i w myśl instrukcji, szczepionka mogła być użyta do 48 godzin od momentu rozcieńczenia. Miano infekcyjne próbek rozcieńczonej szczepionki, pobranych w terenie, było sprawdzone w pracowni. We wszystkich badaniach stwierdzono, że miano szczepionki utrzymywało się na tym samym poziomie.

Badania wirusologiczne i serologiczne. W związku z akcją szczepienną podjęto badania wirusologiczne i serologiczne. Udział w badaniach brały pracownie wymienione na początku artykułu.

Dla ujednoczenia badań Zakład Wirusologii PZH opracował instrukcje w zakresie pobierania materiału oraz metodyki badań. Dla wyjaśnienia powinowactwa do jelit wirusa zawartego w szczepionce badano próbki kału: a) pobrane przed szczepieniem, b) w 10—14 dni po szczepieniu typem 1 oraz c) 10 do 14 dni po szczepieniu typem 3. W myśl instrukcji każdy ośrodek powinien był przebadać 200 kompletów kałów pobranych u dzieci w najmłodszej grupie, to jest od $1\frac{1}{2}$ do 7 lat.

W celu stwierdzenia, jakie są właściwości uodparniające szczepionki, badano próbki krwi na obecność przeciwciał zobojętniających. Do tego celu pobierano próbki krwi przed szczepieniem i w 30 dni po szczepieniu każdym typem. Ogółem przewidywano przebadanie w każdym ośrodku przed i po szczepieniu 500 dzieci w różnych grupach wieku od $1\frac{1}{2}$ do 15 lat.

Wyniki badań próbek kału we wszystkich ośrodkach przedstawione są w tabeli IX.

Jak widać z tabeli IX rozszanie enterowirusów w Warszawie i woj. lubelskim przed szczepieniem było bardzo małe. Kraków zajmował miejsce pośrednie, gdyż wirus *poliomyelitis* typu 1 izolowano od 11% badanych, a w woj. gdańskim rozszanie enterowirusów było bardzo duże, stwierdzono bowiem u 11% wirusa *poliomyelitis* i u 13% enterowirusy inne niż *poliomyelitis*.

Tabela IX

Wyosobnienie wirusa z kału osób szczepionych doustną szczepionką

Ośrodek	Liczba badanych	Odsetki izolowanych szczepów						Metodyka
		przed szczepieniem				po szczepieniu		
		Typ 1	Typ 2	Typ 3	CP	Typ 1	Typ 3	
Zakład Wirusologii PZH Warszawa	160	1	0	3	3	55	67	Nerka małpy
Stacja San-Epid Lublin	215	2	0	0	2	27	25	Nerka małpy
Instytut Medycyny Morskiej Gdańsk	a) 1544	11	3	2	13			Nerka małpy
	b) 682					29	43	HeLa
	c) 160							
Zakład Mikrobiologii Akad. Med. Kraków	105	11	0	4	4	23	57	HeLa

a) liczba próbek kału pobranych przed szczepieniem;

b) liczba próbek kału pobranych po szczepieniu wirusem CHAT;

c) liczba próbek kału pobranych po szczepieniu wirusem FOX.

Zastanawiająca jest przyczyna tak znacznych różnic w rozszaniu enterowirusów. Być może, pewną rolę odgrywa tutaj pora roku. Materiał do badań w woj. gdańskim był pobrany w październiku i listopadzie, natomiast w pozostałych województwach w styczniu i lutym. Wiadomo, że w okresie zimowym rozszanie enterowirusów jest znacznie mniejsze. Należy jeszcze zwrócić uwagę na małe rozszanie wirusa *poliomyelitis* typu 2 na wszystkich badanych terenach.

Jeżeli porównamy wyniki izolacji wirusa *poliomyelitis* typu 1 po szczepieniu w poszczególnych ośrodkach, to stwierdza się dość znaczne różnice pomiędzy wynikami otrzymanymi w Warszawie i pozostałymi badanymi terenami.

Odsetki wyizolowanych szczepów w Warszawie były najwyższe, co może być wynikiem stosowania do badań najczulszej metody, a mianowicie efektu cytopatogennego na hodowli nerki małpy.

Powodem tych różnic może być to, że próbki kału do badania w woj. lubelskim pobierano pomiędzy 21. a 26. dniem po szczepieniu. Część szczepionych dzieci w tym okresie mogła już nie posiadać wirusa w kale, gdyż optymalny okres namnażania wirusa w jelitach wynosi 10 do 14 dni. Natomiast w Gdańsku niższe odsetki izolacji można tłumaczyć dużą ilością rozszanych na tym terenie enterowirusów nie-*poliomyelitis*, które mogły interferować z wirusem *poliomyelitis* podanym w szczepionce. Ponadto izolację wirusa z badanego materiału prowadzono na sztucznej hodowli tkanki nowotworowej He-La, która, jak wiadomo, jest mniej

wrażliwa na działanie wirusa *poliomyelitis*. W Krakowie odsetek izolowanych szczepów *poliomyelitis* typu 1. był też znacznie niższy, gdyż tam przeprowadzono badania wyłącznie na hodowli He-La, co niewątpliwie wpłynęło na wyniki. Po szczepieniu typem 3 stwierdza się znacznie wyższy odsetek izolowanych szczepów w porównaniu z typem 1. To wynika prawdopodobnie ze znacznie większej infekcyjności dla jelit wirusa typu 3. Wyjątek jakim jest niski odsetek izolacji w badaniach lubelskich wynika, jak już wspomniano, z powodu pobrania próbek w okresie zbyt późnym po szczepieniu. Odsetki dodatnich wyników badania kału po szczepieniu przeanalizowaliśmy, nawiązując do obrazu serologicznego przed szczepieniem dzieci w tych samych grupach wieku. Jak wykazał przegląd serologiczny przeprowadzony przed wprowadzeniem szczepionki, wśród dzieci w wieku od 1/2 do 3 lat — około 47% posiada przeciwciała dla wirusa *poliomyelitis* typu 1. Wiadomo, że u osobników, posiadających przeciwciała wirus namnaża się rzadziej. A więc, wynik badań w Warszawie — 55% dodatnich izolacji odpowiada 55% osobników nie posiadających przeciwciał dla wirusa *poliomyelitis* typu 1.

Podobnie przedstawia się sprawa z typem 3. Przed szczepieniem stwierdziliśmy, że 55% dzieci w tej grupie wieku nie posiada przeciwciał dla wirusa *poliomyelitis* typu 3, a po szczepieniu izolowano wirus typu 3 u 67% dzieci.

Badania wirusologiczne przedstawiają nam jedną z cech działania wirusa na organizm, a mianowicie jego powinowactwo do jelit. Natomiast pełny obraz działania wirusa na organizm dają badania serologiczne, które przedstawiają wynik działania uodporniającego.

Tabela X

Pojawienie się przeciwciał po szczepieniu u osób serologicznie negatywnych dla poszczególnych typów wirusa przed szczepieniem

Ośrodek	Liczba badanych	Typ 1		Typ 2		Typ 3		U w a g i
		+/-	%	+/-	%	+/-	%	
Warszawa	512	72/ 78	92,3	36/ 54	66,6	114/116	98,2	Nerka małpy. Metoda cytopatogenna
Lublin	502	87/ 97	89,7	33/ 90	36,4	79/ 98	80,6	Nerka małpy. Odczyn pH
Gdańsk	618	146/158	92,5	145/190	76,3	181/198	96,5	Nerka małpy. HeLa. Odczyn pH
Kraków	122	26/ 28	92,4	22/ 27	77,3	31/ 33	93,6	HeLa. Odczyn pH

Tabela X przedstawia przejście (konwersję) surowic negatywnych w pozytywne dla poszczególnych typów.

Jakkolwiek wirus typu 2 nie był podany w szczepionce, to jednak w surowicach osób szczepionych wystąpiła również konwersja w stosunku do wirusa typu 2, która wahała się od 36,4% do 77,3%. Zjawisko to można wytłumaczyć wspólnymi składnikami antygenowymi poszczególnych typów wirusa *poliomyelitis*. Na to mogły również wpłynąć

uprzednie szczepienia szczepionką *Salka*. To zagadnienie przeanalizujemy jeszcze w dalszym toku tego artykułu.

Jakkolwiek badania te były wykonane w czterech niezależnych ośrodkach przy zastosowaniu nieco innych metod, wyniki są do siebie bardzo zbliżone, co potwierdza ich wiarygodność.

Należy również zwrócić uwagę na wyniki otrzymane w Gdańsku. Mimo to, że stwierdzono tam zjawisko interferencji między szczepionkowym wirusem *poliomyelitis* a innymi enterowirusami — to jednak wirus *poliomyelitis* zarówno typu 1 jak typu 3 potrafił zadziałać na organizm, czego wyrazem jest wysoki odsetek osobników, u których wystąpiły przeciwciała. Podobne zjawisko obserwował również *Sabin* (20), badając szczepionych w Meksyku.

Należałoby jeszcze zwrócić uwagę na konwersję surowic dzieci, nie posiadających przeciwciał dla wszystkich trzech typów wirusa, tzw. „potrójnie negatywnych”.

Tabela XI

Pojawienie się przeciwciał po szczepieniu u osób „potrójnie negatywnych” przed szczepieniem

Ośrodek	Liczba badanych	Liczba ujemnych	Typ 1		Typ 2		Typ 3		Uwagi
			+/-	%	+/-	%	+/-	%	
Warszawa	512	13	12/13	92	12/13	92	13/13	100	Nerka małpy. Metoda cytopatogenna
Lublin	502	15	13/15	86	9/15	60	15/15	100	Nerka małpy. Odczyn pH
Gdańsk	618	87	85/87	97,7	83/87	95,4	85/87	97,7	Odczyn pH
Kraków	122	10	9/10	90	9/10	90	9/10	90	HeLa Odczyn pH

U tych dzieci nie stwierdziliśmy większych różnic w odsetku konwersji w porównaniu z dziećmi, nie posiadającymi przeciwciał dla poszczególnych typów wirusa.

Jak już poprzednio zaznaczono, recepcyjność przewodu pokarmowego dla wirusa zależy w dużym stopniu od uprzedniego zetknięcia się organizmu z wirusem, dlatego też przeanalizowaliśmy konwersję surowic osobników w różnych grupach wieku.

Dla przykładu przytaczamy wyniki badań w Warszawie i Lublinie, gdzie stosowano do badań najczulsze podłoże, a mianowicie hodowlę nerki małpy.

Jak wynika z powyższych tabel widać korelację między odsetkiem osobników, które zetknęły się z wirusem, a odsetkiem osobników, u których nastąpiła konwersja surowic w stosunku do wirusa. Widać wyraźną różnicę w konwersji w najmłodszej i najstarszej z badanych grup wieku. To zależne jest również od zmniejszonej recepcyjności jelit dla wirusa u starszych osobników.

Tabela XII

Pojawienie się przeciwciał po szczepieniu u osób serologicznie ujemnych dla poszczególnych typów wirusa przed szczepieniem w różnych grupach wieku

W a r s z a w a

Wiek	Liczba badanych	Typ 1		Typ 2		Typ 3	
		+/-	%	+/-	%	+/-	%
1—3	122	20/20	100	14/15	93	43/43	100
3—7	142	34/37	92	14/19	73	50/50	100
7—14	248	18/21	85	8/20	40	21/23	91

Tabela XIII

Pojawienie się przeciwciał po szczepieniu u osób serologicznie ujemnych dla poszczególnych typów wirusa przed szczepieniem w różnych grupach wieku

L u b l i n

Wiek	Liczba badanych	Typ 1		Typ 2		Typ 3	
		+/-	%	+/-	%	+/-	%
1—3	85	29/31	93,6	12/21	57,2	37/40	92,5
3—7	245	38/45	86,4	30/44	66,7	41/46	89,2
7—14	172	20/24	90,8	9/22	37,9	10/13	77,0

Należy również zwrócić uwagę na konwersję w stosunku do typu 2. w różnych grupach wieku. Widać wyraźnie, że wraz z narastaniem wieku zmniejsza się odsetek dodatnich konwersji w stosunku do wirusa typu 2., który nie był podany w szczepionce. Możliwe, że wysoki odsetek kon-

Tabela XIV

Poziom przeciwciał dla poszczególnych typów wirusa po szczepieniu

Typ	Ośrodek	Liczba ujemnych przed szczepieniem	Miana surowic po szczepieniu							
			0		4—32		64—256		512—>512	
			liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
1	Warszawa	78	6	7,9	12	15,3	23	29,4	37	47,4
	Lublin	97	10	10,3	26	26,8	35	36,0	26	26,8
	Kraków	26	2	7,6	4	15,5	14	53,8	6	23,1
2	Warszawa	55	18	32,7	14	25,4	14	25,4	9	16,2
	Lublin	90	39	43,3	27	30,0	14	15,5	10	11,1
	Kraków	22	5	22,7	10	45,5	4	18,2	3	13,6
3	Warszawa	116	2	1,7	7	6,0	37	31,9	70	60,4
	Lublin	99	11	11,1	22	22,2	28	28,2	38	38,3
	Kraków	31	2	6,4	2	6,4	10	32,3	17	54,9

wersji w grupie wieku od 1 do 7 lat związany jest z uprzednim szczepieniem szczepionką *Salka*. Szczepionka ta mogła nie wywołać powstania przeciwciał, ale wpłynąć na „gotowość” organizmu do ich wytworzenia nawet po wprowadzeniu do organizmu heterologicznych typów wirusa.

Ponadto przeprowadzono badania w celu stwierdzenia poziomu przeciwciał, które wystąpiły u osobników seroujemnych przed szczepieniem.

Jak widać z tabeli XIV koncentracja przeciwciał dla typu 1 w granicach od 1:64 do 1:512 i wyżej nastąpiła u 65% do 80% szczepionych. Dla typu 3 koncentracja przeciwciał w tych samych granicach wystąpiła u około 90% (z wyjątkiem Lublina, gdzie stwierdzono koncentrację przeciwciał w tych granicach u około 66% szczepionych). Dla typu 2 koncentracja w tych granicach wystąpiła u 30% do 40% szczepionych.

W Lublinie otrzymano niższy odsetek koncentracji surowic dla wirusa typu 3. Z punktu widzenia teoretycznego nie jesteśmy w stanie wytłumaczyć tego zjawiska. Możliwe, że to jest związane z warunkami szczepień.

Przedstawione wyniki badań serologicznych wykazują silne właściwości antygenowe stosowanych w szczepionce szczepów, które spowodowały konwersję od 80,6% do 100%, stwarzając w ten sposób populację odporną, co znajduje potwierdzenie w obserwacjach epidemiologicznych ostatniego roku.

DYSKUSJA

Gdy przystąpiono do akcji szczepiennej przyjmowano ogólnie, że szczepionka zastrzyknięta małpom domózgowo do wzgórza wzrokowego w ilości 1 ml nie powinna wywoływać objawów klinicznych i zmian histopatologicznych charakterystycznych dla *poliomyelitis*. Brak zdolności wirusa do rozprzestrzeniania się wzdłuż ośrodkowego układu nerwowego aż do najbardziej wrażliwych komórek ruchowych uważano za wyraz dostatecznego osłabienia (atenuacji). Szczepy takie kwalifikowano jako odpowiednie do produkowania z nich żywej szczepionki. Natomiast wirusy atenuowane wprowadzone do rdzenia wywoływały w dość dużym odsetku zarówno objawy porażenne, jak też i typowe zmiany histopatologiczne. Zjawisko to tłumaczono tym, że wirus jest wprowadzony do najbardziej wrażliwych komórek i posiada najlepsze warunki dla swego rozwoju.

Trzy grupy szczepów (*Koprowskiego*, *Sabina*, *Coxa*) badane przez *Murraya* i wsp. (12) wprowadzone do rdzenia wywoływały objawy porażenne i zmiany histopatologiczne zależnie od dawki. Średnio zmiany histopatologiczne po szczepieniu dordzeniowym małp wystąpiły dla typu 1 CHAT (*Koprowski*) u 76%, dla szczepu LSc 2ab (*Sabin*) u 76%, a dla szczepu SM (*Cox*) u 79%. Po szczepieniu wirusem typu 3 szczep *Fox* (*Koprowski*) dał zmiany u 69% małp, szczep *Leon 12 ab* (*Sabin*) dał zmiany u 65%, a szczep *Lederle* — *Fox-u* 79% małp.

W ten sposób wykazano, że nie otrzymano dotąd szczepów całkowicie apatogennych. *Melnick* zaproponował wprowadzanie zawiesiny wirusa *poliomyelitis* domięśniowo, aby uniknąć uszkodzenia komórek nerwowych jako dodatkowego czynnika działania szczepów na ośrodkowy układ nerwowy. Według *Melnicka* szczepy takie nie powinny wywoływać objawów porażennych jak też i zmian histopatologicznych. Prace na ten temat zostały ogłoszone przez *Melnicka* w 1960 r. (10).

Szczepionka zastosowana do szczepień w Polsce, przysyłana w różnych ilościach i w różnym czasie, pochodziła z jednej serii. Szczepionka ta była

zbadana przez *Koprowskiego* w Wistar Institute w myśl metod zaleconych przez autorów szczepów atenuowanych: *Koprowskiego* (8) i *Sabina* (17) (18) oraz w myśl zaleceń Komitetu Ekspertów WHO (3).

Kryteria szczepów nadających się do użycia są następujące:

- 1) brak porażek po wprowadzeniu do mózgu dawki powyżej 10^7 TCID₅₀ małpom *Mac. rhesus* i *Mac. cynomolgus*,
- 2) ograniczony neurotropizm po szczepieniu dordzeniowym,
- 3) zdolność do namnażania w jelitach ludzkich po wprowadzeniu dawki 10^5 TCID₅₀ oraz do wytwarzania przeciwciał,
- 4) stabilność atenuacji po przepasazowaniu przez organizm ludzki,
- 5) nieszkodliwość szczepionki wykazana po zaszczepieniu małych grup ludzi.

Jeżeli przeanalizujemy wyniki przeprowadzonej u nas kontroli laboratoryjnej użytych w Polsce szczepów, to zobaczymy, że one nie odbiegają od wyżej przytoczonych kryteriów.

Wirusem typu 1 CHAT zaszczepiono domózgowo 64 małpy. U żadnej nie stwierdzono objawów klinicznych, u 3 małp zaś stwierdzono zmiany histopatologiczne właściwe dla *poliomyelitis* (tabela I). Należy zwrócić uwagę, że zmiany wystąpiły u 2 małp z serii szczepionych 19. VIII. 1959 r. i u jednej z serii szczepionych 9. XII. 1960 r. Wśród pozostałych czterech serii badanych małp żadne zmiany nie wystąpiły. Być może, że zmiany te w pewnym stopniu mogą być zależne od kondycji małp, nie zaś wyłącznie od właściwości wirusa.

Wirusem typu 3 FOX zaszczepiono domózgowo 19 małp. U żadnej nie stwierdzono objawów klinicznych i tylko u jednej wystąpiły typowe zmiany histopatologiczne (tabela IV).

Natomiast przy wprowadzeniu wirusa do rdzenia typ 1 CHAT wywołał na 24 zastrzyknięte małpy u 7 objawy kliniczne, a u 9 zmiany histopatologiczne (tabela II). Szczepy typu 3 wstrzyknięte dordzeniowo 30 małpom wywołały typowe objawy kliniczne u 6 małp, a zmiany histopatologiczne u 7 małp (tabela V). Mimo tych zmian, jakie wystąpiły u małp, szczepy te uznaliśmy za dostatecznie atenuowane do użycia dla masowych szczepień. Jeżeli porównamy wyniki kontroli cech neuropatogennych tych samych szczepów wirusa przeprowadzonych przez różnych badaczy jak *Murray* i wsp. (12), *Melnick* i wsp. (9), *Pette* i wsp. (13), *Gard* i wsp. (4), to zobaczymy, że one od siebie się różnią, na co może niewątpliwie wpływać osobnicza wrażliwość małp. Ponadto liczba małp zaszczepionych przez wyżej wymienionych autorów jak i przez nas jest niedostateczna dla bezwzględnej oceny atenuacji, która byłaby znamienna statystycznie. Natomiast użyta do tych badań liczba małp była dostateczna dla oceny względnej. Jak wynika z dotychczasowych badań, przeprowadzonych przez różnych autorów, oraz z opinii grupy ekspertów WHO (2) nie ma szczepu, który byłby całkowicie pozbawiony neurowirulencji dla małp po wprowadzeniu go dordzeniowo. Zresztą, zgodnie z opinią grupy ekspertów WHO, nie wiadomo czy szczepy atenuowane, neuropatogenne dla małp po wprowadzeniu do rdzenia są neuropatogenne dla człowieka po wprowadzeniu doustnym. *Stuart-Harris* (21) na zasadzie swoich badań przeprowadzonych z typem 3 *Sabina* wysunął przypuszczenie, że patogenność szczepów dla małp nie jest dostatecznym wskaźnikiem dla oceny bezpieczeństwa szczepionki.

Na posiedzeniu Komitetu Ekspertów 1960 r. (2) wprowadzono pogląd, że ocenić szczepionkę można tylko na zasadzie badań na dużych zespołach

ludzkich w granicach kilkuset tysięcy osób, obserwując nieszkodliwość szczepu oraz stopień uodparniania, jaki wywołuje szczepionka i oceniając jej działanie z punktu widzenia epidemiologicznego.

W końcu 1960 r. stosownie do zaleceń *Melnicka* (10) zastrzyknięto domięśniowo po 10 ml zawiesiny wirusa typu 1 CHAT 35 małpom (tabela III).

U 4 z tych małp wystąpiły objawy porażenne, u 6 zaś stwierdzono typowe zmiany histopatologiczne w komórkach rdzenia. We krwi pobranej po 24, 48, 72 i 96 godz. stwierdzono obecność wirusa.

W pierwszym dniu po domięśniowym szczepieniu małp na 30 małp stwierdzono obecność wirusa we krwi u 29, w drugim dniu u 26, a w trzecim dniu u 13. Czwartego dnia nie stwierdzono już obecności wirusa we krwi. Uważamy, że obecność wirusa we krwi należy uznać za „bierną” wiremię, to znaczy, że stwierdzono we krwi obecność wirusa, który został wprowadzony, nie zaś namnożony. W związku z obserwacjami *Melnicka* wysunęło się zagadnienie, czy przy podawaniu doustnym szczepionki, przygotowanej z atenuowanego wirusa można oczekiwać przenikania wirusa do krwiobiegu i jak należy interpretować to zjawisko, czy należy je uważać za dopuszczalne, czy też nie. *Melnick* (11) stwierdził, że przy podawaniu ludziom doustnej mieszanki 1, 2 i 3 typu szczepów *Sabina*, jak też mieszanki typu 1 i 2 stwierdzono we krwi obecność wirusa typu 2 u 11 na 130 szczepionych. Być może, że mechanizm powstawania p/ciał po podaniu szczepionki jest związany z przenikaniem wirusa do krwiobiegu. Podobne wyniki otrzymał również *Kokko* (7), stwierdzając wiremię dla typu 1 i 2 zarówno szczepów *Sabina* jak i *Coxa*.

Jeżeli porównamy wyniki konwersji otrzymanej w naszych badaniach z konwersją otrzymaną przez różnych badaczy po zastosowaniu szczepionek przygotowanych ze szczepów *Sabina* i *Lederle-Coxa* to zobaczymy, że wyniki są bardzo podobne. Dla przykładu przytoczyć można następujące dane: *Czumakow* i wsp. (1) po zastosowaniu szczepionki *Sabina* otrzymał w grupie wieku od 1/2 do 25 lat konwersję dla typu 1 w granicach od 76,2% do 90,8%, dla typu 2 — 97,7% i dla typu 3 — 89,1%.

W wyniku szczepień przeprowadzonych przez *Kleinmana* i wsp. (6) ze szczepami *Lederle-Coxa* wśród dzieci w wieku około 3 lat w Minnesota otrzymano konwersję dla typu 1 — 100%, dla typu 2 — 90,9%, a dla typu 3 — 97,4%.

Na ogół przyjmuje się, że konwersja po zastosowaniu żywej szczepionki powinna wynosić około 90%. W naszych badaniach konwersja dla typu 1 wahała się na ogół w granicach 89,7% do 92,5%.

Dla typu 3 konwersja wahała się w granicach 80,6% do 98,2%. Należy zaznaczyć, że nastąpiła również konwersja dla typu 2, którego nie było w szczepionce, w stopniu jednak znacznie niższym niż dla typu 1 i 3, bo wahałą się w granicach od 36,4% do 77,3%. Ponowne badania przeprowadzone u tych samych osób nad koncentracją przeciwciał po upływie roku wykazały zanik, ewentualnie spadek miana przeciwciał typu 2 do poziomu wyjściowego. A zatem występowanie przeciwciał dla typu 2 było zjawiskiem przejściowym. Wiadomo, że na konwersję surowic osób szczepionych mogą wpływać różne czynniki. Przede wszystkim należy zwrócić uwagę na rolę innych enterowirusów, które mogą hamować rozwój wirusów *poliomyelitis* i zmniejszyć odsetek konwersji.

Przykładem wpływu innych enterowirusów na konwersję po podaniu szczepionki polio mogą być wyniki szczepień otrzymane w Mexico przez

Sabina (20), gdzie konwersja wynosiła 76% z powodu dużego rozszania enterowirusów. Na to mogą również wpływać inne czynniki dotąd nie wyjaśnione. Na przykład w wyniku szczepień przeprowadzonych w b. Kongo Belgijskim przez *Plotkina* i wsp. (14) konwersja wystąpiła tylko u 60% szczepionych. Na wyniki badań konwersji może mieć wpływ również metodyka badań i rodzaj użytej tkanki. Przy zastosowaniu hodowli nabłonków nerki małpy, tkanki bardziej wrażliwej, wyniki mogą być wyższe niż przy zastosowaniu innych tkanek — jak na przykład — hodowli He-La. W naszych badaniach okazało się, że typ 3 jest znacznie mocniejszy pod względem antygenowym, gdyż miana surowic w granicach od 64 do 512 i wyżej stwierdzono w Warszawie u 91,9% badanych, w Lublinie u 66,5%, a w Krakowie u 87,2%. Odsetki zaś surowic o mianie w tych samych granicach dla typu 1 były niższe i wynosiły 87,8% w badaniach przeprowadzonych w Warszawie, 62,8% w Lublinie i w Krakowie 76,9% (tabela XIV). Wobec takich wyników oceniamy stan uodpornienia szczepionej populacji w Polsce jako pozytywny.

Ф. Пжесмыцки, Г. Добровольска, Б. Мирски, Р. Станьчик.
Г. Вюр, Е. Заленска

ОЦЕНКА ПЕРОРАЛЬНОЙ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ПОЛИОМИЕЛИТА, ИЗГОТОВЛЕННОЙ ИЗ ШТАМПОВ КОПРОВСКОГО СНАТ (ТИП 1) И FOX (ТИП 3)

I. Оценка вакцинаций на основании вирусологических и серологических исследований

Содержание

В Польше в 1959 и 1960 гг. были проведены прививки против полиомиелита среди детей в возрасте от 6 до 15 лет. Применялась пероральная вакцина, изготовленная из штампов Копровского СНАТ (Тип 1) и Fox (Тип 3). Вакцина была получена от дра Копровского. В отделе Вирусологии были изучены на обезьянах нейротропные свойства вакцины. Вакцина вводилась обезьянам интрацеребрально и интраспинально, а тип 1 также внутримышечно. До начала массовых прививок, проводилась вакцинация небольших контингентов детей и определялась соответствующая вакцинальная доза. Для типа 1 принято 200.000 инфекционных доз (ТСИД₅₀), для типа 3 принято 100.000 инфекционных доз (ТС¹Д₅₀). Указанные дозы подавались в 1,0 мл вакцины, смешанной с 4,0 мл 10% глюкозы.

Вакцинации проводились в 3 этапах. В первом этапе в 1958 г. проводились вакцинации в большом городе и в 3 соседних селах (Вышков). Во втором этапе в июне 1959 г. было охвачено прививками 643.252 человек из 2 областей: Краковской и Опольской области. В 3-м этапе с октября 1959 г. по апрель 1960 г. были вакцинированы дети в возрасте от 1/2 года до 14 лет — во всех остальных областях. Всего вакцинировано: вирусами типа 1 — 7.239.007 человек, что составляет 60,9% из числа зарегистрированных; вирусом типа 3 — 6.818.419 человек, что составляет 76 % из числа зарегистрированных.

В связи с прививочной кампанией проводилось изучение иммунизирующего действия применяемых вакцин. Вирусологические исследования показали размножение применяемых для вакцинации вирусов в кишечнике. В результате серологических исследований была констатирована конверсия сывороток по отношению к типу 1 в пределах от 89,7% до 92,5%, к типу 3 вируса в пределах

от 80.6% до 98,2%, что показывает на достаточное иммунизирующее действие применяемой вакцины.

Эпидемиологической оценке посвящена отдельная статья.

F. Przesmycki, H. Dobrowolska, B. Mirski, R. Stańczyk,
H. Wiór, H. Załęska

VACCINATION AGAINST POLIOMYELITIS IN POLAND WITH KOPROWSKI'S TYPE 1 AND TYPE 3 ORAL VACCINE

I. Virologic studies of the vaccine strains and serologic studies of the vaccinated population

Summary

In Poland the vaccination campaign against Poliomyelitis was performed during the years 1959 and 1960. The age of the vaccinated varied from 6 months to 16 years. The vaccine used has been prepared with the Koprowski's strains: CHAT type 1, and Fox type 3.

In the Department of Virology of the State Institute of Hygiene, the neuropathogenic activity of these vaccine was investigated in monkeys. The vaccine were injected into monkeys by the intracerebral and intrathecal routes, and type 1 was also given by the intramuscular route.

In all 7 239 000 persons were vaccinated with the virus type 1 (80.9%), and 6 818 000 with the virus type 3 i. e. 76% of persons on the register.

In connection with the vaccination campaign, an investigation was carried out, regarding the immunising value of the vaccines used. The serological investigation proved the conversion rate of sera in relation to type 1, within the limits between 89.7% to 92.5%. The corresponding figure for type 3 was 80.6 to 98,2%. This should be considered, as a satisfactory demonstration of the immunogenic properties of the vaccine applied.

PIŚMIENICTWO

1. Czumakow M. P.: O massowej peroralnej immunizacji nasielenija w Sowietckom Sojuzie. protiv poliomyelita żywoj wackinowj iz attenuirowanych sztamow A. B. Sabina-Institut Poliomyelita Akad. Med. Nauk SSSR, Moskwa 1960, 35. — 2. Expert Committee on Poliomyelitis, Third Report WHO Techn. Rep. Ser., 1960, 203, 31. — 3. Expert Committee on Poliomyelitis, Second Report WHO 1958. — 4. Gard S., Bottiger M., Lagercrantz R.: First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., Scient. Publ., 44, Washington 1959, 350. — 5. Kirschstein K., Borman G., Baron S., Friedman R., Murray R., Hottle G.: Second International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Scient. Publ. No 50, Pan American Health Organ. WHO, Washington 1960, 90. — 6. Kleinman H., Barr R. N., Bauer H., Komball A. C., Cooney M. K., Bearman J. E., Mathey W. E.: Second International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., WHO Scient. Publ., No 50 Washington 1960, 341. — 7. Kokko U. P.: Dokument WHO/BS/Int/19 (3. XI. 1960). — 8. Koprowski H.: Osobista informacja, 1957. — 9. Melnick J. L., Brennan J. C.: First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., Scient. Publ., No 44, Washington 1959, 65. — 10. Melnick J. L., Benyesh-Melnick M.: Praca referowana na posiedzeniu Czwartej Naukowej Sesji i Międzynarodowego Sympozjum poświęconego żywej szczepionce przeciwko poliomeylitis, Moskwa 1960 (17—20 maj), III-26.

11. *Melnick J. L.*: Dokument WHO/BS/Int/19, (3. XI. 1960). — 12. *Murray R., Kirschstein R., Van Hoosier G., Baron S.*: First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., Scient. Publ. No 44, Washington 1959, 39. — 13. *Pette H., Lennertz H., Maass G., Valenciano L., Mannweiler K.*: Second International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., WHO Scient. Publ., No 50, Washington 1960, 68. — 14. *Plotkin S. A., Lebrun A., Koprowski H.*: Bull. WHO, 22, 1960, 215. — 15. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Olakowski T., Stańczyk R., Naruszewicz D.*: Med. Dośw. i Mikr., 1960, XII, 1. — 16. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Georgiades J., Stańczyk R., Naruszewicz D.*: Amer. J. Hyg., 1960, 71, 275. — 17. *Sabin A. B.*: Osobista informacja, 1957. — 18. *Sabin A. B.*: Brit. Med. J., 1959, 5123, 663. — 19. *Sabin A. B.*: First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org. Scient. Publ., No 44, Washington 1959, 14. — 20. *Sabin A. B., Alvarez R. M., Alvarez-Amezquita J., Peion W., Michaels R. H., Spigland I., Koch M., Barnes J., Rhim J.*: Second International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., WHO Scient. Publ., No 50, Washington 1960, 377.

21. *Stuart-Harris C. H.*: First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., Scient. Publ., No 44, Washington 1959, 339.

Jan Kostrzewski, Aleksandra Kulesza, Helena Załęska
oraz zespół epidemiologów, klinicystów i wirusologów *

OCENA DOUSTNEJ SZCZEPIONKI POLIOMYELITIS
PRZYGOTOWANEJ ZE SZCZEPÓW KOPROWSKIEGO
CHAT (TYP 1) I FOX (TYP 3)

C z ę ś ć II

WSTĘPNA OCENA EPIDEMIOLOGICZNA

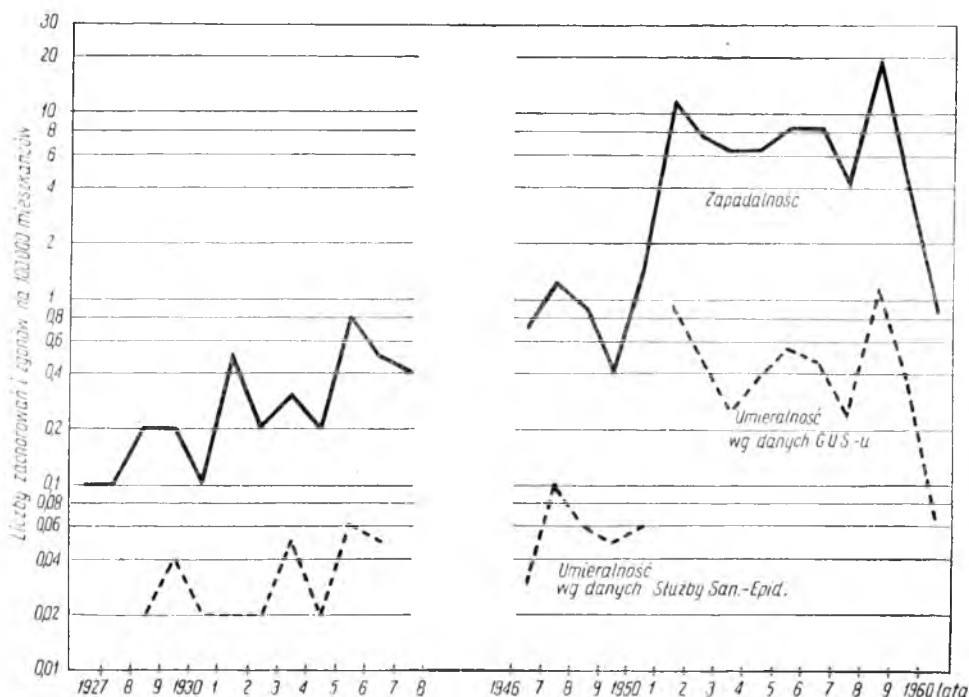
Podobnie jak w innych krajach europejskich i pozaeuropejskich, zapadalność i umieralność na *poliomyelitis* w Polsce wykazywała tendencję wzrostową od roku 1927 do lat 1951—1958 (2) (ryc. 1 i tab. I).

* Województwo	Kierownik Działu Epidemiologii WSSE	Ordynator Oddziału <i>poliomyelitis</i>
Warszawa miasto	<i>H. Małyszko</i>	<i>D. Łukaszewicz</i>
Warszawskie		<i>A. Stańczyk</i>
Bydgoskie	<i>S. Pęska</i>	<i>Wajszczuk</i>
Poznań miasto	<i>T. Jopkiewicz</i>	<i>J. Kuroczkin</i>
Poznańskie	<i>K. Kalawski</i>	
Łódź miasto	<i>K. Neyman</i>	<i>Z. Renke</i>
Łódzkie	<i>K. Nowak-Lipińska</i>	<i>Z. Szczerska</i>
Kieleckie	<i>M. Kacprzak</i>	
	<i>M. Oszubska</i>	chorzy hospitalizowani w Krakowie
Lubelskie		
Białostockie	<i>A. Gawronowa</i>	<i>Z. Ślaski</i>
Olsztyńskie	<i>B. Szymajda</i>	<i>E. Stachowiak</i>
Gdańskie	<i>O. Wysocki</i>	<i>Bobrowski</i>
Koszalińskie	<i>J. Makarewicz</i>	<i>K. Świcowa</i>
Szczecińskie	<i>K. Popielewicz</i>	<i>H. Jastrzębska</i>
Zielonogórskie	<i>J. Golba</i>	<i>J. Gelber</i>
Wrocław miasto	<i>J. Rozwadówna</i>	<i>M. Gruszczyńska</i>
Wrocławskie	<i>L. Dryl</i>	
Opolskie	<i>D. Żołnierkowa</i>	<i>J. Sygnatowiczowa</i>
Katowickie	<i>S. Szczęśniak</i>	<i>R. Warzecha</i>
Kraków miasto	<i>S. Kępska</i>	<i>K. Szczygielski</i>
Krakowskie	<i>J. Schmidt</i>	
Rzeszowskie	<i>R. Lutyński</i>	<i>E. Juzwa</i>
	<i>A. Oleś</i>	<i>S. Szyndler</i>

Badania wirusologiczne wykonano w Zakładzie Wirusologii PZH w Warszawie *H. Dobrowolska*, kierownik prof. dr *F. Przesmycki* oraz w Zakładzie Mikrobiologii AM w Poznaniu prof. dr *J. Adamski*.

Pomoc techniczna w opracowaniu statystycznym *A. Bagińska*

Współczynniki umieralności przedstawione na rycinie 1 zostały obliczone na podstawie liczb zgonów uzyskanych z trzech źródeł; od roku 1928



Ryc. 1. Poliomyelitis w Polsce w latach 1927—1960. Zapadalność i umieralność na 100 000 mieszkańców. Umieralność w r. 1960 obliczono na podstawie liczby zgonów wykazanych ze szpitali, w których hospitalizowano chorych na poliomyelitis.

Tabela I

Poliomyelitis w Polsce w latach 1951—1960. Zachorowania i zgony oraz zapadalność i umieralność na 100 000 ludności

Rok	Liczba zachorowań	Zapadalność	Liczba zgonów	Umieralność
1951	3060	12,7	252	0,98
1952	2083	7,9	125	0,48
1953	1797	6,6	68	0,26
1954	1773	6,7	107	0,40
1955	2418	8,9	156	0,57
1956	2441	8,8	139	0,49
1957	1163	4,1	70	0,24
1958	6090	21,1	348	1,20
1959	1112	3,8	111	0,38
1960	275	0,9	22	0,07

do 1950 korzystano z danych rejestracyjnych służby przeciwepidemicznej, w latach 1951—1959 z danych Głównego Urzędu Statystycznego (GUS), a w roku 1960 z informacji uzyskanych wprost ze szpitali, w których umieszczono chorych na poliomyelitis. Należy podkreślić, że w roku 1960

wszyscy zarejestrowani chorzy na *poliomyelitis* byli leczeni w szpitalach. Z porównania danych rejestracyjnych GUSu i służby przeciwepidemicznej wynikało, że we wszystkich chorobach zakaźnych liczby zgonów podane w statystyce GUSu są wyższe niż w statystyce służby przeciwepidemicznej. Wobec tego wykazywany statystycznie wysoki poziom umieralności w latach 1951—1959 w porównaniu z umieralnością w okresie ubiegłym był częściowo wynikiem zmiany źródła informacji o liczbie zgonów.

Od roku 1951 roztoczono ścisły nadzór epidemiologiczny nad ogniskami *poliomyelitis*, wprowadzono przymus hospitalizacji chorych podejrzanych o *poliomyelitis* w oddziałach przeznaczonych do tego celu. Wpłynęło to na poprawę rejestracji zachorowań. A więc wysoka zapadalność na *poliomyelitis* po roku 1951 była wynikiem nie tylko zmiany sytuacji epidemicznej, ale również poprawy rejestracji. Wśród chorych rejestrowanych w latach 1951—1960 było od 7% do 12% przypadków bezporażonych.

W roku 1958 Polska przeżyła największą w swej historii epidemię *poliomyelitis*. Zarejestrowano 6090 chorych, wśród których było 348 zgonów. W roku poprzedzającym epidemię zarejestrowano najniższą liczbę zachorowań od 1951 r., a w pierwszych miesiącach 1958 r. liczby zachorowań były jeszcze niższe niż w tym okresie 1957 r. (tab. II). Gwałtowny wzrost fali epidemicznej nastąpił w czerwcu, a epidemia osiągnęła szczyt we wrześniu 1958 r.

W roku 1959 zapadalność obniżyła się do poziomu z roku 1957. W roku 1960 nastąpił dalszy gwałtowny spadek: zarejestrowano tylko 275 chorych, z nich zmarło 22. Tak korzystnej sytuacji epidemicznej nie notowano od jedenastu lat. Należy przy tym pamiętać, że przed rokiem 1951 rejestracja była bardzo niekompletna i w związku z tym nie dawała podstaw do oceny faktycznej sytuacji epidemicznej kraju.

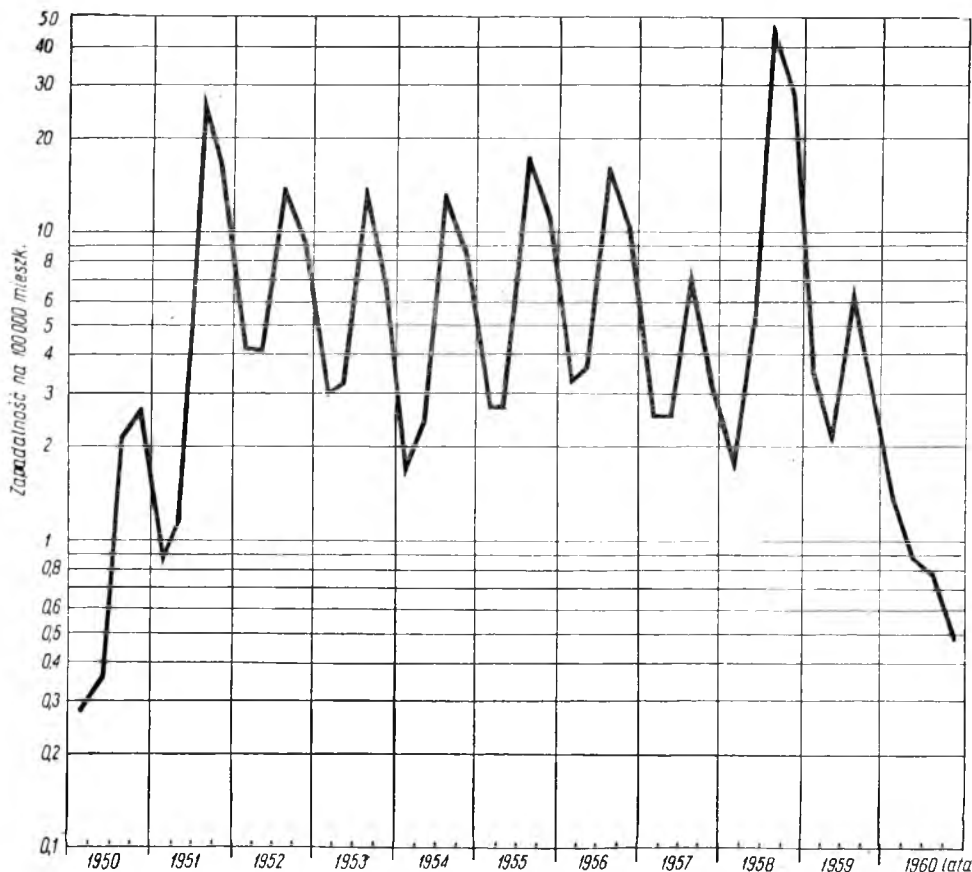
Sezonowy przebieg *poliomyelitis* w Polsce w latach 1951—1959 kształtował się typowo dla naszego klimatu i położenia geograficznego (ryc. 2); szczyt nasilenia epidemicznego przypadał na trzeci kwartał. W roku 1950, który poprzedzał okres pierwszej epidemii, zarejestrowano więcej zachorowań w czwartym kwartale niż w trzecim. W roku 1960

Tabela II

Poliomyelitis w Polsce w latach 1957—1960. Miesięczne liczby zachorowań

Rok	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Razem
1957	65	71	49	50	70	64	203	202	150	114	66	59	1163
1958	47	49	27	51	89	220	747	1288	1514	1181	577	300	6090
1959	154	60	57	48	41	57	129	191	163	112	57	43	1112
1960	32	38	38	30	21	16	20	21	23	15	14	7	275

krzywa sezonowa miała przebieg zupełnie nietypowy, opadając od pierwszego do ostatniego kwartału. Nastąpiło zniesienie sezonowej fali epidemicznej i częściowe odwrócenie krzywej sezonowej. W trzecim i czwartym kwartale 1960 r. zapadalność była najniższa w całym okresie dziesięciolecia.



Ryc. 2. Poliomyelitis w Polsce od 1950 do 1960 r.
Zapadalność na 100 000 mieszkańców, kwartałami w stosunku rocznym.

W latach 1951—1956 około 70% wszystkich zarejestrowanych przypadków poliomyelitis stanowili chorzy do 5. roku życia, a około 90% chorzy do 10. roku życia. Najwyższą zapadalność obserwowano wśród dzieci w drugiej połowie pierwszego i w drugim roku życia (3). Porównanie zapadalności w grupach wieku w roku 1951, 1955 i 1960 przedstawia rycina 3. Wzajemny stosunek zapadalności w poszczególnych grupach

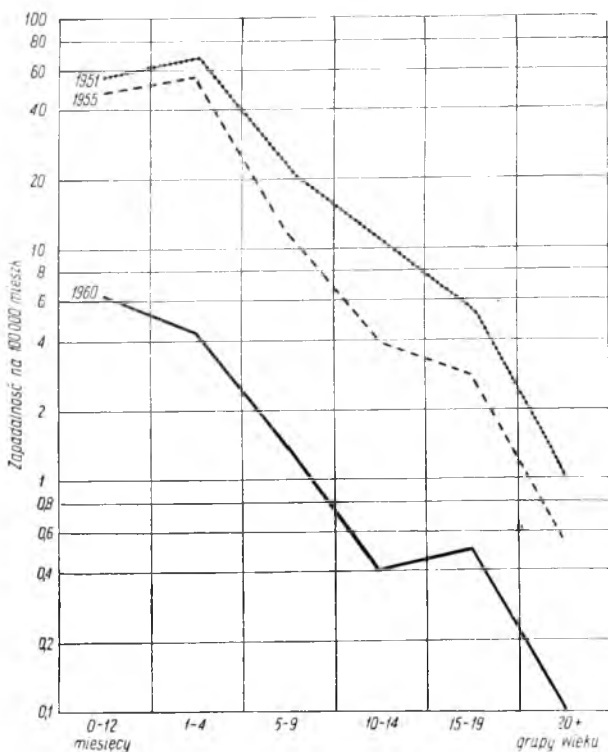
Tabela III

Poliomyelitis w Polsce w latach 1957—1960

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według wieku

Rok	0 lat		1—4		5—6		7—13		14—17		>18		nieznany	Razem	
	zachorowania	zapadalność	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.		zach.	zap.
1957	143	21,7	700	25,2	96	7,0	139	3,4	30	1,8	55	0,3		1163	4,1
1958	589	89,5	3813	137,1	721	52,4	616	15,1	110	6,7	241	1,3		6090	21,0
1959	138	21,0	573	20,6	116	8,4	179	4,4	21	1,3	82	0,4	3	1112	3,8
1960	45	6,2	131	4,4	28	1,9	32	0,7	12	0,7	27	0,1		275	0,9

wieku był podobny w roku 1951 i 1955. Natomiast w roku 1960 wyraźnemu obniżeniu uległa zapadalność wśród dzieci w wieku od 1. do 14. roku życia w porównaniu z zapadalnością niemowląt oraz młodzieży w wieku 15 do 19 lat. Zmiany zapadalności w okresie ostatnich czterech lat przed-



Ryc. 3. Poliomyelitis w Polsce w latach 1951, 1955 i 1960. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg grup wieku.

stawia tabela III. W tabeli tej podział na grupy wieku powyżej piątego roku życia jest nietypowy. Podział taki został zastosowany w statystycznym opracowaniu GUSu w latach 1957—1959, więc dla porównania zapadalności grupami wieku z roku 1960 zaszła konieczność dostosowania się do tego podziału. Do roku 1958 najwyższą zapadalność obserwowano wśród dzieci w wieku 1—4 lata. W roku 1959 zapadalność w tej grupie wieku uległa względnemu obniżeniu w stosunku do pozostałych grup i była prawie równa zapadalności wśród niemowląt. W roku 1960 w stosunku do roku poprzedniego nastąpiło wyraźniejsze obniżenie zapadalności wśród dzieci w wieku 1—14 lat niż w pozostałych grupach wieku.

Z przedstawionej analizy wynika, że w roku 1960 sytuacja epidemiczna poliomyelitis w Polsce kształtowała się znacznie korzystniej niż w pozostałych dziesięciu latach ostatniej dekady. Ogólna zapadalność (0,9 na 100 000) była prawie 9 razy niższa od wartości środkowej (mediany) za lata 1951—1959 (7,9), a 4 razy niższa od najniższej zapadalności z tego okresu (3,8). Ogólna umieralność (0,07 na 100 000) była 7 razy niższa od wartości środkowej okresu 1951—1959 (0,48) a ponad 3 razy niższa od najniższej umieralności w ostatniej dekadzie (0,24). Na obniżenie ogólnej zapadalności wpłynęło przede wszystkim zmniejszenie liczby zachorowań

wśród dzieci w wieku 1—14 lat. W roku 1960 nie obserwowano sezonowego, epidemicznego wzrostu *poliomyelitis* w okresie letnio-jesiennym, który był charakterystyczny dla Polski w ubiegłych latach.

Rodzi się pytanie, w jakim stopniu masowe szczepienia przeprowadzone w Polsce w latach 1958—1960 wpłynęły na poprawę sytuacji epidemicznej w roku 1960 oraz na częściową zmianę cech epidemiologicznych *poliomyelitis*.

PRZEBIEG SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH.

Pierwsze szczepienia ochronne inaktywowaną szczepionką Salka wyprodukowaną w kraju przeprowadzono: w Warszawie od października 1957 r. do marca 1958 r., w Łodzi w marcu 1958 r. oraz na terenie kilku powiatów woj. warszawskiego w maju 1958 r. Ogółem zaszczepiono dwukrotnie (w odstępie 4 tygodni) około 50 000 dzieci w wieku 3—5 lat. Wśród tych dzieci około 40 000 otrzymało trzecią dawkę szczepionki z końcem 1958 r. Wszystkie dzieci szczepiono śródskórną dawką 0,3 ml (0,6 ml na dwukrotne szczepienie). Mała grupa szczepionych i krótki okres obserwacji nie pozwoliły na ocenę skuteczności tych szczepień.

W listopadzie 1958 r. rozpoczęto masowe szczepienia dzieci od 1/2 do 5. roku życia szczepionką Salka produkcji amerykańskiej na terenie całego kraju. Na ograniczonych terenach w niektórych województwach rozszerzono te szczepienia na dzieci do 10. roku życia. Dzieci w wieku 1/2 do 5. roku życia szczepiono podskórną dwa razy dawką po 1 ml w odstępie 4 tygodni. Dzieci starsze, od 6. do 10. roku życia szczepiono śródskórną, również dwukrotnie w odstępie 4 tygodni, wstrzykując po 0,3 ml na dawkę. Od września 1959 r. przed rozpoczęciem szczepień doustnych przeprowadzono we wszystkich województwach uzupełniające dwukrotne szczepienia szczepionką Salka wśród dzieci uprzednio nieszczepionych w wieku od 5 do 7 lat. Szczepionkę stosowano podskórną. W roku 1958 i 1959 zaszczepiono w całym kraju około 5 400 500 dzieci, w tej liczbie 1 020 500 dzieci w wieku 6 do 10 lat. W stosunku do ogółu ludności liczba zaszczepionych dzieci stanowiła około 19%.

W czerwcu 1959 r. w dwóch województwach: opolskim i krakowskim przeprowadzono szczepienia doustne dzieci w wieku 1/2 do 14 lat atenuowanym szczepem *Koprowskiego* typu 1 (Chat). Od października 1959 r. rozszerzono te szczepienia na inne województwa, obejmując stopniowo teren całego kraju. Szczepienia typem 1 zakończono w lutym 1960 r.

Po upływie co najmniej czterech tygodni od podania typu 1 rozpoczynano w poszczególnych województwach szczepienia doustne typu 3 (Fox); szczepienia te rozpoczęto w listopadzie 1959 r., a zakończono je w maju 1960 r.

Techniczną stronę organizacji szczepień podano w części I(5). Terminarz i wykonanie szczepień przedstawia tabela IV i V. W całym kraju wyznaczono do szczepień 8 949 800 dzieci w wieku 1/2 do 14 lat, z tego zaszczepiono typem pierwszym (Chat) około 7 239 000 (80,9%) a typem trzecim (Fox) około 6 818 500 (76,2%). W maju 1960 r. po zakończeniu masowych szczepień było zaszczepionych typem 1 i 3 około 6 818 000 dzieci, a tylko typem 1 około 420 000. Ponadto nieokreślona bliżej niewielka liczba dzieci została zaszczepiona tylko typem 3. Podane liczby zaszczepionych typem 1 i 3 oraz tylko typem 1 nie są zupełnie ścisłe, albowiem w każdym województwie niewielka liczba dzieci, które zgłosiły się do szczepień ty-

Tabela IV

Szczepienia doustne przeciwko *poliomyelitis* w Polsce w latach 1959—1960 według województw

Województwa	Ludność od 6/12—4 lat	Terminy szczepień			Liczba zaszczepionych			% populacji zaszczepionej	
		Typ I	Typ III	Typ I	Typ I	Typ III	Typ I	Typ III	
Warszawa miasto	270.313	22. II—11. III. 60	21. III—9. IV. 60	279.275	269.447	100,3		99,6	
Warszawskie	711.507	19—24. X. 59 7. XII—19. XII. 59 15. I—8. II. 60 9—14. XI. 59	23. XI—28. XI. 59 11. I—21. I. 60 7—12. XII. 59	446.600	390.990	62,7		54,9	
Rydzoskie	549.295	20. X—6. XI. 59	18. XI—5. XII. 59	485.177	456.380	75,6		71,1	
Poznań miasto	641.422	20. X—6. XI. 59	23. XI—12. XII. 59	364.293	130.362	71,5		69,9	
Poznańskie	186.354	20. X—30. X. 59	29. II—26. III. 60	481.609	453.407	83,0		76,6	
Lódź miasto	483.726	9. I—7. II. 60	10—20. II. 60	465.352	458.136	88,5		87,2	
Lubelskie	580.118	10—20. I. 60	1—20. XII. 59	270.000	250.034	78,9		73,0	
Kieleckie	525.513	342.072	20. X—5. XI. 59	247.679	224.943	80,3		72,9	
Białostockie	308.567	20. X—5. XI. 59	20. XI—5. XII. 59	333.860	309.758	85,2		79,0	
Olsztyńskie	392.036	19—31. X. 59	23. XI—5. XII. 59	216.263	197.622	72,4		76,8	
Gdańskie	257.166	20. X—30. X. 59	6—9. IV. 60	245.556	190.932	92,4		71,9	
Koszalińskie	265.615	18. X—18. XI. 59	18. I—19. II. 60	248.830	242.033	89,5		87,1	
Szczecińskie	277.859	3—6. XI. 59	1—16. XII. 59						
Zielonogórskie		11. II—4. III. 60							
Wrocław miasto	124.701	2—11. XI. 59	7—16. XII. 59	95.809	92.773	76,8		74,4	
Wrocławskie	611.495	19—30. X. 59	19. IV—10. V. 60	525.441	467.761	85,6		78,9	
Opolskie	259.934	6—11. III. 60							
Katowickie	843.057	8—17. VI. 59 27. X—7. XI. 59 24. XI—25. XI. 59	15—27. II. 60 25. I—6. II. 60 22. II—27. II. 60	221.930 725.782	209.101 710.712	85,4 86,1		80,4 84,3	
Kraków miasto	116.305	22—27. II. 60 3—14. XI. 59	1—12. XII. 59	71.440	64.714	61,4		55,6	
Krakowskie	612.025	11—16. I. 60 26—28. I. 60	15—20. II. 60						
Rzeszowskie	483.909	2—25. VI. 59 7—19. XII. 59 5—13. II. 60	11—17. I. 60 7—12. III. 60	421.322 406.565	412.992 402.226	68,8 84,0		67,6 83,1	
Razem	8.949.844			7.239.007	6.818.490	80,9		76,2	

pem 3, nie była uprzednio szczepiona typem 1. Błąd, jaki powstaje z tej przyczyny, wydaje się niewielki i nie posiada istotnego znaczenia dla analizy skuteczności szczepień doustnych.

Dzieci uczęszczające do szkół i innych zakładów dziecięcych (przedszkola, domy dziecka) zostały zaszczepione w wyższym odsetku niż dzieci ze środowisk domowych nie uczęszczające do tych zakładów. Należy więc przypuszczać, że w grupie wieku $\frac{1}{2}$ do 6. roku życia był większy odsetek dzieci nieszczepionych niż w grupie 7—14 lat.

We wrześniu i październiku 1960 r. w województwie poznańskim i mieście Poznaniu przeprowadzono ponownie szczepienia doustne typem 1 i 3 wśród dzieci dotychczas nie szczepionych w wieku do 7 roku życia, głównie niemowląt. W październiku i listopadzie przeprowadzono takie same szczepienia w woj. warszawskim i białostockim, a ponadto w październiku szczepienia tylko typem 1 w woj. koszalińskim. Ogółem od września do listopada 1960 r. zaszczepiono w wymienionych województwach typem 1 około 275 000 dzieci i typem 3 — 274 000 dzieci.

BEZPIECZEŃSTWO SZCZEPIEŃ DOUSTNYCH.

Do szczepień masowych przystąpiono po wstępnych badaniach terenowych, które wykazały, że szczepienia doustne typem 1 są bezpieczne i prowadzą do wytworzenia odporności (4). Przeprowadzono również wstępne szczepienia typem 3, w których określono dawkę szczepionki (1).

W toku przeglądowych badań serologicznych ludności przeprowadzonych przed wprowadzeniem szczepień doustnych stwierdzono wysoki odsetek dzieci do 7. roku życia, nie mających przeciwciał dla wirusów *poliomyelitis* (1). Wprowadzono więc zasadę dwukrotnych szczepień

Tabela V

Szczepienia doustne przeciwko *poliomyelitis* wśród ludności* w wieku 6/12—14 lat
Postęp szczepień według miesięcy

Miesiąc	Skumulowana liczba* województw, w których przeprowadzono szczepienia i odsetki ludności zaszczepionej do końca miesiąca			
	Typ I		Typ III	
	województwa	%, zaszczep.	województwa	%, zaszczep.
VI. 1959	2	7,2	—	—
X.	12	43,7	—	—
XI.	17	57,1	3	11,9
XII.	17	57,5	11	28,7
I. 1960	19	69,8	13	35,6
II.	22	80,9	17	55,9
III.	22	80,9	20	68,5
IV.	22	80,9	21	70,8
V.			22	76,2

* Ludność 8.949.844

* Przyjęto podwójną wartość odchylenia standartowego ($p = 0,95$) obliczoną z wzoru Bernoulli.

Tabela VI

Zachorowania na *poliomyelitis* w okresie 4 tyg. po szczepieniu doustnym typem 1 i 3

Dzień zachorowania od daty szczepienia	Po typie 1	Po typie 3
1	1	3
2	(1)	
3		1
4		1
6	1	1
7	2	
8	2	1
9	1	
10		2
11	1	1
12		2
13		2(1)
14		2
15	1	3
16		1
17		2
18		1
19		1
20	(1)	
21	(1)	1
22		1
24		1

od 22 do 28 - 0

od 22 do 28 - 2

W nawiasach przypadki porażenia nerwu twarzowego.

+ Przypadek bezporażenny.

inaktywowaną szczepionką Salka w grupie wieku $1/2$ do 7 lat przed doustnym szczepieniem — jako zabezpieczenie przed możliwością wywołania choroby przez atenuowane szczepy.

Celem ograniczenia możliwości kontaktowych zakażeń wirusem atenuowanym wśród wrażliwej populacji, co teoretycznie mogłoby prowadzić do ponownego uzjadliwienia wirusa, starano się przeprowadzić masowe szczepienia na terenie każdego województwa w jak najkrótszym czasie, obejmując nimi jak największy odsetek dzieci.

W okresie 6 tygodni poprzedzających rozpoczęcie szczepień typem 1 zarejestrowano w całym kraju 74 przypadki *poliomyelitis* w wieku $1/2$ do 14 lat wśród 8 494 800 ludności w tym wieku; średnio 12 zachorowań tygodniowo. Gdyby, bezpośrednio po przeprowadzeniu szczepień sytuacja epidemiczna nie uległa zmianie, to wśród 7 239 000 dzieci szczepionych typem 1 można było oczekiwać 10 ($\pm 6,2^*$) zachorowań tygodniowo. Tabela VI wskazuje, że liczby zarejestrowanych przypadków *poliomyelitis* wśród szczepionych typem 1 były niższe od oczekiwanej średniej. W ciągu pierwszych 4 tygodni po szczepieniach doustnych typem 1 wystąpiło w su-

mie 12 zachorowań, w tym 3 przypadki porażenia nerwu twarzewego.

W okresie 6 tygodni przed rozpoczęciem szczepień typem 3 rejestrowano w całym kraju średnio 6,8 zachorowań tygodniowo w grupie dzieci podlegających szczepieniom doustnym. Gdyby sytuacja epidemiczna nie

Tabe
Wyniki badań u osób, które zachorowały na

Lp.	Inicjały	Wiek w latach	Województwo	Szczepiony typem	Data szczepienia	Data zachorowania	Przerwa w dniach
1	S. E.	1	wrocławskie	I	15. X. 59	22. X. 59	7
2	Z. K.	2	rzeszowska	I	11. II. 60	18. II. 60	7
3	R. P.	4	bydgoskie	I	30. I. 60	7. II. 60	8
4	H. D.	9	wrocławskie	III	25. IV. 60	26. IV. 60	1
5	M. W.	12	warszawskie	III	27. III. 60	30. III. 60	3
6	P. I.	5	warszawskie	III	24. XI. 59	4. XII. 59	10
7	A. K.	6	Warszawa	III	21. III. 60	1. IV. 60	11
8	E. C.	1	bydgoskie	III	17. II. 60	29. II. 60	12
9	K. D.	2	Warszawa	III	28. III. 60	10. IV. 60	13
10	T. B.	4	krakowskie	III	13. I. 60	26. I. 60	13
11	P. K.	6	katowickie	III	6. II. 60	20. II. 60	14
12	L. D.	6	lubelskie	III	13. II. 60	28. II. 60	15
13	M. M.	6	białostockie	III	9. XII. 59	24. XII. 59	15
14	K. T.	8	katowickie	III	4. II. 60	22. II. 60	18
15	U. C.	14	krakowskie	III	22. I. 60	10. II. 60	19
16	B. W.	9	warszawskie	III	15. I. 60	5. II. 60	21
17	Z. W.	3	wrocławskie	III	22. IV. 60	14. V. 60	22
18	C. M.	2	warszawskie	III	23. XI. 59	23. XI. 59	1

uległa zmianie, to wśród 6 818 500 dzieci zaszczepionych typem 3 można było oczekiwać po przeprowadzeniu szczepień 5,5 ($\pm 4,6^*$) zachorowań tygodniowo, czyli od 1 do 10. Liczba zachorowań zarejestrowanych wśród szczepionych była wyższa od oczekiwanej średniej tylko w drugim i trzecim tygodniu po szczepieniu. Ogółem w ciągu 4 tygodni po szczepieniu typem 3 zarejestrowano 28 zachorowań wśród szczepionych, w tym 1 przypadek bezporażenny i 1 przypadek porażenia nerwu twarzewego.

Powstaje pytanie, czy atenuowany szczep wirusa *poliomyelitis* zastosowany w szczepionce mógł być przyczyną pewnej liczby zachorowań powyżej omówionych. Przyjmując najczęściej spotykany okres wylegania *poliomyelitis* 7 do 21 dni, należy przede wszystkim rozpatrzyć zachorowania w drugim i trzecim tygodniu po szczepieniu.

Wśród szczepionych typem 1 nie obserwowano zwiększonej liczby przypadków w drugim i trzecim tygodniu po szczepieniach. Natomiast wśród szczepionych typem 3 obserwowano w pierwszym tygodniu po zaszczepieniu 6, w drugim 11, w trzecim 9, a w czwartym 2 przypadki. A więc jedynie w drugim tygodniu po szczepieniach liczba zachorowań była wyższa o 1 od najwyższej oczekiwanej liczby.

Badania wirusologiczne wykonano tylko u 18 chorych spośród 40 zarejestrowanych w okresie czterech tygodni po zaszczepieniu typem 1 lub 3 (tabela VII). Z fragmentarycznych danych można przypuszczać,

że u osób, które zachorowały po szczepieniu typem 1, czynnikiem chorobotwórczym był typ 1, a u szczepionych typem 3 chorobę wywołał typ 3. U jednego chorego, który został zaszczepiony typem 3 na 10 dni przed zachorowaniem, wyhodowano w czasie choroby typ 1.

I a VII

poliomyelitis od 1. do 28 dnia po szczepieniu doustnym

Izolowano wirus	Test neutralizacji		Porażenia	Szczep. Salka
	I badanie	II badanie		
I	I-256, II-128, III-0		1 kończyna	2 ×
I	I-128, II-512, III-8		1 „	2 ×
nie	I-16, II-1024, III-1024		1 „	2 ×
nie	I-64, II-1024, III-380		opuszka	
			3 kończyny	2 ×
nie	I-256, II-0, III-256	I-512, II-0, III-256	bez porażeń	nie szczep.
I			3 kończyny	2 ×
nie	I-256, II-16, III-64	I-740, II>1024, III>1024	2 „	2 ×
nie	I-512, II-512, III>1024		2 „	2 ×
III	I-780, II-512, III-512		2 „	2 ×
III	I-16, II-512, III-512		1 kończyna	2 ×
nie	I>1024, II-512, III-4	I-16, II-32, III-64	4 kończyny	2 ×
nie	I-0, II-0, III-128		4 „	nie szczep.
nie	I-1024, II-0, III-64		4 „	nie szczep.
nie	I>1024, II-128, III-16	I>1024, II-64, III-512	2 kończyny	2 ×
nie			4 „	nie szczep.
III	I-1024, II-64, III-32	I-1024, II-64, III-128	1 kończyna	nie szczep.
III	I>1024, II>1024, III>1024		1 „	2 ×
III	I-64, II-64, III-8	I-64, II-64, III-128	1 „	2 ×

Wiek chorych oraz zejście choroby u omawianych 40 chorych przedstawia tabela VIII. W grupie szczepionych typem 3 prawie połowę stanowią chorzy w wieku 7 do 14 lat. Ponieważ przebieg *poliomyelitis* często bywa cięższy u starszych dzieci, mogło to wpłynąć na powiększenie liczby chorych, którzy zostali wypisani ze szpitala z dużym ograniczeniem czynności ruchu, w grupie szczepionych typem 3.

Drugi aspekt bezpieczeństwa szczepień doustnych dotyczy osób nieszczepionych, a narażonych na zakażenie atenuowanym wirusem od osób szczepionych. Tabela IX przedstawia tygodniowe liczby zachorowań na *poliomyelitis* w okresie 6 tygodni po szczepieniach typem 1 i typem 3 w porównaniu z liczbą zachorowań w okresie 6 tygodni poprzedzających te szczepienia.

Po przeprowadzeniu szczepień typem 1 średnia tygodniowa liczba przypadków w całym kraju była niższa niż przed szczepieniami. Z analizy poszczególnych województw wynika, że w okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu szczepień typem 1, nie zarejestrowano zachorowań w 4 województwach, w 13 nastąpił spadek liczby zachorowań, w 4 był nieznaczny wzrost, a w jednym (krakowskie) wyraźny wzrost. W województwie krakowskim szczepienia prowadzono w czerwcu 1959 r. i wzrost liczby zachorowań przypadał na okres sezonowego nasilenia choroby; wśród 17 zachorowań było 14 u osób nieszczepionych doustnie.

Tabela VIII

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce wśród szczepionych w okresie 4 tygodni po szczepieniu doustnym

Szczepieni doustnie	Liczba chorych	Wiek chorych		Zejsście choroby		
		12—6 lat	7—14 lat	Wyleczony	wypisany z ograniczeniem ruchu	
					małym	dużym
typem 1	12	11	1	4	6	2
typem 3	28	15	13	7	11	10

Tabela IX

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w okresie 6 tygodni przed i 6 tygodni po szczepieniach doustnych w 1959 i 1960 roku

A

Rodzaj szczepień	Liczby zachorowań								
	6 tyg. przed szczep.	w okresie szczepienia typ 1	po szczepieniach typem 1 wg tygodni						Razem
			1	2	3	4	5	6	
doustne typ 1 + 3						1	4		5
doustne typ 3		6	2	2	1	1	1	1	8
doustne typ 1		3	1	2	1	1	1	1	6
Salk	24	3	1	2	1	4	1	6	22
nie szczepieni	60	14	2	2	7	4	1	6	22
R a z e m	84	23	5	6	9	6	7	8	41
średnio tydzień	14,0								6,8

B

Rodzaj szczepień	Liczby zachorowań								
	6 tyg. przed szczep.	w okresie szczepienia typ 3	po szczepieniach typem 3 wg tygodni						Razem
			1	2	3	4	5	6	
doustne typ 1 + 3		7	8	3	3	3	1	3	21
doustne typ 3				1					1
doustne typ 1	8	1		3				1	4
Salk	6	2	1	1		2			4
nie szczepieni	32	4	8	12	17	11	10	9	67
R a z e m	46	14	17	20	20	16	11	13	97
średnio tydzień	7,7								16,1

Uwaga: w tabeli A w okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu szczepień typem 1 uwzględniono również zachorowania, które pojawiły się w okresie szczepień typem 3 (5 przypadków); zachorowań tych nie uwzględniono w tabeli B. W tabeli A nie uwzględniono natomiast zachorowań po zakończeniu szczepień typem 3, są one umieszczone jedynie w tabeli B.

W całym kraju w okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu szczepień typem 3 zarejestrowano dwa razy więcej zachorowań niż w takim samym okresie przed rozpoczęciem szczepień tym typem. W 4 województwach po przeprowadzeniu szczepień liczba zachorowań uległa zmniejszeniu, w 12 województwach wzrost był nieznaczny o 1 do 3 przypadki, co łącznie stanowiło wzrost o 24 przypadki. W pozostałych 6 województwach (bydgoskim, kieleckim, wrocławskim, opolskim, katowickim i rzeszowskim) stwierdzono wyraźniejszy wzrost o 4 do 14 zachorowań, ogółem o 44 przypadki. Zachorowania pojawiały się sporadycznie, w różnych miejscowościach.

Opierając się na liczbie zachorowań zarejestrowanych w całym kraju w okresie 6 tygodni przed rozpoczęciem szczepień typem 3, można było oczekiwać w okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu tych szczepień 46 ($\pm 13,3$) zachorowań. Liczba 97 zarejestrowanych przypadków przekracza o 38 górną granicę liczby oczekiwanej wynoszącej 59 zachorowań.

Wśród 97 chorych zarejestrowanych w okresie 6 tygodni po szczepieniach typem 3 było 61 dzieci w wieku 0—5 lat, w tym 51 nieszczepionych doustnie przeciw *poliomyelitis*, wśród nich tylko jedno dziecko było uprzednio szczepione dwukrotnie szczepionką Salka.

Badania wirusologiczne u chorych zarejestrowanych w omawianym

Tabela X

Wyniki badań wirusologicznych i serologicznych u chorych na *poliomyelitis* nieszczepionych doustnie, zarejestrowanych w okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu szczepień typem 3

Województwo	Inicjały	Wiek	Data zachorowania	Dzień zachor. od końca szczep.	Izolowano szczep	Test neutralizacji
Warszawa m.	S.Z.	2	18. IV. 60	10	III	I—780, II—8, III—8
Warszawskie	G.K.	8/12	1. I. 60	37		I > 1024, II—64, III > 1024
Kieleckie	S.M.	1	29. IV. 60	35	III	I—380, II—32, III—1024
"	O.M.	4	1. V. 60	37		I—512, II—512, III—780
"	W.S.	1	1. V. 60	37	III	I—0, II—0, III—512
Wrocławskie	S.R.	3	28. V. 60	29		I—4, II—0, III—512
"	K.W.	6	20. V. 60	21	III	I—0, II—0, III—312
"	Z.G.	1	20. V. 60	21		I—0, II—0, III—64
"	K.K.	2	14. V. 60	15	II	I—1024, II—4, III—512
"	W.E.	9/12	9. V. 60	10		I—0, II—64, III—64
Opolskie	P.J.	26	26. II. 60	1	II	+ I—256, II—16, III—256
Katowickie	W.E.	1	19. II. 60	15		I—128, II—16, III—128
"	R.M.	4/12	27. II. 60	23	II	I—0, II—8, III—1024
"	D.W.	1	28. II. 60	24		I—8, II—128, III—512
"	W.K.	1	28. II. 60	24	II	I—4, II—0, III—32
"	M.E.	3	3. III. 60	28		I—8, II—0, III—1024
"	B.P.	1	17. III. 60	42	II	I—32, II—32, III—1024
"	S.M.	1	12. II. 60	8		I—0, II—0, III—1024
"	D.D.	12	8. II. 60	4	II	I—1024, II—128, III—256
"	C.Z.	9/12	12. II. 60	8		I—1024, II—0, III—1024

* wyniki dotyczą drugiego badania krwi.

Tabela XI

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w roku 1960 u szczepionych i nieszczepionych doustnie

Miesiąc	Liczba zachorowań		Razem
	szczepieni typem 1 lub 3	nieszczepieni doustnie	
I	2	30 (2)	32
II	13	25 (3)	38
III	6 (2)	32 (3)	38
IV	11 (1)	19 (1)	30
V	6	15 (2)	21
VI	5 (1)	11 (1)	16
VII	8	12 (3)	20
VIII	12 (5)	9 (3)	21
IX	10 (4)	13 (5)	23
X	7 (4)	8 (1)	15
XI	9 (3)	5 (1)	14
XII	3	4	7
Razem	92 (20)	183 (25)	275

W nawiasach podano liczby zachorowań bezporażennych lub porażen nerwu twarzewego, które są włączone w liczby miesięcznych zachorowań.

Tabela XII

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1960 r. wg wieku w zależności od szczepień

Wiek w latach	Szczepienie doustne			Salk	Nie szczepieni	Razem
	typ 1+3	typ 1	typ 3			
1/12— 5/12					7	7
6/12—12/12	1				37	38
1—	7	1		8	44	60
2—	9	5	2	4	13	33
3—	8	1	1	2	7	19
4—	6	3		3	7	19
5—	7			1	1	9
6—	6	2	1	3	7	19
7—	3	2		1	2	8
8—	5		1		1	7
9—	4	1			1	6
10—14	7	3			1	11
15—19	4		1		7	12
20—24					5	5
25—29					7	7
30—39	1				9	10
40—49					3	3
50—					2	2
Razem	68	18	6	22	161	275

Tabela XIII
Poliomyelitis w Polsce w 1960 roku
 Zachorowania wg wieku w różnych okresach 1960 roku

Okres czasu	0—5/12	6/12—14 lat	powyżej 14 lat	Razem
1960 r. I—XII	7	229	39	275
1960 r. do 6 tyg. po zakończeniu szczepień typem 3	4	92	15	111
1960 r. od 7 tyg. po zakończeniu szczepień typem 3	3	137	24	164

Tabela XIV

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1960 roku (od siódmego tygodnia po zakończeniu akcji szczepień doustnych do końca roku) w grupie 1/2 do 14 lat.
 Podział według postaci i zejścia choroby

Postać choroby	Szczepieni doustnie	%	Nie szczepieni	%
Landryego i opuszkowa, porażenie m. oddechowych	6	9,5	5	6,8
„ 4 kończyn	3	4,8	2	2,7
„ 3 „	2	3,2	1	1,3
„ 2 „	13	20,5	19	25,7
„ 1 kończyny	20	31,7	30	40,5
N. VII	16	25,4	15	20,3
bez porażen	3	4,8	2	2,7
R a z e m	63	100,0	74	100,0
Zejście choroby				
wyleczony	32	50,8	24	32,4
z małym ograniczeniem ruchu	21	33,4	19	25,7
z dużym ograniczeniem ruchu	5	7,9	29	39,2
zgon	5	7,9	2	2,7
R a z e m	63	100,0	74	100,0

okresie są niekompletne i nie dają podstaw do szczegółowej analizy epidemiologicznej. Przed rozpoczęciem szczepień doustnych od kwietnia do grudnia 1959 r. na terenie Warszawy i województwa warszawskiego wyosobniono od 80 chorych typ 1 i od dwóch chorych typ 3. W okresie ostatnich 6 tygodni przed rozpoczęciem szczepień typem 1 wyosobniono od 8 chorych typ 1. Po zakończeniu szczepień typem 1 i rozpoczęciu szczepień typem 3 wyizolowano typ 1 od 2 chorych nieszczepionych.

W okresie 6 tygodni po zakończeniu szczepień typem 3 wyhodowano w dwóch przypadkach typ 1 i w pięciu przypadkach typ 3 od chorych szczepionych doustnie typem 1 i 3.

Wyniki badań wirusologicznych i serologicznych u chorych nieszczepionych doustnie przedstawia tabela X. Badania wykonano tylko u 20

osób spośród 71 chorych nieszczepionych zarejestrowanych w tym okresie. Badania serologiczne wykazują u większości chorych nieszczepionych doustnie wyższy poziom przeciwciał dla typu 3 niż dla pozostałych dwóch typów. Z kału wyhodowano raz typ 2 i raz typ 3.

SKUTECZNOŚĆ SZCZEPIEŃ DOUSTNYCH

Od listopada 1958 r., to jest od rozpoczęcia masowych szczepień przeciw *poliomyelitis* szczepionką inaktywowaną, do maja 1960 r., kiedy zakończono podstawową akcję szczepień doustnych, liczba osób zaszczepionych w Polsce ulegała ciągłym zmianom i zmianom ulegał stosunek liczby szczepionych do nieszczepionych. Ze względu na bezpieczeństwo szczepień doustnych nie można było wydzielić grupy ludności uodpornionej tylko szczepionką Salka, aby porównać wyniki szczepień atenuowanymi szczepami *Koprowskiego* z wynikami uodpornienia szczepionką inaktywowaną. Nie można więc dokonać oceny skuteczności inaktywowanej szczepionki Salka. Stosowany w większości województw czterotygodniowy okres przerwy pomiędzy szczepieniami doustnymi typem 1 i typem 3 uniemożliwił dokonanie oddzielnej analizy skuteczności szczepień typem 1 w całym kraju. Jedynie w dwóch województwach opolskim i krakowskim upłynęło 6 do 8 miesięcy od zakończenia szczepień typem 1 do rozpoczęcia szczepień typem 3.

Przed przystąpieniem do analizy skuteczności szczepień doustnych konieczne jest określenie grupy chorych na *poliomyelitis*, która powinna być uwzględniona w tej analizie, oraz czasu wystąpienia tych zachorowań. Dla określenia tej grupy potrzebne są wstępne informacje, dotyczące wszystkich zachorowań na *poliomyelitis* zarejestrowanych w roku 1960.

Ogółem w roku 1960 zarejestrowano w Polsce 275 zachorowań na *poliomyelitis*; wśród nich było 92 chorych uprzednio szczepionych doustnie i 183 nieszczepionych doustnie (tabela XI). 229 zachorowań dotyczyło dzieci w wieku $\frac{1}{2}$ do 14 lat, a więc grupy wieku podlegającej szczepieniom (tabela XII). Wymienionych 229 zachorowań wystąpiło w ciągu całego roku 1960, a masowe szczepienia doustne ukończono w pierwszej połowie 1960 r. w różnych terminach w poszczególnych województwach. Przyjęto założenie, że po upływie 6 tygodni od zakończenia masowej akcji szczepień doustnych w poszczególnych województwach dzieci zaszczepione uzyskały odporność i zakończył się u nich okres wydalania wirusa atenuowanego. Dlatego dla analizy skuteczności szczepień postanowiono wykorzystywać te zachorowania na *poliomyelitis*, które zarejestrowano od siódmego tygodnia po zakończeniu masowych szczepień do końca roku 1960. W tym okresie zarejestrowano 137 zachorowań na *poliomyelitis* w grupie wieku $\frac{1}{2}$ do 14 lat (tabela XIII), a więc ta grupa chorych będzie przedmiotem dalszych rozważań, zmierzających do oceny skuteczności szczepień.

Tabela XIV przedstawia podział zachorowań według postaci choroby i jej zejścia u szczepionych i nieszczepionych doustnie. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pomiędzy grupą szczepionych i nieszczepionych pod względem postaci choroby. Natomiast zejście choroby było bardziej pomyślne w grupie szczepionych. Odsetek chorych wyleczonych i wypisanych z małym ograniczeniem czynności ruchu wynosił u szczepionych 84% a u nieszczepionych 58%; różnica istotna statystycznie (Chi kwadrat — 11,1 $p < 0,001$). Śmiertelność wśród chorych szczepionych

(7,9%) była wprawdzie wyższa niż u nieszczepionych (2,7%), ale różnica ta jest nieistotna statystycznie.

Z tabeli XV wynika, że wskaźnik skuteczności szczepień doustnych typem I wynosił 39,5% a szczepień typem I i 3 wynosił 83,7%.

Przedstawiona ocena nie jest jednak w pełni wiarygodna, albowiem wśród 137 chorych znajdowało się 36 przypadków bezporażennych lub

Tabela XV

Zachorowania na *poliomyelitis* (wszystkie postaci) w Polsce od 7 tygodni po zakończeniu szczepień do końca 1960 roku w wieku 1/2—14 lat

Rodzaj szczepienia	Liczba zachorowań	Ludność	Zapadalność na 100 000	Wskaźnik skuteczności
Szczepieni typem I	11	420.500	2,62	39,5%
Nieszczepieni	59	1.710.800	4,3	
Salk	15			
Szczepieni typem I i III	48	6.818.500	0,7	83,7%
Szczepieni typem III	4	nieznana	nieznana	
R a z e m	137			

porażen nerwu twarzowego, w których rozpoznanie *poliomyelitis* budzi zastrzeżenia. Przeprowadzono więc analizę skuteczności szczepień opartą wyłącznie na przypadkach porażennych, których w omawianej grupie chorych stwierdzono 101.

Tabela XVI przedstawia podział tych chorych w zależności od wieku i szczepień. Chorzy do 6. roku życia stanowili 73% w grupie szczepionych, a 96% w grupie nieszczepionych. Nie posiadamy informacji, ile było szczepionych i nieszczepionych w poszczególnych grupach wieku ludności,

Tabela XVI

Porażenne zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1960 r. (od siódmego tygodnia po zakończeniu akcji szczepień doustnych do końca roku) w grupie 1/2 do 14 lat u szczepionych i nieszczepionych doustnie, podział według wieku

Wiek	Szczepieni doustnie	% skumulowany	Nieszczepieni	% skumulowany
1/2	—	—	13	22,8
1—	7	15,9	21	59,6
2—	10	38,6	6	70,1
3—	3	45,4	5	78,9
4—	4	54,6	5	87,7
5—	5	66,0	—	87,7
6—	3	72,8	5	96,5
7—	1	75,1	2	100,0
8—	2	79,6	—	—
9—	2	84,1	—	—
10—14	7	100,0	—	—
R a z e m	44	100,0	57	100,0

Tabela XVII

Zachorowania i zapadalność na porażenną postać *poliomyelitis* w Polsce w roku 1960 (od siódmego tygodnia po zakończeniu akcji szczepień doustnych do końca roku) według województw w wieku 1/2 do 14 lat *

Województwo	Liczba zachorowań		Liczba ludn. $\times 10^3$		Zapadalność na 100 000		Wskaźnik skuteczności
	szczepie- ni typem 1 i 3	nie szcze- pieni	szczepie- ni typem 1 i 3	nie szcze- pieni	szczepie- ni typem 1 i 3	nie szcze- pieni	
Warszawa m. }	4	12	659	256	0,6	4,7	87,2
Warszawskie }							
Bydgoskie	2	2	447	87	0,4	2,3	82,6
Poznań m.		1	74	16	—	6,3	
Poznańskie	1	2	456	156	0,2	1,3	84,6
Łódź m.		2	130	53	—	3,8	
Łódzkie	1	4	344	119	0,3	3,4	91,2
Kieleckie	2	7	453	98	0,4	7,1	94,4
Lubelskie	2	4	458	61	0,4	6,5	93,8
Białostockie		1	250	72	—	1,4	
Olsztyńskie	1	3	225	60	0,4	5,0	92,0
Gdańskie	2		310	58	0,6	—	
Koszalińskie	2		198	41	1,0	—	
Szczecińskie		1	191	19	—	5,3	
Zielonogórskie	6	6	242	28	2,5	21,4	88,3
Wrocław m.		2	93	29	—	6,9	
Wrocławskie	4	3	488	86	0,8	3,5	77,1
Opolskie	1	2	209	38	0,5	5,3	90,6
Katowickie	1	1	711	117	0,1	0,8	87,5
Kraków m.		1	65	45	—	2,2	
Krakowskie		2	413	191	—	1,0	
Rzeszowskie	3	1	402	77	0,7	1,3	46,2
Polska	32	57	6.818	1.720	0,47	3,31	85,8

* W tabeli nie uwzględniono 9 zachorowań u szczepionych doustnie tylko typem 1 oraz 3 zachorowań u szczepionych tylko typem 3.

a więc nie można obliczyć zapadalności według wieku. Wiadomo jedynie, że akcja szczepień wśród małych dzieci przebiegała gorzej niż wśród dzieci szkolnych, dlatego w młodszych grupach wieku było więcej dzieci nieszczepionych niż w grupach starszych.

W tabeli XVII podano zapadalność na porażenną postać *poliomyelitis* w poszczególnych województwach wśród szczepionych doustnie typem 1 i 3 oraz wśród nieszczepionych. Za wyjątkiem województwa gdańskiego i koszalińskiego — gdzie zarejestrowano po 2 zachorowania u szczepionych, a wśród nieszczepionych nie było zachorowań — we wszystkich województwach była wyższa zapadalność wśród nieszczepionych. W województwie rzeszowskim wskaźnik skuteczności wynosił 46,2% a w pozostałych województwach od 77,1% wzwyż. Wskaźnik skuteczności szczepień doustnych typem 1 i 3 w całym kraju dla porażennych przypadków *poliomyelitis* wynosił 85,8%.

W tabeli XVII nie uwzględniono zachorowań u osób szczepionych

doustnie tylko typem 1 lub tylko typem 3. Zapadalność na postaci porażenne u szczepionych wyłącznie typem 1 wynosiła 2,1 na 100 000 w okresie po uodpornieniu populacji typem 1 i 3, (to znaczy od siódmego tygodnia po zakończeniu szczepień typem 3), a skuteczność dla szczepionych typem 1 wynosiła w tym czasie 36,3%.

Wskaźnik skuteczności szczepień doustnych dla osób szczepionych typem 1, przed rozpoczęciem szczepień typem 3 obliczono na podstawie zachorowań w województwie opolskim i krakowskim, w których przerwa między tymi szczepieniami trwała 6 do 8 miesięcy. Wskaźnik skuteczności wynosił 81,9% a za podstawę do obliczeń służyła ludność w tych województwach podana w tabeli IV oraz zachorowania, które wystąpiły od siódmego tygodnia po zakończeniu szczepień typem 1 do rozpoczęcia szczepień typem 3. W okresie tym zarejestrowano w obu województwach 14 zachorowań na postać porażenną wśród szczepionych i 28 zachorowań wśród nieszczepionych, w wieku od $1/2$ do 14 lat. Z porównania skuteczności szczepień typem 1 obliczonej dla okresu przed rozpoczęciem szczepień typem 3 — to znaczy w drugiej połowie 1959 r. — ze skutecznością tych szczepień po uodpornieniu ludności typem 3 — to znaczy w drugiej połowie 1960 r. — wynika, że nastąpiło jej obniżenie z 81,9% do 36,3%.

Wyjaśnienia przyczyny tej zmiany należy szukać w wynikach badań wirusologicznych u chorych na *poliomyelitis*, zarejestrowanych w roku 1959 i 1960. Na stronie 8 i 9 oraz w tabeli VII i X omówiono wyniki badań wirusologicznych u chorych na *poliomyelitis* zarejestrowanych przed akcją masowych szczepień doustnych, w czasie tej akcji oraz w okresie pierwszych 6 tygodni po zakończeniu szczepień.

Wśród 126 chorych na porażenną postać *poliomyelitis*, zarejestrowanych od siódmego tygodnia po zakończeniu szczepień do końca 1960 r., we wszystkich grupach wieku, wirusologiczne badania kału wykonano u 61 osób. Od dwóch chorych wyizolowano typ 2 wirusa *poliomyelitis*, od ośmiu typ 3, od trzech *Coxsackie A₉*, B₁, B₂, i od jednego chorego czynnik cytopatogeny dotychczas nie zidentyfikowany. W drugiej połowie 1960 r. ani razu nie udało się wyizolować od chorych wirusa *poliomyelitis* typu 1. Z 47 chorych na postać porażenną, przebadanych wirusologicznie z wynikiem negatywnym, u 15 podczas choroby wykonano dwukrotne badania serologiczne. W liczbie 15 badanych u jednego chorego stwierdzono czterokrotny wzrost miana przeciwciał dla typu 1, u trzech chorych czterokrotny wzrost miana dla typu 2, a u trzech chorych dla typu 3.

Krótkiego omówienia wymagają jeszcze wyniki badań wirusologicznych u chorych na bezporażenną postać *poliomyelitis* lub z izolowanym porażeniem nerwu twarzowego; z tabeli XI wynika, że stanowiły one w roku 1960 w grupie szczepionych — 23%, a w grupie nieszczepionych 14%. Ogółem zarejestrowano 45 zachorowań przebiegających pod postacią oponową lub izolowanego porażenia nerwu twarzowego. Od 30 chorych — z tej grupy 45 — uzyskano próbki kału, które poddano badaniom wirusologicznym. Od trzech chorych wyosobniono typ 2, a u jednego z tych trzech uzyskano wyniki testu neutralizacji, które również przemawiały za zakażeniem wirusem *poliomyelitis* typu 2. Od 27 chorych nie wyosobniono z kału wirusa *poliomyelitis*. Wśród tych 27 chorych u 20 wykonano test neutralizacji efektu cytopatogenego. Czterokrotny lub większy wzrost przeciwciał stwierdzono u dwóch chorych dla typu 1, u jednego chorego dla typu 2 i u dwóch chorych dla typu 3. Z podanych informacji wynika, że tylko u 8 chorych spośród 45 rozpoznanie kliniczne zostało

poparte wynikami badań serologicznych lub wyosobnieniem z kału wirusa *poliomyelitis*.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Na podstawie analizy sytuacji epidemiologicznej *poliomyelitis* w Polsce w roku 1960 w porównaniu z latami ubiegłymi oraz na podstawie oceny skuteczności szczepień doustnych atenuowanymi szczepami *Koprowskiego* typu 1 (Chat) i typu 3 (Fox), które zostały przeprowadzone w roku 1959 i 1960 należy stwierdzić, że gwałtowne obniżenie ogólnej zapadalności i umieralności na *poliomyelitis* w Polsce obserwowane w roku 1960 było wynikiem szczepień. Bardziej wydatne obniżenie zapadalności wśród ludności w wieku od 1 do 14 lat niż w pozostałych grupach wieku jest również rezultatem szczepień doustnych kombinowanych ze szczepieniami inaktywowaną szczepionką Salka. Dzięki przeprowadzeniu szczepień w jesieni 1959 r. i w okresie zimowo-wiosennym 1960 r. uzyskano zniesienie sezonowego wzrostu liczby zachorowań na *poliomyelitis* w okresie letnio-jesiennym, który był charakterystyczny dla ubiegłych lat.

W ciągu roku 1959 i 1960 stwierdzono zmianę rodzaju i typu wirusów wykrywanych u chorych na *poliomyelitis* lub na chorobę o obrazie klinicznym odpowiadającym *poliomyelitis*. Przed rozpoczęciem szczepień doustnych typem 1, w czasie tych szczepień i w okresie pierwszych tygodni po ich zakończeniu, wśród ludności krążył wirus *poliomyelitis* typu 1 i on był powodem przeważającej większości zachorowań. Jednakże stwierdzono również pojedyncze zachorowania wywołane typem 2 lub 3. W miarę upływu czasu od przeprowadzenia szczepień typem 1 zmniejszała się liczba zachorowań na *poliomyelitis* wywołanych wirusem *poliomyelitis* typu 1. Po zakończeniu masowych szczepień typem 3 nie udało się wyosobnić od badanych chorych wirusa typu 1, a dominującym szczepem stał się typ 3. W stosunku do ogółu chorych badanych wirusologicznie zwiększyła się liczba chorych, u których stwierdzono typ 2. W drugiej połowie 1960 roku u większości chorych nie udało się wykryć żadnego wirusa *poliomyelitis*, a u niektórych z objawami *poliomyelitis* wykrywano wirusy *Coxsackie* bądź czynniki cytopatogenne, których nie udało się zidentyfikować. W tej sytuacji rozumiałe wydaje się obniżenie wskaźnika skuteczności szczepień typem 1 w drugiej połowie 1960 r. w całym kraju, w porównaniu ze wskaźnikiem z drugiej połowy 1959 r. obliczonym dla województwa krakowskiego i opolskiego.

W drugiej połowie 1960 roku stwierdzono zwiększenie odsetka przypadków bezporażennych oraz izolowanych porażień nerwu twarzowego (29%) w porównaniu z latami ubiegłymi (7—12%). Zmianę tę należy przyjąć z zastrzeżeniami. Wydaje się, że lekarze częściej niż w latach ubiegłych byli skłonni rozpoznawać *poliomyelitis* w przypadkach izolowanego porażenia nerwu twarzowego. Na podstawie wyników badań wirusologicznych należy przypuszczać, że większość tych zachorowań nie była wywołana przez wirus *poliomyelitis*. W przyszłości należałoby rejestrować jako *poliomyelitis* tylko te przypadki bezporażenne lub porażenia nerwu twarzowego, których rozpoznanie kliniczne zostało poparte wynikami badań wirusologicznych.

W ocenie bezpieczeństwa szczepień atenuowanymi wirusami typu 1-Chat i typu 3-Fox ustalono, że u osób szczepionych, w okresie czterech tygodni po szczepieniu typem 3 częściej rejestrowano zachorowania na

poliomyelitis niż wśród osób szczepionych typem 1. Liczba zachorowań po szczepieniach typem 1 była niższa niż oczekiwana, wydaje się, że szczepienie tym typem (Chat) nie pociąga ryzyka zachorowań u osób szczepionych. Po szczepieniu typem 3, liczba zachorowań w drugim i trzecim tygodniu była wyższa od oczekiwanej średniej a w drugim tygodniu przekroczyła o jeden nawet maksymalną liczbę przypadków, jakiej można było oczekiwać, przyjmując przypadkowe odchylenia od średniej. Nie można wykluczyć, że szczep atenuowany typu 3-(Fox) był przyczyną kilku zachorowań na *poliomyelitis* wśród około 7 milionów szczepionych osób.

Większe trudności nastęrcza wyciągnięcie wniosków co do ryzyka zachorowań u osób nieszczepionych. Wydaje się, że szczepienia typem 1 (Chat) albo w ogóle nie pociągają za sobą takiego ryzyka, albo ryzyko to jest tak małe, że nie udało się go ujawnić w naszej analizie i w naszych warunkach szczepień. W okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu masowych szczepień typem 3 stwierdzono dwukrotnie większą liczbę zachorowań niż oczekiwana. Stwierdzono również, że w okresie tym liczba zarejestrowanych przypadków przekraczała o 38 najwyższą liczbę oczekiwaną. Z ogólnej analizy dla całego kraju wynikałoby, że szczepienia masowe typem 3 (Fox) mogą pociągać za sobą pewne niewielkie ryzyko zachorowań wśród osób nieszczepionych, które przypuszczalnie uległy zakażeniu od szczepionych.

Tylko w sześciu województwach stwierdzono wyraźniejszy wzrost liczby zachorowań w okresie 6 tygodni po szczepieniach typem 3 niż w okresie 6 tygodni przed szczepieniami — ogółem liczba zachorowań w tych sześciu województwach wzrosła o 44 przypadki, co zdecydowało o statystycznie istotnym wzroście dla całego kraju. Nie wiadomo, dlaczego właśnie w tych województwach doszło do wyraźnego wzrostu, jak również nie wiadomo, dlaczego w innych czterech województwach stwierdzono spadek liczby zachorowań po przeprowadzeniu szczepień.

Na podstawie dotychczasowej analizy nie udało się uzyskać dowodów na to, że atenuowany szczep typ 3 (Fox) był przyczyną przejściowego wzrostu liczby zachorowań wśród osób nieszczepionych, ale nie można wykluczyć, że ta niewielka liczba przypadków *poliomyelitis* u osób nieszczepionych była wynikiem zakażenia szczepem Fox. Aby rozstrzygnąć to zagadnienie, konieczne są dalsze badania.

Skuteczność szczepień atenuowanymi szczepami *Koprowskiego* typu 1 i 3 wynosząca 85,8% dla porażennych postaci *poliomyelitis* oraz ogólna poprawa sytuacji epidemicznej w kraju uzyskana w roku 1960 nie upoważniają jeszcze do wyciągnięcia ostatecznych wniosków w sprawie skuteczności szczepień. Konieczna jest bardzo wnikliwa dalsza analiza epidemiologiczna. Dla umożliwienia pełnej i szczegółowej analizy epidemiologicznej konieczne jest usprawnienie diagnostyki wirusologicznej, polegające przede wszystkim na przesyłaniu próbek kału i krwi w odpowiednim czasie i odpowiednich warunkach do pracowni wirusologicznych.

Szczepienia doustne typem 1 powinny być nadal prowadzone u osób dotychczas nie szczepionych doustnie w wieku $\frac{1}{2}$ do 14 lat, według dotychczasowych zasad, to znaczy po dwukrotnym szczepieniu inaktywowaną szczepionką Salka. Wskazane jest uzupełnienie tych szczepień przez wprowadzenie typu 2. Jednakże wprowadzenie typu 2 do masowych szczepień powinno być poprzedzone wstępnymi badaniami terenowymi. Sprawa bezpieczeństwa szczepień typem 3 (Fox) wymaga bardziej wnikliwej analizy epidemiologicznej niż ta, którą przedstawiono w naszym

оправованиу. Przedstawiona analiza skuteczności szczepień doustnych atenuowanymi szczepami *Koprowskiego* typu 1 i 3 nosi charakter wstępny i dotyczy bliskich efektów szczepień, w pierwszych miesiącach po przeprowadzeniu akcji. Dla wydania ostatecznej oceny skuteczności szczepień doustnych konieczna jest kilkuletnia obserwacja.

Я. Костжевски, А. Кулеша, Е. Заленска и коллектив врачей эпидемиологов, клиницистов и вирусологов

ОЦЕНКА ПЕРОРАЛЬНОЙ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ПОЛИОМИЕЛИТА,
ИЗГОТОВЛЕННОЙ ИЗ ШТАММОВ КОПРОВСКОГО СНАТ (ТИП 1) И ФОХ
(ТИП 3). II. ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА

Содержание

На протяжении 1951—1960 гг. Польша перенесла 2 довольно крупные эпидемии полиомиелита: в 1951 г. — 3060 случаев заболеваний (12,7 на 100.000) и в 1958 г. — 6090 случаев заболеваний (21,1). В межэпидемическое время число заболеваний колебалось от 1163 до 2419 (4,1 до 8,9). В 1960 г. всего было зарегистрировано 275 заболеваний (0,9); наблюдалось отчетливое снижение числа заболеваний среди детей в возрасте от одного до 14 лет; не отмечено сезонного подъема заболеваний в летне-осенний период.

В 1958—1959 гг. в Польше производились подкожные или внутривенные прививки вакциной Солка детям в возрасте от 1/2 г. до 10 лет: двукратно привито около 5.400.000 детей. В июне 1959 г. производились пероральные вакцинации детям от 1/2 года до 14 лет штаммом СНАТ, а с ноября м-ца штаммом ФОХ. До мая м-ца 1960 г. было привито типом 1 — 7.239.000 и типом 3 — 6.818.500 человек.

Обсуждается вопрос безопасности вакцинаций атenuированными штаммами СНАТ и Фох. Установлено что штамм СНАТ не вызывает сомнения; штамм Фох, по данным эпидемиологических наблюдений, лабилен и требует дальнейших исследований, направленных на изучение условий, необходимых для использования данного штамма в массовых прививках.

Эффективность пероральных прививок типом 1, исчислена исключительно для паралитических форм заболевания в 2 воеводствах в 1959 г. составляла 89,1%. Эффективность вакцинаций типом 1 и 3 в 1960 г. колебалась в отдельных воеводствах от 77,1% до 94,4% (за исключением жешовского воеводства — 46,2%) и в среднем для всей страны составляла 85,8%. В этом же периоде эффективности вакцинаций лишь одним типом 1 — составляла всего 36,3%. Обсуждается влияние пероральных вакцинаций на течение и исход заболевания, а также вероятные причины различной эффективности прививок типом 1 — в 1959 и 1960 гг.

J. Kostrzewski, A. Kulesza, H. Zaleńska
with a team of epidemiologists clinicians and virologists

VACCINATION AGAINST POLIOMYELITIS IN POLAND WITH KOPROWSKI'S
TYPE 1 AND TYPE 3 ORAL VACCINE

II. PRELIMINARY EPIDEMIOLOGICAL EVALUATION

Summary

From 1951 to 1960 two large epidemics were observed in Poland, first in 1951 with 3060 cases (morbidity rate 12.7 per 100 000), second in 1958 with 6090 cases

(21. I.). Number of cases in the period between those two epidemics fluctuated from 1163 to 2418 cases (4. 1.—8. 9.).

In 1960 only 275 cases were registered (0.9): the number of cases decreased remarkably in children in the age group from 1 to 14 years. No seasonal increase of the disease had been noted in summer and autumn.

In 1958 and 1959 intradermal and subcutaneous vaccination with Salk's vaccine was carried out in Poland amongst children from 6 months to 10 years of age. About 5 400 000 persons were immunised with two doses of vaccine.

In June 1959 oral vaccination with type 1 (CHAT) and in October 1959 with type 3 (Fox) has been performed among children from 6 months to 14 years of age. Until May 1960 — 7 239 000 children were vaccinated with type 1 and 6 818 500 with type 3 vaccine.

The problems of safety of vaccination with attenuated strains CHAT and Fox were discussed. On the basis of epidemiological observations it was pointed out that the type 3 (Fox) requires further investigations on the conditions which should be respected in mass immunisation.

In 1959 the efficacy of the oral vaccination with type 1 established for two provinces and considering only paralytic cases, was 81.9%. In 1960 the efficacy of vaccination with both types 1 and 3 varied from 77.1% to 94.4% in different provinces, Rzeszów province took an exceptional position with only 46.2%. The average efficacy for the whole country was 85.8%. At the same time the efficacy of vaccination with type 1 only was 36.3%.

The influence of the oral vaccination on the clinical picture, the course and the outcome of the disease as well as the problem of differences in efficacy of the vaccination using type 1 in 1959 and in 1960 were discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Dobrowolska H.*: Postępy Hig. i Med. Dośw., 1960, 14, 4, 373. — 2. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1953, 2, 85. — 3. *Kostrzewski J., Pluskiewicz H.*: Przegl. Epid., 1957, 4, 385. — 4. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Olakowski T., Stańczyk R., Narusiewicz D.*: Med. Dośw. i Mikrob., 1960, XII, 1 1. — 5. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Mirski B., Stańczyk R., Wiór H., Załęska H.*: Przegl. Epid., 1961, 3, 1.

STERINOL — „Polfa“

energiczny, niedrażniący środek dezynfekcyjny, o dużej sile bakteriobójczej

STERINOL

- jest roztworem bromku dwumetylo-laurylobenzyloamoniowego. Światło, temperatura i dopływ powietrza nie zmniejszają siły bakteriobójczej preparatu.

STERINOL

- jest bezbarwny, posiada słaby, przyjemny zapach. Nie powoduje żadnych podrażnień skóry.

STERINOL

- stosuje się w zalecanych rozcieńczeniach do: dezynfekcji rąk, sterylizacji i przechowywania odkażonych narzędzi chirurgicznych oraz strzykawek lekarskich, w chorobach skórnych pochodzenia bakteryjnego i grzybicach, do przemywania zakażonych ran, do przepłukiwań w ginekologii i położnictwie.

STERINOL

- jest związkiem chemicznym o własnościach obniżających napięcia powierzchniowe, zapewnia szeroką skalę zastosowań: do dezynfekcji, oczyszczania naczyń, sprzętów i bielizny szpitalnej.

STERINOL

- jest środkiem nietoksycznym, nie zawiera fenolu, kresolu, jodu, ani metali ciężkich.

Szczegółowy sposób użycia w ulotkach, załączonych do każdego opakowania.

Producent:

**Zakłady Przemysłu Chemicznego
„PABIANICE“**

Pabianice, Żymierskiego 5

Halina Dobrowolska

przy współpracy techn. R. Fuchs, G. Cackowskiej i T. Gorzkowskiej

BADANIA NAD UODPARNIAJĄCYM DZIAŁANIEM BIWALENTNEJ SZCZEPIONKI DOUSTNEJ PRZYGOTOWANEJ ZE SZCZEPÓW KOPROWSKIEGO CHAT (TYP 1) I FOX (TYP 3)

Z Zakładu Wirusologii PZH

Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

Pierwsze próby nad działaniem żywej doustnej szczepionki *poliomyelitis* były przeprowadzone przy zastosowaniu monowalentnych szczepionek. Już w tym czasie zastanawiano się nad tym, czy nie byłoby możliwe podawanie równoczesne mieszanki szczepów.

Pierwsze prace nad tym zagadnieniem podjął Koprowski już w 1955 roku. (4) Wykazał on, że podanie mieszanki typu 1 (szczep SM) i typu 2 (szczep TN) wywołuje w jelitach interferencję, to znaczy — przewagę działania jednego typu nad drugim. W dalszym rozwoju prac Koprowski i współpracownicy próbowali przezwyciężyć interferencję przez podanie większej dawki szczepu typu 2 razem ze szczepem typu 1. (5) W tych badaniach jednakże, przy zastosowaniu tak przygotowanej mieszanki szczepów, typ 1 nie zawsze był typem równorzędnym.

W tym samym czasie podobne badania przeprowadził Sabin, (10) podając szympansom mieszankę trzech typów wirusa *poliomyelitis* w dawce 10 000 000 TCID₅₀ każdego typu. W wyniku tych doświadczeń stwierdził, że typ 3 nie rozwijał się w jelitach i nie wytwarzał przeciwciał. Natomiast typ 2 wirusa okazał się dominujący i dość często, chociaż nie zawsze, wywoływał interferencję w rozwoju dwóch pozostałych typów (11).

Na zasadzie tych obserwacji Sabin uważał, że lepsze wyniki uzyskuje się po zastosowaniu monowalentnych szczepionek w odstępach nie mniejszych niż trzytygodniowych w następującym porządku: typ 1, typ 3 i typ 2. Koprowski również uważał, że taki schemat szczepień jest najodpowiedniejszy i daje gwarancję najlepszych wyników.

Do wręcz przeciwnych wniosków w swoich obserwacjach doszli Smorodincew i współpr. (12) Do badań zastosowali oni mieszankę szczepów Sabina trzech typów w dawce po 1 000 000 TCID₅₀. Tą szczepionką zaszczepili 8 pracowników Instytutu i 29 dzieci w wieku od 7 do 15 lat. U wszystkich dzieci po podaniu tej jednorazowej dawki wzrosły przeciwciała dla wszystkich trzech typów wirusa.

Badania laboratoryjne wykonane przez Rocca-Garcia (9) wykazały, że przy zakażeniu hodowli tkankowej mieszanką szczepów 2 i 3 typu — oba te wirusy rozwijały się w 20 pasażach.

Cor i współpr. (1) podali trzem grupom dorosłych osób (pracownikom firmy Lederle) mieszankę trzech typów wirusa w dawkach: 300 000 TCID₅₀ każdego typu pierwszej grupie, 600 000 TCID₅₀ drugiej grupie oraz 1 200 000 TCID₅₀ każdego typu trzeciej grupie. Badania serologiczne

szczepionych 474 osób wykazały, że w ten sposób podana szczepionka wywoływała konwersję albo wzrost przeciwciał przynajmniej czterokrotny dla każdego z typów. Najlepsze wyniki otrzymano przy podaniu 1 200 000 dawek dla każdego typu. Konwersja dla typu 1 wynosiła 94%, dla typu 2 — 72%, a dla typu 3 — 93%.

Badania *Prema* (7) potwierdzają częściowo obserwacje *Coza* i współpr. *Prem* podawał w mieszance następujące dawki typ 1 — $10^{4.9}$; typ 2 — $10^{5.1}$ oraz typ 3 — $10^{5.3}$. Badania te były przeprowadzone na dzieciach i dorosłych oraz na kobietach ciężarnych. U badanych osób zaznaczył się wprawdzie wzrost przeciwciał dla wszystkich trzech typów wirusa, ale miana dla typu 1 i typu 2 były znacznie wyższe niż dla typu 3.

Jak widać z wyżej przytoczonych badań, wyniki otrzymane przez poszczególnych badaczy nie były zgodne. Wobec tego postanowiliśmy przeprowadzić analogiczne badania na naszym terenie, stosując mieszankę szczepów *Koprowskiego* typu 1 i 3, by stworzyć sobie pogląd na podstawie własnych obserwacji.

MATERIAŁY I METODY

K a ł. Kał po pobraniu przechowywano aż do badania w stanie zamrożonym w -20°C . Po odmrożeniu przygotowano 20% zawiesinę kału w płynie Hanksa. Zawiesinę tę wstrząsano w butelce z perełkami w ciągu 30 minut, następnie dwukrotnie zamrażano w -70°C i odmrażano. Wirowano przy 2000 obrotach w ciągu 30 minut, a płyn sponad osadu wirowano ponownie przy 3 000 obrotach w ciągu 30 minut. Do tak przygotowanej zawiesiny dodawano antybiotyki: penicyliny 100 j/ml i streptomycyny 100 γ /ml. W celu uniknięcia przewagi w zdolnościach rozmnażania się jednego z typów wirusa, rozdzielano znajdujące się ewentualnie w kale wirusy przez zubożenie każdej zawiesiny surowicami odpornościowymi dla poszczególnych typów. Do jednej części zawiesiny kału dodano w jednakowej objętości surowicę odpornościową przeciw typowi 1, a do drugiej części dodano surowicę odpornościową przeciw typowi 3. Mieszankę zawiesiny kału z surowicą trzymano 1 godzinę w temperaturze pokojowej, po czym każdą próbką zakażano 4 próbówki hodowli nabłonka nerki małpy. Wyizolowane szczepy identyfikowano za pomocą odczynu zubożniania ze standartowymi surowicami odpornościowymi.

K r e w. Krew do badania pobierano jałowo, odciągano surowicę i inaktywowano ją w 56°C w ciągu 30 minut i przechowywano w -20°C aż do momentu wykonania odczynu.

Surowicę badano na obecność przeciwciał zubożniających, stosując metodę cytopatogenną na hodowli nabłonek nerki małpy. Badaną surowicę rozcieńczano w postępie logarytmicznym. Każde rozcieńczenie surowicy mieszano z tą samą objętością standartowego wirusa tak rozcieńczonego, aby zawierał 100 TCID₅₀ w 0,1 ml. Mieszankę tę trzymano w 37°C w ciągu 6 godzin i do następnego dnia w chłodni w $+4^{\circ}\text{C}$, po czym każdą dawką surowicy zaszczepiano 2 próbówki hodowli nabłonek nerki małpy. Po 7 dniach odczytywano wyniki, obliczając miano surowicy metodą Reeda i Muencha.

Badania przeprowadzano w dwóch Domach Dziecka w Warszawie i w Rzeszowie. W Warszawie szczepienia i pobieranie materiału wykonała Miejska Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna, w Rzeszowie zaś Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna. W Warszawie zaszczep-

piono i przebadano 33 dzieci, w Rzeszowie 35 dzieci w wieku od 1 do 3 lat. W Domu Dziecka w Warszawie wybrano dzieci, które uprzednio nie były szczepione żadną szczepionką przeciwko *poliomyelitis*. W Domu Dziecka w Rzeszowie na 35 dzieci — 22 było szczepionych uprzednio szczepionką inaktywowaną *Salka*. Większość z nich jednak nie wytworzyła przeciwciał dla typu 1 i typu 3 wirusa *poliomyelitis*.

Do szczepień użyto osłabionych szczepów *Koprowskiego* CHAT (typ 1) oraz *Fox* (typ 3). Dla dzieci w Domu Dziecka w Warszawie przygotowano mieszanke, zawierającą 200 000 infekcyjnych dawek wirusa typu 1 oraz 100 000 infekcyjnych dawek wirusa typu 3. Powyższe dawki podano każdemu dziecku w 1 ml płynu. Dla dzieci w Domu Dziecka w Rzeszowie przygotowano mieszanke, zawierającą 200 000 infekcyjnych dawek wirusa typu 1 oraz 200 000 infekcyjnych dawek wirusa typu 3 w 1 ml. Dzieciom obu grup podano po 1 ml szczepionki zmieszanej z 4 ml 10% glukozy.

U szczepionych dzieci nie zaobserwowano żadnych objawów chorobowych. U wszystkich dzieci obu grup przed szczepieniem pobrano kał oraz krew. Po szczepieniu od każdego dziecka pobierano kał trzy razy: po 10, 20 i 30 dniach od daty szczepienia. Krew do badania na obecność przeciwciał pobierano przed szczepieniem i po 30 dniach od daty szczepienia.

WYNIKI BADAŃ

Ogółem pobrano próbki kału u 33 dzieci w Warszawie i u 35 w Rzeszowie. Wyniki badań tych próbek kału przedstawia tabela I.

Tabela I

Wydalanie wirusa po doustnym podaniu żywej bivalentnej szczepionki *poliomyelitis*

Miejscowość	Liczba badanych	Dawka TCID ₅₀	Izolacja wirusa									
			Typ 1	%	Typ 1+3	%	Typ 3	%	CP (nie polio)	%	Brak izolacji	%
Warszawa	33	typ 1—200 000	16	48,4	6	18,1	6	18,1	4	12,1	1	3,0
		typ 3—100 000										
Rzeszów	35	typ 1—200 000	1	2,8	15	42,8	19	54,2	0		0	
		typ 3—200 000										

Wyniki badań próbek kału, pobranych u szczepionych dzieci wykazują, że wirus typu 1 i typu 3 podany doustnie może namnażać się w jelitach jednocześnie. Zainstalowanie się w jelitach wirusów poszczególnych typów, podanych w mieszance, zależne jest w dużej mierze od dawki. W Warszawie podano w mieszance przewagę typu 1 i izolowano od szczepionych w znacznie większym odsetku wirus typu 1. W Rzeszowie natomiast podano dawki jednakowe obu typów i wtedy w izolacji wirusów od szczepionych zaznaczyła się duża przewaga typu 3.

Z badań tych widać, że zainstalowanie się w jelitach równocześnie wirusów obu typów — to jest 1 i 3 jest możliwe.

Dalsza ocena działania mieszanki szczepów była przeprowadzona na podstawie badań serologicznych. Próbkę krwi pobrane przed szczepie-

niem i w miesiąc po szczepieniu badano na obecność i poziom przeciwciał zobojętniających. Wyniki tych badań przedstawia tabela II.

Wartość antygenową szczepionki, zawierającej mieszankę szczepów oceniano u osób, nie posiadających przed szczepieniem przeciwciał dla poszczególnych typów wirusa.

Tabela II

Występowanie przeciwciał po doustnym podaniu żywej bivalentnej szczepionki poliomyelitis

Miejsowość	Liczba badanych	Dawka TCID ₅₀	Występowanie przeciwciał					
			Typ 1		Typ 2		Typ 3	
			+/-	%	+/-	%	+/-	%
Warszawa	33	typ 1—200 000	13/19	68,4	1/29	3,4	12/12	100
		typ 3—100 000						
Rzeszów	33	typ 1—200,000	20/27	74	6/8	77,7	22/22	100
		typ 3—200,000						

W wyniku badań surowic szczepionych dzieci stwierdzono, że dla typu 1 nastąpiła konwersja od 68,4% do 74% surowic. Dla typu 3 natomiast nastąpiła konwersja w 100% surowic bez względu na ilościowy stosunek wirusa typu 1 i 3 zawartego w szczepionce.

Oceniając wyniki tych dwóch doświadczeń, należy zwrócić uwagę, że pomimo izolowania od szczepionych w Warszawie w znacznej przewadze wirusa typu 1, to wystąpienie przeciwciał dla tego typu stwierdzono u 68,4%, a wystąpienie przeciwciał dla 3 typu stwierdzono u wszystkich szczepionych. W Rzeszowie zaś stwierdzono znaczną przewagę izolowanych szczepów typu 3, a poza tym przeciwciała dla typu 1 wystąpiły u 74% dzieci szczepionych.

Jak widać z tych wyników typ 3 (Fox) wirusa podanego w szczepionce wykazuje znacznie silniejsze właściwości antygenowe, niż typ 1 (CHAT).

Wprowadzenie do organizmu dziecka mieszanki, zawierającej przewagę typu 1, jak to było zrobione w Domu Dziecka w Warszawie, nie wykazało przewagi uodporniającej typu 1 ponad typem 3. Z tego należałoby wyciągnąć wniosek, że podanie mieszanki, jako pierwszego szczepienia, może nie wywołać odporności w odpowiednim stopniu w stosunku do typu 1.

W naszych badaniach, w których podawano dzieciom oddzielnie typ 1, stwierdzono wystąpienie przeciwciał u dzieci w tej samej grupie wieku u 100% szczepionych (8).

Osobnego omówienia wymaga zjawisko wystąpienia przeciwciał dla typu 2, który nie był wprowadzony do szczepionki. To zjawisko występuje nie tylko w naszych doświadczeniach, ale i w doświadczeniach przeprowadzonych przez inne pracownie. Interpretacja tego zjawiska jest w tej chwili dość trudna. Być może, że istnieją pewne wspólne składniki antygenowe między typem 2 a 1 lub 3. Możliwe, że te przeciwciała wywołane antygenem innego typu są przejściowe z tendencją do zanikania. Odpowiedź na to pytanie wymaga dalszych badań.

Przewaga siły antygenowej typu 3 wirusa *poliomyelitis* jeszcze wyraźniej zaznaczyła się w zestawieniu wyników badań dzieci, które przed szczepieniem nie posiadały przeciwciał dla żadnego z trzech typów wirusa *poliomyelitis* (tabela III).

Tabela III

Występowanie przeciwciał po doustnym podaniu bivalentnej szczepionki *poliomyelitis* u dzieci serologicznie ujemnych w stosunku do trzech typów wirusa przed szczepieniem

Miejscowość	Liczba badanych	Dawka TCID ₅₀	Typ 1	Typ 2	Typ 3
			+/-	+/-	+/-
Warszawa	33	Typ 1 — 200.000	4/7	1/7	7/7
		Typ 3 — 100.000			
Rzeszów	34	Typ 1 — 200.000	4/9	8/9	9/9
		Typ 3 — 200.000			

Tutaj również powtórzyły się obserwacje wystąpienia przeciwciał dla typu 2, którego nie było w szczepionce.

Ponadto zbadano poziom przeciwciał u dzieci negatywnych przed szczepieniem. Wyniki przedstawia tabela IV.

Tabela IV

Poziom przeciwciał po doustnym podaniu żywej bivalentnej szczepionki *poliomyelitis*

Miejscowość	Liczba badanych	Dawka TCID ₅₀	Ujemne przed szczepieniem		Miana po szczepieniu			
			Typ	liczba	0	4—32	64—256	512—512
Warszawa	33	typ 1—200 000	1	19	6	2	5	6
			2	29	28	1	0	0
		typ 3—100 000	3	12	0	1	2	9
Rzeszów	33	typ 1—200 000	1	28	7	7	5	8
			2	8	2	4	2	0
		typ 3—200 000	3	22	0	0	6	16

Z tabeli tej wynika, że zarówno u większości dzieci w Warszawie jak i w Rzeszowie poziom przeciwciał dla typu 1 waha się w granicach od 1:64 do powyższej 1:512. Natomiast dla typu 3 wszystkie dzieci, z wyjątkiem jednego w Warszawie, mają przeciwciała o mianie od 1:64 do wyżej niż 1:512 z wyraźną przewagą miana 1:512 i wyżej. Miana natomiast dla typu 2 zarówno w Warszawie i Rzeszowie utrzymują się przeważnie w granicach od 1:4 do 1:32. Zestawienie podane w tabeli IV potwierdza, że typ 3 posiada znacznie silniejsze w porównaniu z typem 1 właściwości antygenowe.

DYSKUSJA

W badaniach naszych stwierdziliśmy, że przy podaniu mieszanki szczepów *Koprowskiego* typu 1 i 3 zaznaczają się różnice w rozwoju poszczególnych typów wirusa w jelitach w zależności od wprowadzonej dawki. Przy wprowadzeniu mieszanki obu typów w dawce 200 000 TCID₅₀ typu 1 i 100 000 TCID₅₀ typu 3 stwierdziliśmy przewagę w namnażaniu się wirusa typu 1. Przy podaniu jednakowej liczby dawek typu 1 i 3, namnażał się w przeważającej ilości wirus typu 3.

Efekt podania mieszanki jest w dużym stopniu zależny od cech szczepów, przygotowanych przez różnych autorów. W mieszance przygotowanej ze szczepów *Koprowskiego* typ 3 wydaje się być typem najsilniej działającym.

Z prac *Woroszytowej* i wsp. w ZSRR (13) nad działaniem mieszanki przygotowanej z trzech typów szczepów *Sabina*, podanej dwukrotnie w odstępie miesięcznym wynika, że w tej mieszance typ 3 jest typem najsłabszym. Częstość bowiem wydalania przez szczepionych wirusa typu 2 była największa, na drugim miejscu występował typ 1, wydalanie zaś wirusa typu 3 było znacznie mniej częste. Natomiast po zastosowaniu przez *Lewine* i *Goldbluma* (6) mieszanki trzech typów, składającej się ze szczepów *Lederle*, po dwukrotnym szczepieniu, izolowano wirus typu 1 i 3, a typu 2 — z wyjątkiem u jednego dziecka — nie izolowano wcale.

Z tych badań wynika, że przy przygotowaniu mieszanki należy brać pod uwagę powinowactwo (infekcyjność) szczepów do jelit i aby usunąć rolę dominującą jednego ze szczepów, należy odpowiednio dobrać dawki.

Przeprowadzone przez nas badania serologiczne dzieci szczepionych mieszanką wykazały, że właściwości antygenowe typu 3 częściowo dominują nad typem 1. Konwersja w stosunku do typu 1 wynosiła od 64% do 74%, a dla typu 3 — 100%. Przy podaniu natomiast monowalentnej szczepionki typu 1 dzieciom tej samej grupy wieku (jak wykazały nasze badania) konwersja wynosiła od 90% do 100%.

W badaniach *Woroszytowej* i wsp. (13) po podaniu mieszanki szczepów *Sabina* dwukrotnie, konwersja dla typu 1 wynosiła 87%, dla typu 2 — 100%, a dla typu 3 — 76%. Te wyniki potwierdzają dominującą rolę wirusa typu 2 *Sabina*.

Wyniki badań serologicznych nad szczepionką trójwalentną *Lederle* w dawce po 1 200 000 TCID₅₀ dla każdego typu, jak wykazali *Cox*, *Cabasso* i wsp. (2), przedstawiają się następująco: konwersja dla typu 1 wynosiła 91% do 100%, dla typu 2 — 68% do 75%, a dla typu 3 — 93% do 97%. W tej mieszance widać najsłabsze działanie antygenowe wirusa typu 2 *Lederle*.

Zarówno w naszych badaniach, jak i w badaniach innych widać korelację między namnażaniem poszczególnych typów wirusa w jelitach a konwersją.

Jeżeli zastanowimy się nad dawkami poszczególnych typów wirusa, wprowadzonych do mieszanki, to wydaje się, że dawka 1 200 000 TCID₅₀ dla każdego typu wprowadzona do mieszanki *Lederle* może być dawką zbyt dużą z punktu widzenia bezpieczeństwa. *Horstman* (3) na zasadzie swich badań proponuje jako dawkę najniższą 100 000 TCID₅₀ w 1 ml dla większości szczepów. Należy również brać pod uwagę środowisko, w którym mają być przeprowadzone szczepienia, to jest stopień rozszania wśród ludności innych enterowirusów. W środowiskach o niskim stanie sanitarnym należy spodziewać się dużego rozszania ente-

rowirusów, których działanie można przytłumić zwiększając dawki wirusa *poliomyelitis* w szczepionce nawet do 10 razy (3).

Zastanawiano się również nad tym, czy wystarczające byłoby jedno-razowe szczepienie mieszanką poliwalentną. Jednakże wobec tego, że konwersja nie występuje równomiernie dla poszczególnych typów — większość badaczy skłania się do stanowiska, że należy po kilku miesiącach przeprowadzić rewakcyzację.

Na podstawie naszych badań można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Podanie mieszanki szczepów *Koprowskiego* typu 1 i 3 wykazuje przewagę rozwoju w jelitach jednego z typów, zależnie od podanej dawki;

2. Przy podaniu takiej mieszanki konwersja w stosunku do typu 1 nie osiąga poziomu, jaki otrzymuje się przy podaniu monowalentnej szczepionki;

3. Przy tworzeniu mieszanki należy zwrócić uwagę na dobór szczepów z punktu widzenia ich właściwości infekcyjnych dla jelit i immunogennych.

Na podstawie analizy wyników otrzymanych po zaszczepieniu biwalentną szczepionką, można by zaproponować następujący schemat szczepień:

Jako pierwsze szczepienie podać wirus typu 1 (szczep epidemiczny), jako drugie szczepienie podać mieszankę typu 1 i 3. Po roku przeprowadzić rewakcyzację typem 1.

Г. Добровольска, Техн. пом. Р. Фукс, Г. Цацковска
и Т. Гожковска

ИЗУЧЕНИЕ ИММУНИЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ПЕРОРАЛЬНОЙ БИВАЛЕНТНОЙ ВАКЦИНЫ, ИЗГОТОВЛЕННОЙ ИЗ ШТАММОВ КОПРОВСКОГО СНАТ (ТИП 1) И FOX (ТИП 3)

Содержание

Было проведено изучение иммунизирующего действия пероральной вакцины, изготовленной из смеси 2 штаммов Копровского: — тип 1 — СНАТ и тип 3 — Fox. Прививки бивалентной вакциной производились детям в возрасте от 1 года до 3 лет в Домах Ребенка в г. Варшаве и в г. Жешове. В Доме Ребенка в г. Варшаве дети получили смесь из 200.000 инфекционных доз (ТСИД₅₀) вируса типа 1 и 100.000 инфекционных доз (ТСИД₅₀) вируса типа 3. В г. Жешове дети получили по 200.000 инфекционных доз (ТСИД₅₀) каждого типа вируса.

Вирусологические исследования показали, что в г. Варшаве доминировало у детей размножение вируса типа 1, а в г. Жешове доминировало размножение вируса типа 3.

Серологические исследования показали, что применение смеси вирусов в выше указанных пропорциях вызывает высший процент конверсии сывороток по отношению к вирусу типа 3. Это свидетельствует о том, что тип 3 штамма Копровского обладает более сильными антигенными свойствами. Авторы высказывают мнение, что в случае применения смеси вирусов следует обратить внимание на отбор штаммов, имея в виду их инфекционные свойства для кишечника и их иммуногенные свойства.

H. Dobrowolska with technical collaboration of R. Fuks, G. Gackowska and T. Gorzkowska

STUDIES ON THE IMMUNIZING ACTIVITY OF THE BIVALENT PERORAL VACCINE PREPARED WITH KOPROWSKI'S STRAINS CHAT (TYPE 1) AND FOX (TYPE 3)

Summary

The studies were carried out on the immunizing properties of the peroral vaccine prepared with the mixture of two Koprowski's strains, i. e. type I — CHAT and type 3 — Fox. Bivalent vaccine has been utilized in vaccination of children at the age 1 to 3, in the Houses of Little Children in Warsaw and Rzeszów.

Children in Warsaw received a mixture containing 200 000 infective doses (TCID₅₀) of virus, type 1, and 100 000 infective doses (TCID₅₀) of virus, type 3.

In Rzeszów the vaccing mixture contained 200 000 infective doses (TCID₅₀) of each type of virus.

Virological studies revealed a proponderance on growing up of virus type 1 in children in Warsaw, the same was true in Rzeszów with type 3.

Serological studies showed that mixture of both virus strains used — in the previously mentioned proportions, caused the higher percentage of serum conversion with type 3 of virus. It indicates that type 3 of Koprowski's strains possesses the stronger antigenic property than of type 1. It seems, that using a mixture of viruses a special attention should be paid to the proper selection of strains in view of

PIŚMIENICTWO

1. Cox R. H., Cabasso V. J., Markham F. S., Moses M. J., Meyer A. W., Roca-Garcia M., Ruegsgger J. M.: First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Sanitary Bureau, Scient. Publ., No 44, Washington 1959, 229. — 2. Cox R. H., Cabasso V. J., Embill J., Markham F. S., Moses M. J., Meyer A. W., Roca-Garcia M., Ruegsgger J. M.: Second International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., W. H. O., Scient. Publ., No 50, Washington 1960, 330. — 3. Horstman D. M.: The Fifth International Poliomyelitis Conference, *Excerpta Medica*, 1960, 27, 21. — 4. Koprowski H.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1955, 61, 1039. — 5. Koprowski H., Norton T. W., Jervis G. A., Nelson T. L., Chadwick D. L., Nelson D. J., Meyer K. F.: *JAMA*, 1956, 160, 954. — 6. Levine S., Goldblum N.: Second International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., W. H. O., Scient. Publ. No 50, Washington 1960, 270. — 7. Prem K. A., McKelvey J. L.: First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Sanitary Bureau, Scient. Publ., No 44, Washington 1959, 249. — 8. Przesmycki F., Dobrowolska H., Mirski B., Stańczyk R., Wiór H., Załęska H.: *Przegl. Epid.*, 1961 (w druku). — 9. Roca-Garcia M.: cyt. według Cox R. H., Cabasso W. J., Markham F. S., Moses M. J., Meyer A. W., Roca-Garcia M., Ruegsegger J. M.: First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Sanitary Bureau, Scient. Publ., No 44, Washington 1959, 230. — 10. Sabin A. B.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1955, 61, 1050.

11. Sabin A. B.: *JAMA*, 1957, 164, 1216. — 12. Smorodincew A. A., Dawidenkowa E. F., Drobyshevskaya A. J., Iliencko W. I., Gorew N. E., Kurnosowa H. M., Klyucharewa T. E., Aleksejew S. P.: cyt. wg Cox R. H., Cabasso V. J., Markham F. S., Moses M. J., Meyer A. W., Roca-Garcia M., Ruegsegger J. M.: First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Sanitary Bureau, Scient. Publ. No 44, Washington 1959, 229. — 13. Woroszyłowa K. K., Zhevandrova W. I., Tolskaya E. A., Kordeva G. A., Taranowa G. P.: Second International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Org., W. H. O., Scient. Publ., No 50, Washington 1960, 240.

M. Z. Nesterenko, W. M. Żdanow, A. M. Żukowski
Tlum.: dr med. A. Adonajto

BADANIA NAD EPIDEMIOLOGIĄ GRYPY A₂

Institut Wirusologii im. D. J. Iwanowskiego ANM ZSRR, Moskwa

Pandemia grypy z 1957 r., która weszła do piśmiennictwa pod nazwą grypy „azjatyckiej” lub grypy A₂, wzbudziła znów żywe zainteresowanie dla badań nad tą chorobą, jak również nad innymi schorzeniami o podobnym charakterze ale odmiennej etiologii, rozpoznawanych klinicznie jako grypa. Wiele cech epidemiologii grypy nie uzyskało jeszcze dotychczas zadowalającego wyjaśnienia, niektóre zaś poglądy, uważane za ogólnie przyjęte, należy poddać rewizji w świetle obserwacji, poczynionych w czasie pandemii 1957 r. i następnej, nie mniej intensywnej fali grypy w 1959 r. Na niektóre z tych zagadnień pragniemy zwrócić uwagę czytelników. Opierając się na danych statystycznych, dotyczących zapadalności na grypę w ZSRR i w przedrewolucyjnej Rosji, można wysnuć wnioski, że od końca zeszłego stulecia zaznaczyła się tendencja do stopniowego, ale stałego wzrostu zapadalności na grype (ryc. 1). Gdyby nawet nie brać pod uwagę danych za lata 1916—1922 i 1941—1945, kiedy, na skutek okupacji części kraju przez wojska nieprzyjacielskie, rejestracja była niedokładna, to niezależnie od znacznych wahań zapadalności w poszczególnych latach ogólna tendencja wzrostowa występuje

Tabela I

Porównanie zapadalności na grypę i ostre schorzenia dróg oddechowych w ZSRR w poszczególnych republikach na 10 000 mieszkańców. Rok 1954 przyjęto za 100

	1954 r.	1955 r.	1956 r.	1957 r.	1958 r.	1959 r.
RFSRR	100	106,4	117,5	253,1	122,9	236,5
USRR	100	132,7	144,3	380,0	171,1	395,6
BSRR	100	116,9	120,4	266,2	141,5	289,5
Uzbecka SRR	100	138,6	185,5	484,2	225,6	450,5
Kazachska SRR	100	98,8	121,4	250,1	134,8	250,9
Gruzińska SRR	100	117,8	147,9	424,1	165,7	390,4
Azerbajdżańska SRR	100	105,4	115,6	234,7	123,0	251,5
Litewska SRR	100	106,5	102,7	240,2	128,7	286,0
Mołdawska SRR	100	135,2	160,9	363,3	154,6	307,1
Łotewska SRR	100	98,7	103,6	245,9	143,9	266,3
Kirgiska SRR	100	126,2	168,2	369,9	186,0	333,5
Tadżycka SRR	100	165,8	197,6	463,9	236,9	379,9
Ormiańska SRR	100	120,9	150,8	685,3	248,8	545,9
Turkmeńska SRR	100	155,8	234,8	537,6	272,3	539,6
Estońska SRR	100	156,8	171,0	388,6	237,6	384,1
R a z e m w ZSRR	100	110,2	122,5	274,9	132,2	262,7

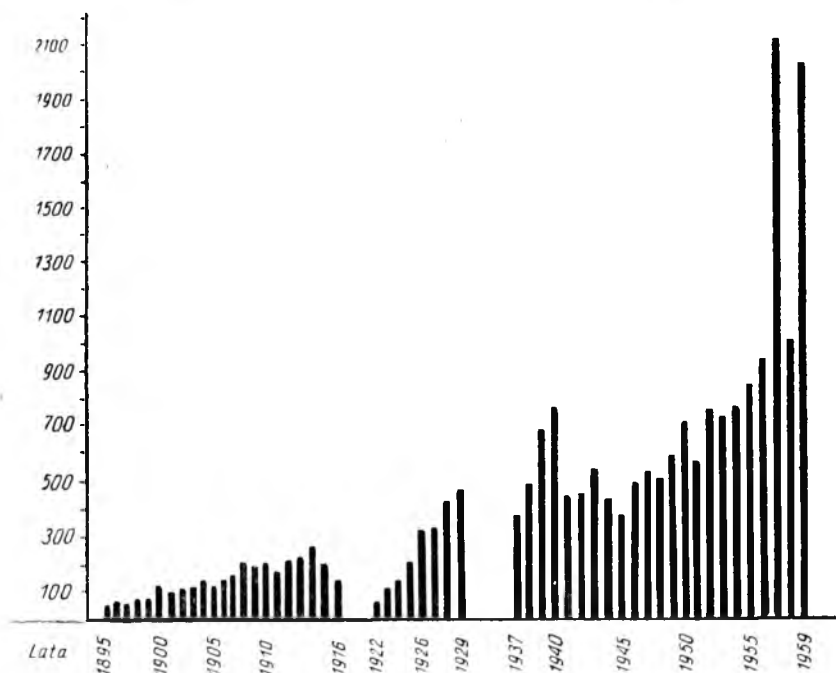
zupełnie wyraźnie, szczególnie w ostatnich latach (tab. I). Ten fakt nie może nie wywołać zdziwienia, ponieważ już w końcu XIX w. po pandemii w latach 1881—1890 grypa stała się chorobą o znaczeniu światowym, endemiczną dla całej ludzkości (1). Pod rozpoznaniem grypy kryje się zarówno grypa wirusowa (A, B), jak i inne grypopodobne schorzenia, wywoływane przez adenowirusy, wirusy jelitowe, wirusy atypowego zapalenia płuc itp. (5). Powstaje pytanie, czy przytoczone dane statystyczne odzwierciedlają prawdziwy wzrost grypy lub wzrost grypopodobnych schorzeń, czy też świadczą o postępującej rejestracji zachorowań.

Podjmując próbę odpowiedzi na to pytanie, posłużymy się danymi zapadalności na grypę z okresową niezdolnością do pracy wśród różnych grup ubezpieczonych, przypuszczając, że te dane mogą być porównywalne.

Badania L. K. Chocjanowa wykazują ogólny wzrost zapadalności na grypę we wszystkich gałęziach przemysłu w okresie od 1925 do 1939 r. Według jego danych współczynniki zapadalności na 100 pracujących wynosiły w latach 1925—1929 — 26,6, w latach 1930—1934 — 27,7 i w latach 1935—1939 — 30,1.

Analiza zapadalności za dwa ostatnie dziesięciolecia wykazuje, że średni współczynnik zapadalności na grypę w latach 1940—1945 (bez 1941 roku) wynosi 25,1 na 100 pracujących, w latach 1950—1954 — 24,2, w latach 1955—1959 — 32,2 przypadków.

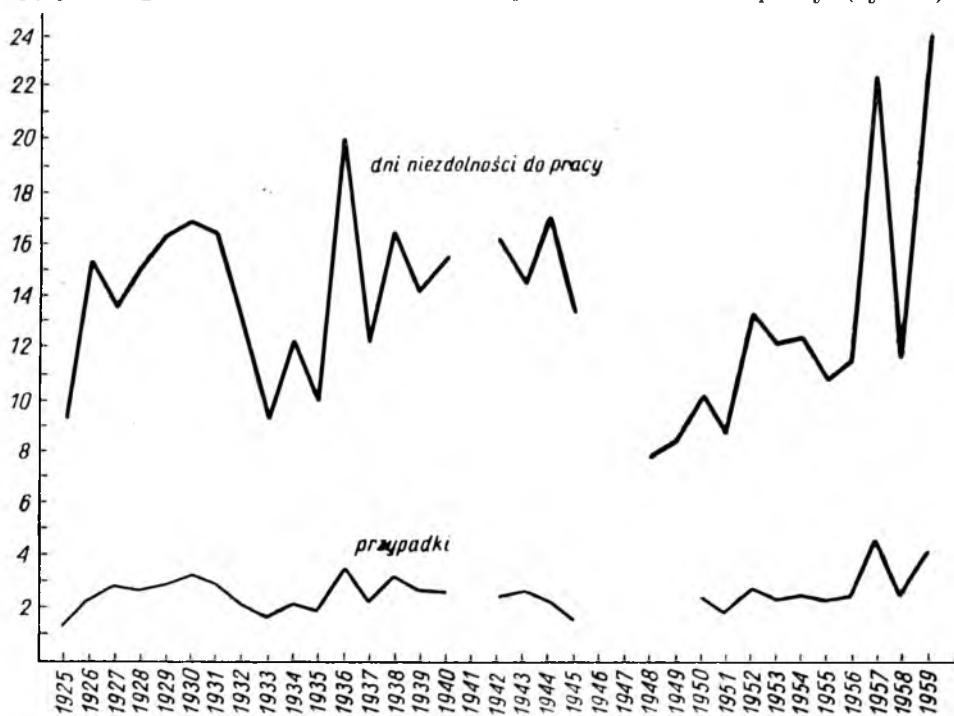
Porównując zapadalność za kilka wymienionych okresów widać, że nie było znacznych zmian we współczynnikach zapadalności. Najwyższy średni współczynnik zapadalności zaznaczył się w ostatnim pięcioleciu,



Ryc. 1. Zachorowalność na grypę i nieżyt górnych dróg oddechowych w kraju w latach 1895—1959.

tj. od 1955 do 1959 r., co można tłumaczyć dwiema wielkimi epidemiami w 1957 i 1959 roku.

Porównując wykres ogólnej zapadalności na grypę w ZSRR na 100 pracujących wg lat i liczbę dni okresowej niezdolności do pracy (ryc. 2)



Ryc. 2. Okresowa niezdolność do pracy w ZSRR (liczba przypadków na 100 pracujących i liczba dni niezdolności do pracy na 100 pracujących).

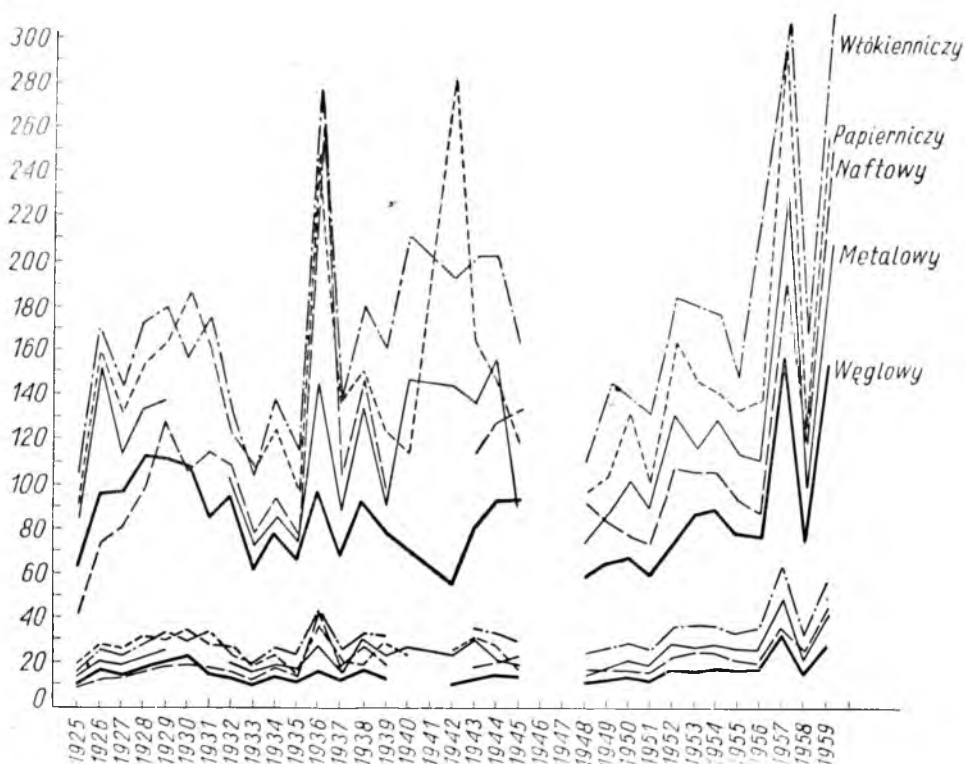
z wykresem zapadalności na grypę w kraju (ryc. 1) można spostrzec, że, o ile na rycinie 1 wyraźnie zaznacza się wzrost zapadalności nawet w wypadku wyłączenia lat epidemicznych, to na rycinie 2 nie udaje się zaobserwować takiego ostrego przyrostu zapadalności wśród pracujących w przemyśle.

Analiza zapadalności na grypę wśród pracowników w różnych gałęziach przemysłu (ryc. 2) pozwala dostrzec pewną tendencję w kierunku zwiększenia wskaźników zapadalności.

Obecnie jeszcze trudno wyciągać ostateczne wnioski co do wzrostu lub braku właściwego wzrostu zapadalności na grypę wśród ludności i to zagadnienie wymaga dalszego szczegółowego opracowania.

Pandemia grypy A₂ rozpoczęła się na wiosnę 1957 roku. W niektórych rejonach ZSRR (Uzbecka SRR, miasta wzdłuż sybirskiej magistrali, Moskwa) zaobserwowano znaczny przyrost zapadalności, wywołany tym wirusem. Doprowadziło to do nieco wyższej zapadalności w całym Związku Radzieckim w okresie letnim, ale główną masę zachorowań obserwowano w październiku (ryc. 4). W 1958 roku zapadalność w ciągu całego roku utrzymywała się na względnie niskim poziomie — bez zwykłego wzrostu sezonowego. Nowa fala grypy, o nasileniu prawie równym pandemii 1957 roku, pojawiła się od stycznia do marca 1959 r., tj. po

13—15 miesiącach. Stwierdzono, że ta fala została też wywołana przeważnie wirusem A₂ (10), ale znaczna liczba zachorowań była wywołana wirusem B. W dodatku fala grypy B najczęściej następowała nieco później (po 2—3 tygodniach) za falą grypy A₂. Tym prawdopodobnie można

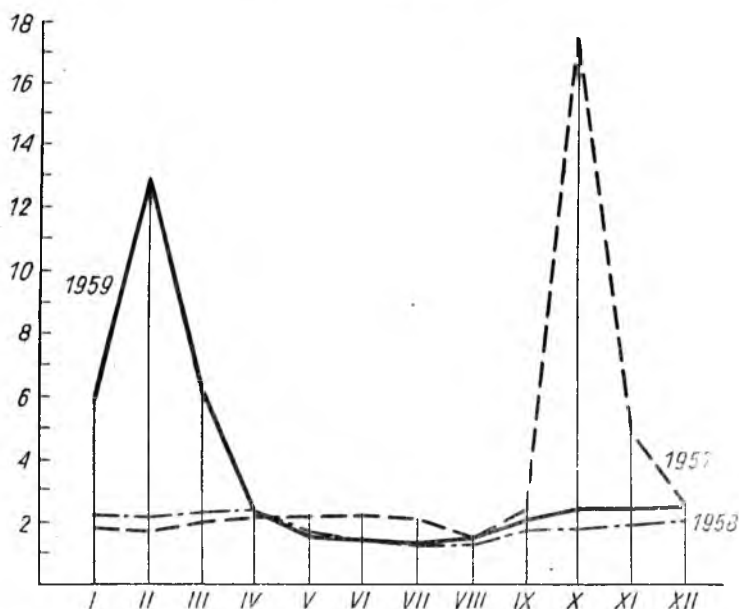


Ryc. 3. Zapadalność na grypę i okresowa niezdolność do pracy na 100 pracujących w różnych gałęziach przemysłu.

objaśnić przewlekły charakter epidemii 1959 roku w porównaniu z epidemią 1957 r., co ujawnia się przy rozpatrywaniu zapadalności wg dni w Moskwie i wg 5-dniówek w Gruzińskiej SRR (ryc. 5).

Charakterystyczną cechą epidemii 1959 r. stanowił też wysoki odsetek powtórnych zachorowań wśród osób, które przebyły grypę w 1957 r. Wg danych Leningradzkiego IEMG udział wszystkich powtórnych zachorowań wynosił 42%, wg danych Instytutu Mikrobiologii AN Łotewskiej SRR — 29,39% wśród dorosłych i 21,8% wśród dzieci. Wg wrywkowych danych z Moskwy ten odsetek wynosił 37,7; wg danych Ministerstwa Zdrowia USRR odsetek powtórnych zachorowań wahał się od 9,3 do 50,3.

Wymienione fakty pozwoliły niektórym badaczom na wysunięcie przypuszczenia, że jednorazowe przechorowanie grypy wywołanej przez nową odmianę serologiczną wirusa nie pozostawia dostatecznej odporności ani co do jej nasilenia ani co do okresu trwania. Przeprowadzone w Instytucie Wirusologii im. D. J. Iwanowskiego i w Instytucie Chorób Zakaźnych AMN ZSRR badania ciał odpornościowych przeciw grypie A₂ wśród ludności po pandemii 1957 r. wyjaśniły, że ta odporność nie była długotrwała i przy końcu 1958 r. większość ludności wykazała niski poziom



Ryc. 4. Rozrzut zachorowań na grypę wg miesięcy w ZSRR w latach 1957, 1958, 1959.

przeciwciał przeciw wirusowi A₂. Stan odporności przeciwgrypowej był przedmiotem badań szeregu innych instytutów, a ich wyniki w ocenie odporności społeczeństwa w okresie międzyepidemicznym były jednakowe.

Taki stan odporności przeciw grypie A₂ po epidemii 1957 r. stał się właśnie jedną z przyczyn rozwoju epidemii o tej samej etiologii w styczniu 1959 r.

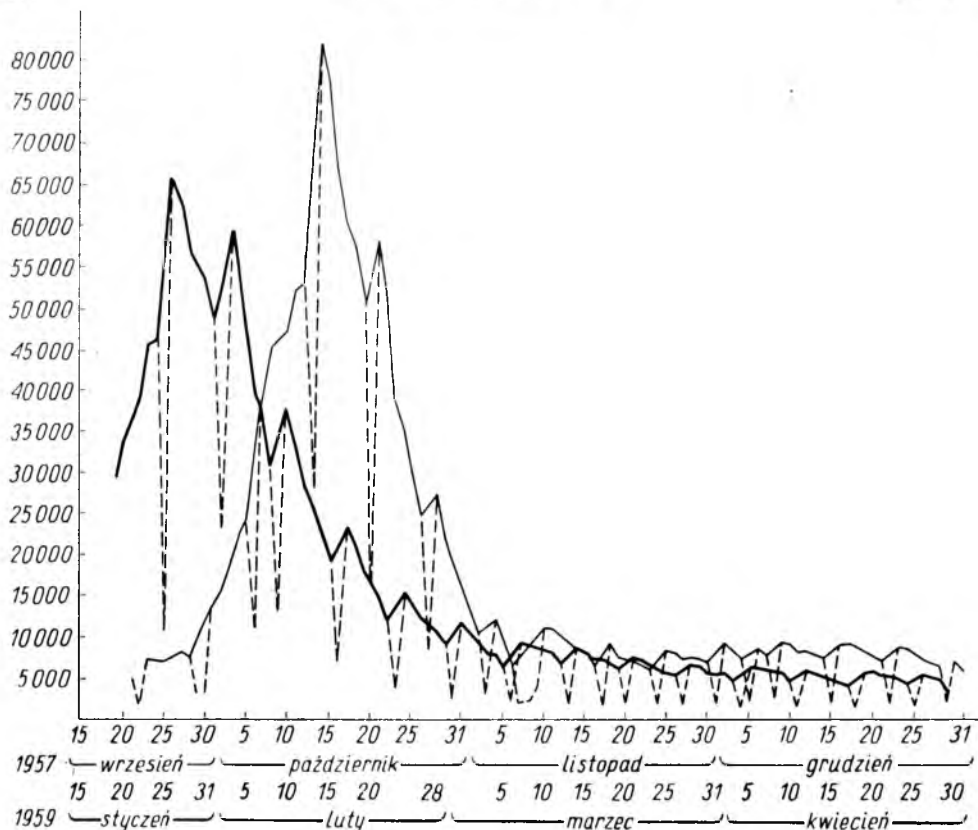
Wybuchy powtórnych epidemii grypy o jednakowej etiologii stanowią przypuszczalnie specyficzną właściwość pandemii grypy.

Ciekawe jest porównanie miesięcznej zapadalności w republikach o różnych warunkach klimatycznych (ryc. 6, 7, 8) — w 3 republikach Azji Środkowej i w trzech nadbałtyckich republikach. W pierwszych klimat jest suchy, gorący, z dużą liczbą słonecznych dni w ciągu roku, klimat drugiej grupy republik jest umiarkowany, z małą liczbą słonecznych dni i zwiększoną wilgotnością.

Analiza zapadalności w 6 republikach w różnych latach (1957, 1958, 1959) ujawnia, że nie ma istotnej różnicy w sezonowej dynamice zapadalności w tych republikach o różnych warunkach klimatycznych. Krzywa zapadalności według miesięcy we wszystkich 6 republikach kształtuje się prawie równolegle, dając niewielkie odchylenia w granicach jednego miesiąca i odzwierciedla ogólną prawidłowość tzn. sezonową wyższą zapadalności w okresie chłodnych miesięcy ze zniżką zapadalności w okresie miesięcy letnich. Charakterystyczny dla wszystkich republik jest także epidemiczny przyrost zapadalności.

W czasie epidemii niezależnie od warunków klimatycznych we wszystkich sześciu republikach zapadalność osiąga najwyższy poziom w październiku 1957 r. i w lutym 1959 r.

Nieco inaczej przedstawiała się epidemiczna fala grypy w 1957 roku w republice Uzbekkiej, gdzie zapadalność w maju była prawie równa za-



Ryc. 5. Zachorowalność na grypę wg dni w Moskwie w 1957 i 1959 r.

padalności w październiku. W ten sposób, dwufalowy przebieg tej epidemii w Uzbeckiej republice był najdobitniej zaznaczony. Podobna sytuacja zaistniała w Tadżyckiej republice, gdzie w lipcu nastąpiła gwałtowna zwyżka zapadalności.

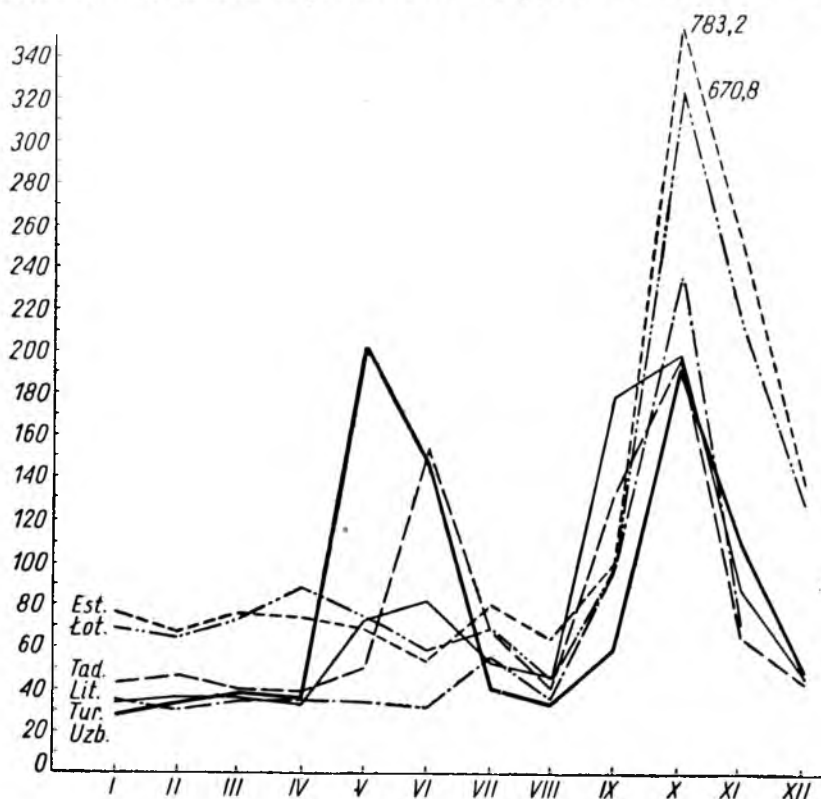
W innych republikach środkowo-azjatyckich i nadbałtyckich letnia zwyżka nie była tak wyraźnie zaznaczona. To można przypuszczalnie wytłumaczyć w ten sposób, że pandemia 1957 r. rozpoczęła się w maju w południowych rejonach azjatyckiego kontynentu, a na terytorium Zw. Radzieckiego wirus A_2 został po raz pierwszy zaniesiony do środkowo-azjatyckich republik, a w szczególności do Uzbeckiej SRR, przez którą prowadzą międzynarodowe szlaki komunikacyjne do zagranicznych krajów Azji. W innych republikach zapadalność nie zdążyła osiągnąć wysokiego poziomu. Nastanie gorącej pory i zmniejszenie zagęszczenia ludności, występujące na ogół w okresie letnim, osłabiło nieco wzrost fali epidemicznej, która rozwinęła się burzliwie we wrześniu, gdy przestały działać wymienione czynniki.

Najwyższą zapadalność na grypę i inne schorzenia dróg oddechowych obserwowano w Estońskiej i Łotewskiej SRR, w pozostałych 4 republikach zapadalność utrzymywała się prawie na jednakowym poziomie.

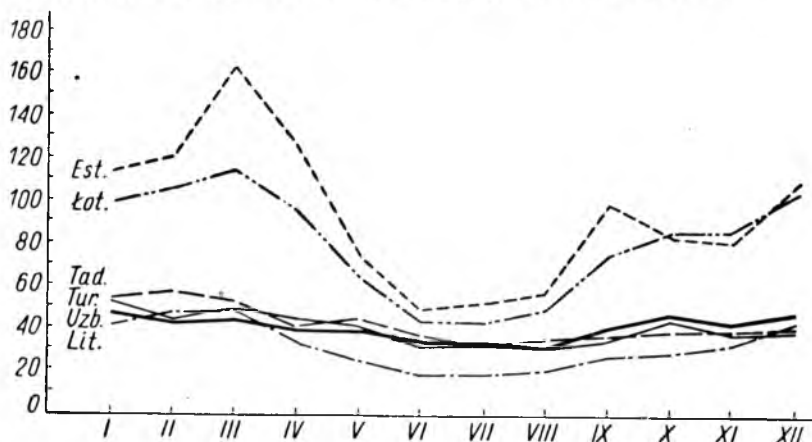
Przytoczone dane o zapadalności na grypę w republikach o różnych warunkach klimatycznych jeszcze raz potwierdzają tezę, wysuniętą przez szereg krajowych i zagranicznych autorów, że ani klimatyczne, ani me-

teorologiczne czynniki nie wywierają zasadniczego wpływu na rozwój zachorowań na gripę.

Przedstawiona tu analiza zapadalności na gripę i inne schorzenia dróg



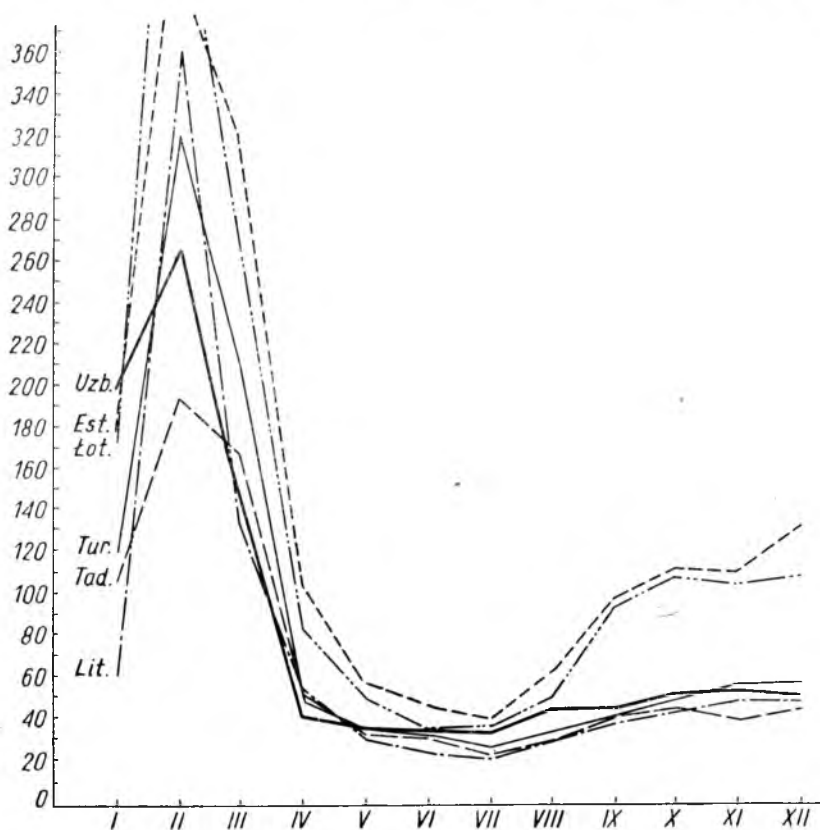
Ryc. 6. Zapadalność na gripę i nieżyt górnych dróg oddechowych wg miesięcy w 1957 r. w republikach środkowo-azjatyckich i nadbałtyckich.



Ryc. 7. Zapadalność na gripę i nieżyt górnych dróg oddechowych wg miesięcy w 1958 r. w republikach środkowo-azjatyckich i nadbałtyckich.

oddechowych na wsiach wykazuje, że zapadalność wśród ludności wiejskiej była niższa aniżeli w mieście (ryc. 9).

Ogólnie w Związku Radzieckim zapadalność na wsiach na 10 000 mieszkańców była 1,7 razy niższa w porównaniu z zapadalnością w całym



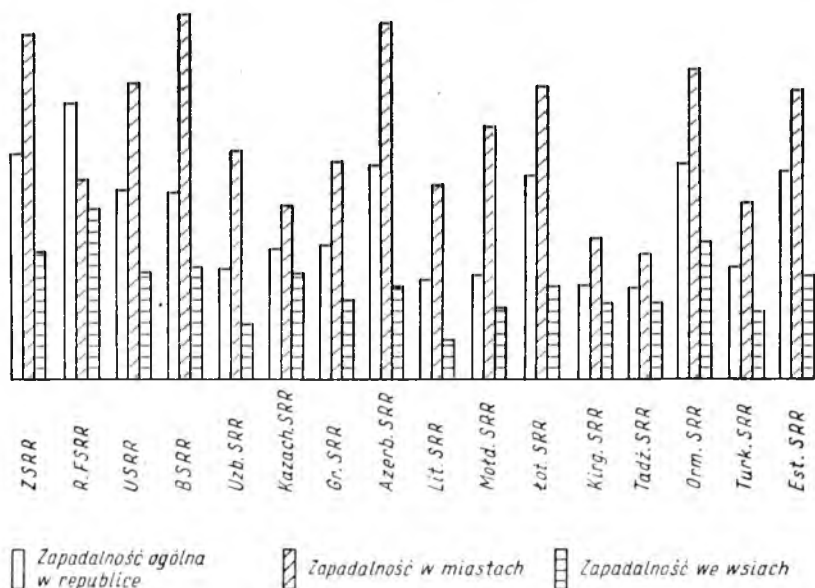
Ryc. 8. Zapadalność na gripę i nieżyty górnych dróg oddechowych wg miesięcy w 1959 r. w środkowo-azjatyckich i nadbałtyckich republikach.

Związku Radzieckim oraz 2,6 razy niższa od zapadalności ludności miejskiej. Jedynie tylko w 2 republikach współczynniki zapadalności na wsiach były wyższe od ogólnej zapadalności w Związku Radzieckim, w Rosyjskiej Federacji i Armeńskiej SRR.

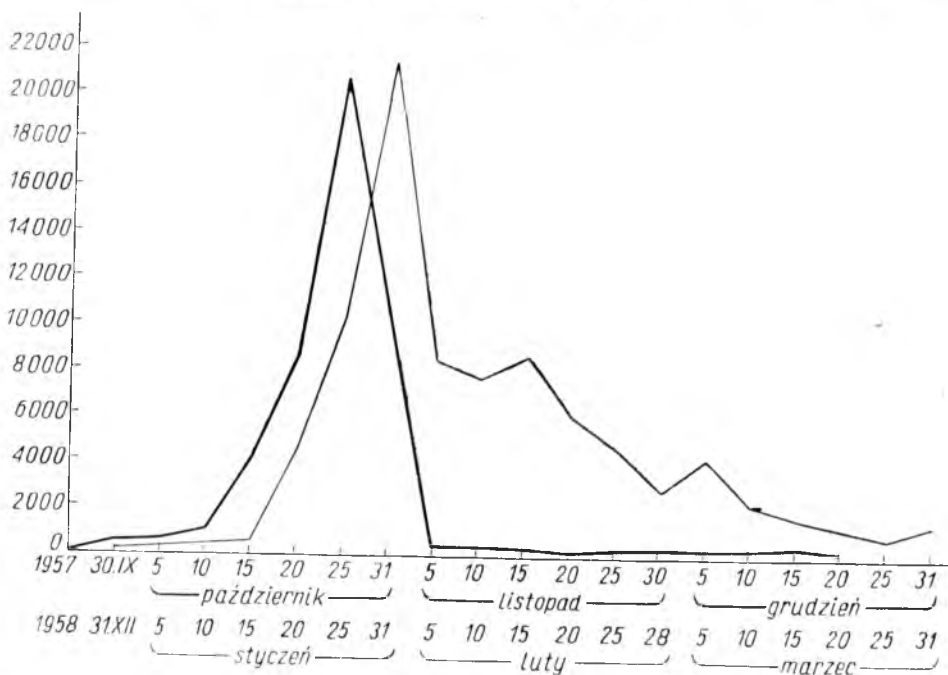
Najniższą zapadalność wśród ludności wiejskiej zanotowano w Łotewskiej SRR — 369,9 na 10 000 mieszk., Uzbeckiej SRR — 505,8, Turkmeńskiej SRR — 583,8, Mołdawskiej SRR — 632,2, Kirgiskiej SRR — 666,9 i Tadżyckiej SRR — 674,5.

Niższą zapadalność na wsi w porównaniu z miastem można prawdopodobnie tłumaczyć mniejszym zagęszczeniem i mniejszą migracją ludności na wsi; odnosi się to szczególnie do nadbałtyckich republik, gdzie zachował się jeszcze system folwarczny i do republik Azji Środkowej.

Przeprowadzone przez szereg instytucji badania nad epidemiologią grypy na wsi pozwala zauważyć pewną swoistość w szerzeniu się zacho-



Ryc. 9. Zapadalność na 10 000 mieszkańców ludności miejskiej, wiejskiej i ogólnie w ZSRR i poszczególnych republikach.



Ryc. 10. Dynamika zachorowań na grypę wg 5-dniówek w Gruzińskiej SRR w 1957 i 1959 r.

rowań na grypę. Z powodu większego odosobnienia ludności wiejskiej epidemia grypy ma charakter mocniej zarysowany (W. P. Wasiljewa, G. Ch. Szajchet i inni).

Rozpatrując zapadalność na grypę wg wieku w okresie epidemii widać, że wśród dorosłych najwięcej zachorowań przypada na grupę wieku od 30 do 50 lat tj. najbardziej aktywny wiek, zatrudniony w gospodarce narodowej.

Zapadalność wśród dzieci była w r. 1959 nieco niższa niż w 1957 r. W Leningradzie maksymalne współczynniki zapadalności wśród dzieci w wieku do 3 lat wynosiły w 1957 r. 102,7 na 1000 dzieci, a w 1959 — 82,1; wśród dzieci w wieku od 3 do 15 lat w 1957 r. — 185,4, zaś w 1959 — 123,5.

Najwyższe współczynniki zapadalności były notowane wśród dzieci w wieku powyżej 3 lat. Według danych z Moskwy, w okresie spadku epidemii tj. w marcu, współczynnik zapadalności w tej grupie wieku był znacznie wyższy niż w innych grupach.

W 1959 r. w porównaniu z 1957 r. zapadalność była niższa wśród dzieci ze żłobków, przedszkoli i szkół. Wyjątek stanowią niektóre miasta i rejony Łotewskiej Republiki, gdzie w 1959 r. zapadalność wśród dzieci w wieku żłobkowym i szkolnym była wyższa niż w 1957 r. Na przykład w Ełgawie współczynnik zapadalności na 100 dzieci w wieku żłobkowym wynosił w 1959 r. — 18,0, a w 1957 r. — 3,0. Współczynnik zapadalności wśród dzieci w wieku szkolnym na 1000 uczniów wynosił w 1959 r. — 143,0, a w 1957 r. — 132,0.

Wysoką zapadalność na grypę i inne schorzenia dróg oddechowych obserwowano w 1959 r. wśród robotników w zakładach przemysłowych. Grypa i inne schorzenia dróg oddechowych były w 1959 r. jedną z głównych przyczyn okresowej utraty zdolności do pracy.

W 1958 r. okresowa utrata zdolności do pracy z powodu grypy i innych schorzeń dróg oddechowych obniżyła się w porównaniu z 1957 r. o 49,7%, a w 1959 r. wzrosła w porównaniu z 1958 r. o 103,4%. Zwyżka strat z powodu okresowej utraty zdolności do pracy była w 1959 r. powszechna. W szeregu dzielnic kraju i republik liczba dni okresowej utraty zdolności do pracy zwiększyła się przeszło dwukrotnie (Amurskie województwo, Karelska ASRR, Północno-Osetyńska ASRR, Chabarowski kraj, Turkmenska SRR i in.).

Zwiększona zapadalność była zaznaczona we wszystkich zakładach przemysłowych. W Moskwie liczba zachorowań na 100 pracujących wynosiła od 25,0 do 65,0. W Mińsku ten wskaźnik wahał się od 16,1 do 82,7.

Najwyższe współczynniki zapadalności na grypę w całym przemyśle notowano w USRR — 69,6, w BSRR — 65,8 i w RFSRR — 57,4 na 100 pracujących.

Równocześnie z ogólną zwyżką zapadalności w całym przemyśle zaznacza się rozmaity poziom zapadalności w poszczególnych jego gałęziach (ryc. 2).

Znaczna różnica we współczynnikach zapadalności na grypę w poszczególnych gałęziach przemysłu utrzymuje się wytrwale w przeciągu wielu lat. Wskazuje na to w swoich pracach Ł. K. *Chocjanow*, badając zapadalność na grypę w 19 głównych gałęziach przemysłu za okres od 1925 do 1939 r. Ta prawidłowość występuje w pracach Instytutu Organizacji Służby Zdrowia i Historii Medycyny przy analizie zapadalności z okresową utratą zdolności do pracy za okres od 1945 do 1959 roku. Tak samo jak w latach poprzednich, najniższa zapadalność zaznaczyła się wśród robotników przemysłu węglowego, najwyższa zaś wśród robotników przemysłu elektrotechnicznego, maszynowego i włókienniczego. Wykryta regularność nasunęła niektórym autorom przypuszczenie, że

w zapadalności na grypę wśród robotników zakładów przemysłowych decydują odpowiednie czynniki epidemiologiczne grające rolę w rozprzestrzenianiu się grypy.

Według danych szeregu republik straty roboczo-dni wynosiły średnio 7—8 dni na każdego chorego. Najwyższa zapadalność miała miejsce w tych przemysłowych zakładach, w których był ciaśniejszy kontakt między pracującymi, jak np. w zakładach, gdzie pracuje się systemem taśmowym.

Zachorowania na grypę w 1959 roku przebiegały klinicznie ciężiej niż w 1957 r. i to zarówno u dorosłych jak i u dzieci. Zwiększyła się liczba przypadków z wyraźnymi objawami toksycznymi, wysoką temperaturą ciała, silnym bólem głowy, wymiotami. Szczególnie ciężko przebiegała grypa u dzieci. W większym odsetku przypadków, niż to miało miejsce w 1957 roku, zaznaczały się powikłania we wszystkich grupach wieku. Wg danych ministerstw zdrowia poszczególnych republik powikłania występowały od 18% do 38% przypadków.

U niektórych chorych przebieg grypy miał charakter dwufalowy, po 2—5-dniowej remisji z normalną temperaturą ciała zaznaczało się znów podwyższenie ciepłoty, trwające 2—3 dni. Zachorowania na grypę w 1959 roku odznaczały się względnie małą śmiertelnością wynoszącą od 0,0011% (Łotewska SRR) do 0,05% (Kazachska SRR).

Wśród ogólnej liczby zgonów największy odsetek przypada na dzieci w wieku do 3. roku życia i na dorosłych w wieku powyżej 40 lat.

Jedną z głównych naukowo uzasadnionych metod zapobiegania grypie są szczepienia ochronne. W 1959 r. zaszczepiono przeciw grypie około 13 milionów osób, co stanowi 6,1% ludności. Było to znacznie więcej niż w poprzednich latach (1956 r. — 4 752 000; 1957 r. — 6 433 800; 1958 r. — 9 213 400). Zważywszy wysoką wrażliwość ludzi na grypę, nietrwałą odporność, niezwykle łatwość szerzenia się, zaszczepienie 13 milionów osób w różnych republikach nie mogło wpłynąć na uodpornienie ludności w szerszej skali.

W związku z tym, że szczepienia przeciw grypie nie były masowe, nie można wyciągnąć wniosku co do ich skuteczności odnośnie wpływu na zmniejszenie zapadalności na grypę w kraju czy poszczególnych republikach.

Badania naukowe szeregu autorów (W. M. Zdanowa, A. A. Smorodincewa, W. W. Ritowej, L. J. Zakstelskiej, M. J. Sokołowa, A. N. Slepuzkina, J. M. Anzeles, G. W. Gukacjana), jak również praktyka zakładów leczniczo-profilaktycznych dowodzą skuteczności szczepień przeciw grypie.

W 1959 r. prowadzono szczepienia przeciw grypie monowakcynami A₂ i B w zakładach Kiszyniowa. Zapadalność wśród szczepionych była 1,5 razy niższa niż wśród nieszczepionych.

W Gruzińskiej SRR były prowadzone w 1959 r. szczepienia żywą grypową monowakcyną A₂ i B w miastach: Tbilisi, Kutaisi, Rustawi. W zakładach Tbilisi wskaźnik skuteczności szczepień wynosił: w fabryce obuwniczej 9,6, w fabrykach krawieckich 3,5, w fabryce budowy maszyn 1,8.

Średni czas trwania choroby z utratą zdolności do pracy wynosił wśród szczepionych 4,6 dnia, a wśród nieszczepionych (grupa kontrolna) 6,7 dnia.

W Uzbeckiej SRR przeprowadzono w 1959 r. szczepienia (monowakcyną A₂ i B) wśród pracowników handlu, żywienia uspołecznionego, transportu i zakładów medycznych.

Skuteczność szczepień była badana tylko w odniesieniu do niedużej grupy pracowników medycznych. Z 1530 zaszczepionych przeciw grypie zachorowały 244 osoby (17,9%), a wśród 1 527 osób nieszczepionych (grupa kontrolna) zachorowało 457 (30,5%).

Na podstawie analizy wyników szczepień niedużych grup ludności można wyciągnąć wnioski o skuteczności szczepień — zmniejszeniu zapadalności na grype wśród szczepionych, jeżeli przeprowadza się szczepienia w porę, przed wybuchem epidemii, odpowiednią szczepionką. Dlatego też konieczne jest w ciągu najbliższych 2—3 lat przeprowadzić doświadczenia ze szczepieniami w szerokim zakresie w 2—3 dużych miastach, aby rozwiązać zagadnienie o celowości masowych szczepień ludności.

WNIOSKI

1. W ciągu ostatnich dziesięcioleci, obok wybuchów epidemii grypy, zaznacza się również tendencja wzrostowa liczby zachorowań w okresie międzyepidemicznym.

2. W 1959 r. notowano duży odsetek zachorowań na grype wśród osób, które przechorowały grype w 1957 r. W Leningradzie obserwowano 42% powtórnych zachorowań, w Łotewskiej SRR — 29,3%, w Moskwie (wg danych 11 dzielnic) — 37,7%, w Czernigowskim województwie — 50,3%. Jednorazowe przebycie grypy, wywołanej nową serologiczną odmianą wirusa, który przedtem nie miał wpływu na uodpornienie ludności, prawdopodobnie nie daje wystarczającej odporności ani w znaczeniu jej trwałości, ani w znaczeniu ochrony przed ciężkim zachorowaniem.

3. Epidemia z 1959 r. była niejednolita pod względem etiologicznym i była uwarunkowana 2 odmianami wirusów grypy — A₂ i B. To potwierdziło tezę o możliwości udziału w procesie epidemicznym różnych typów i odmian antygenowych wirusa grypy.

4. Analiza zapadalności w szeregu republik o różnych warunkach klimatycznych potwierdza tezę, wysuniętą przez szereg krajowych i zagranicznych autorów, że ani klimatyczne ani meteorologiczne czynniki nie wywierają zasadniczego wpływu na rozwój zachorowań na grype.

5. Zapadalność na grype i inne schorzenia dróg oddechowych była niższa na wsiach niż w miastach. Współczynniki zapadalności wśród dzieci przebywających w zakładach dziecięcych były w 1959 r. również niższe niż w 1957 r.

6. Wśród robotników zakładów przemysłowych zapadalność na grype i inne schorzenia dróg oddechowych była w 1959 r. wysoka. Okresowa utrata zdolności do pracy z powodu grypy i innych schorzeń dróg oddechowych zwiększyła się w 1959 r. w porównaniu z 1958 rokiem, o 103,3%. Liczba zachorowań na 100 robotników wynosiła średnio od 12,7 do 35,6. Liczba dni niezdolności do pracy wynosiła średnio 7—8 na jednego chorego.

7. Kliniczny przebieg grypy był w 1959 r. zarówno u dorosłych, jak i u dzieci cięższy niż w 1957 r. W większym odsetku przypadków niż w 1957 r. występowały powikłania. U niektórych chorych grypa przebiegała dwufalowo.

8. Badanie skuteczności szczepień na niedużych grupach ludzi wykazuje, że szczepienia przeciw grypie są skuteczne, wpływając na zmniejszenie zapadalności wśród szczepionych. W najbliższych latach konieczne jest przeprowadzenie szczepień w szerokim zakresie w 2—3 dużych miastach, dla rozstrzygnięcia czy celowe jest masowe szczepienie ludności.

М. З. Нестеренко, В. М. Жданов, А. М. Жуковский

К ЭПИДЕМИОЛОГИИ ГРИППА А₂

Содержание

Проведен эпидемиологический анализ гриппа А₂. На основании данных заболеваемости в СССР авторы пришли к выводу, что наряду с эпидемическими вспышками гриппа, в течение последних десятилетий, имеется тенденция к увеличению числа заболеваний в межэпидемический период. В 1959 г. имел место высокий процент заболеваний среди лиц, перенесших грипп в 1957 г. Следовательно, однократное переболевание новой серологической разновидностью гриппа, которая ранее не влияла на развитие иммунитета у населения, не обеспечивает достаточного иммунитета ни по длительности, ни по тяжести.

Эпидемия 1959 г. в этиологическом отношении была неоднородной и была обусловлена двумя разновидностями возбудителя гриппа — вирусами А₂ и В. Это подтвердило положение о возможности одновременного участия в эпидемическом процессе различных типов и антигенных вариантов возбудителя гриппа. Анализ заболеваемости в ряде республик с различными климатическими условиями показывает, что ни климатические ни метеорологические факторы не оказывают существенного влияния на развитие заболеваемости гриппом.

Заболеваемость гриппом и другими респираторными заболеваниями в сельской местности была ниже, чем заболеваемость среди населения города. Высокие показатели заболеваемости гриппом и другими респираторными заболеваниями имели место в 1959 г. среди рабочих промышленных предприятий. Временная нетрудоспособность по гриппу и другим респираторным заболеваниям в 1959 г. по сравнению с 1958 годом, увеличилась на 103,3%. Число случаев заболеваний на 100 работающих в среднем составляло от 12,7 до 35,6. Потеря дней трудоспособности на каждого заболевшего в среднем равнялась 7—8 дням. Клинически заболевание гриппом в 1959 г. протекало тяжелее, чем в 1957 г. В большем проценте случаев, чем в 1957 г., встречались осложнения. У некоторых грипп принимал характер двухволнового течения.

Изучение опыта иммунизации небольших континентов показывает эффективность вакцинации против гриппа, что приводит к снижению заболеваемости гриппом среди привитых. Авторы высказывают мнение, что в ближайшие годы необходимо провести опыт широкой иммунизации людей в 2—3 крупных городах, чтобы решить вопрос о целесообразности массовой вакцинации населения.

M. Z. N e s t e r e n k o, W. M. Ż d a n o w, A. M. Ż u k o w s k i

THE STUDY ON THE EPIDEMIOLOGY OF INFLUENZA A₂

S u m m a r y

The epidemiological analysis of influenza A₂ is carried out. On the basis of data concerning the morbidity rate in USSR the authors came to conclusion that in addition to the epidemic outbreaks of influenza, a tendency for increasing morbidity of the disease has been noted also in periods between epidemics, during last decades.

In 1959 a great number of influenza cases has been noted among these people, who had fallen sick in 1957. It indicates that a single influenza infection, due to a new serological type of virus does not give any sufficient immunity in the sense of its permanence or of the security against the new infection, if this serological variety did not take part in the immunization of this population.

In 1959 the epidemic was not uniform etiologically and it was due to two separate varieties of influenza virus i. e. type A₂ and type B. This confirmed the view

that during one epidemic outbreak different types and immunological varieties of influenza virus could be acting.

It was also stated on the basis of the morbidity analysis in different republics, having different climatic conditions, that climatic and meteorological factors did not influence particularly the development of influenza infection.

Morbidity rate of influenza and this of other respiratory ways infections was higher in large cities than in villages.

In 1959 the morbidity rate of influenza and other respiratory tract's infections was remarkably high among the workers in the industrial establishments. In 1959 the temporary inability to work due to influenza and other respiratory ways' infections increased on about 103,3% as compared with that in 1958. The average number of influenza cases amounted 12,7—35,6 per 100 workers. The average temporary inability to work lasted 7—8 days for every diseased man.

In 1959 the clinical picture of influenza was more severe than in 1957. The complications percentage was higher. In some cases influenza had two-wavy course.

The study of the efficacy of vaccination, carried out on the small groups of population shows that influenza vaccinations are efficacious and that morbidity rate among people submitted vaccination has been decreased.

In order to establish the suitability of the vaccination in masses, the authors consider being necessary to organize a wide vaccination in 2 or 3 large cities.

PIŚMIENICTWO

1. *Anszeles I. M., Fridman E. A., Kłuszyna T. A., Stenina E. S., Chazenson Ł. B., Tarasowa E. F.*: Woprosy Wirusologii, 1959, 1. — 2. *Barojan O. W.*: Tezisy докладов naucznej sesji In-tow AMN SSSR, Medgiz, 1959. — 3. *Barojan O. W.*: ŻMEI, 1959, 6. — 4. *Chocjanow Ł. K.*: Sanitaria i Gigiena, 1944, 4—5. — 5. *Gorbukowa A. S., Sokolow M. I.*: Rukowodstwo po laboratornoj diagnostike gryppa, paragrypoznych i adenowirusnych zaboiewanij. Medgiz, 1960. — 6. *Korniuszenko N. I., Jatel T. P.*: ŻMEI, 1958, 6. — 7. *Orłowa N. N.*: ŻMEI, 1958, 1. — 8. *Wasiljew K. G., Bliuger A. F., Glinskaja E. W., Lewitina G. M., Plaude O. O.*: Tezisy докладов naucznej sesji In-tow AMN SSSR, Medgiz, 1959. — 9. *Zairew K. S., Newski M. W., Cziczenin P. I.*: Wirusny grypp A₂, Gosmedizdat, Min-wa Uzb. SSR, 1959. — 10. *Zdanow W. M.*: Woprosy wirusologii, 1957, 6. — 11. *Zdanow W. M., Solowiew W. D., Epsztejn F. G.*: Uczenie o grypie, Medgiz.

Adres tłum.: Zakład Epidemiologii PZH, Warszawa, Chocimska 24.

Kazimierz Neyman, Zenon Talarczyk

EPIDEMIA WŁOŚNICY W MOSINIE

Z Działu Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej
w Poznaniu

Kierownik: dr K. Neyman
oraz z Powiatowej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Poznaniu
Kierownik: lek. Z. Talarczyk

Potwierdza się spostrzeżenie Kozara (1) i Gancarza (2), że w Polsce zwiększa się zapadalność na włośnicę, urastając do poważnego zagadnienia epidemiologicznego.

W czerwcu 1960 r. mieliśmy możliwość obserwować duże ognisko epidemiczne włośnicy w Mosinie (pow. poznański), które rozmiarami swoimi przekracza opisywane dotąd w Polsce epidemie, a w skali światowej znajduje mało sobie równych.

Szereg ciekawych obserwacji klinicznych będzie gdzie indziej opisany przez klinycystów. Ograniczymy się przeto do naszkicowania w kronikarskim skrócie ciekawych danych epidemiologicznych*.

Mosina jest miastem położonym 18 km na południe od Poznania, liczącym nieco ponad 7 tysięcy mieszkańców. W dniu 16 czerwca 1960 r. została przyjęta na oddział zakaźny Szpitala Miejskiego im. *Strusia* w Poznaniu (ordynator dr med. A. Zahradnik) chora Z. C. żona kierownika masarni G. S. w Mosinie, która na dwa dni przedtem tj. 14 czerwca z powodu silnej biegunki, wysokiej temperatury i wyraźnej intoksykacji została skierowana do szpitala z rozpoznaniem zatrucia pokarmowego. Nazajutrz po przyjęciu chorej lekarz oddziału zakaźnego powiadomił telefonicznie Powiatowego Inspektora Sanitarnego, że u chorej rozpoznaje włośnicę i że mąż jej rzekomo choruje z takimi samymi objawami. Ten telefon w południe dnia 17. VI. 60 r. spowodował wszczęcie na miejscu, w tym samym jeszcze dniu, dochodzeń epidemiologicznych. Ustalono, że w ciągu ostatnich kilku dni szereg osób zwracało się do miejscowego lekarza z powodu podwyższonej ciepłoty, bólów głowy i bólów w mięśniach oraz niektórzy z obrzękami na twarzy, zwłaszcza w okolicy okołococznej. U części tych chorych — na co jednak dopiero później zwracano uwagę — objawy te poprzedzały epizody zaburzeń żołądkowo-jelitowych w postaci nudności, wymiotów i biegunki. Lekarze, w tej liczbie również specjaliści okuliści w Poznaniu, do których chorzy zgłaszali się z powodu przekrwienia spojówek i obrzęku powiek, skłonni byli zmiany

* Obserwacje kliniczne były wstępnie podsumowane na posiedzeniu naukowym Oddziału Poznańskiego Polskiego Towarzystwa Internistów w dniu 18. X. 1960 r. przez leczące zespoły: III Kliniki Chorób Wewnętrznych (doc. dr med. M. Rozwadowska-Dowżenkowa) Szpital Miejski im. *Strusia* (dr med. A. Zahradnik) Szpital Miejski im. Raszeji (doc. dr med. K. Wysocki) i Wojewódzki Szpital Dziecięcy (dr med. T. Skalmowski).

te przypisywać bliżej nieustalonemu uczuleniu i częściowo stosowali leki z grupy sterydów (*encorton*). Koncepcja uczulenia znajdowała wśród mieszkańców Mosiny przekonywające — jak się zdawało — wyjaśnienie. W mieście przeprowadzono w tym okresie naprawę nawierzchni ulic i masy smołowcowe podgrzewane w kotłach przez swoje dokuczliwe dymy miały powodować podrażnienie i uczulenie oczu.

Z chwilą ustalenia istotnej przyczyny zachorowań przeprowadzono badania lekarskie wśród ludności Mosiny i ciężiej chorych skierowano do szpitala w Poznaniu. Poczynając od rana dnia 18 czerwca 1960 r. chorzy zaczęli się zgłaszać gromadnie. Część chorych skierowano do 5 szpitali w Poznaniu oraz pobliskich szpitali terenowych w Śremie, Środzie i Kościanie. Ogółem hospitalizowano 286 osób. Dla średnio i lekko chorych zorganizowano stałe czynną ambulatoryjną pomoc lekarską i udostępniono im bezpłatne korzystanie z potrzebnych leków. Uruchomiono również na miejscu w Mosinie laboratorium dla badań krwi. Laboratorium to cieszyło się bardzo dużą frekwencją i spełniało ogromną rolę w psychicznym rozładowaniu zrozumiałego nastroju paniki. Przebada-
no hematologicznie 2 678 osób, wykonując 2 913 badań rozmazów krwi.

Większość chorych podawała w wywiadach, że przed 10—20 dniami spożyli kielbasę „krakowską” pochodzącą zarówno z masarni G. S. jak i masarni P. S. S. W toku doraźnych dochodzeń epidemiologicznych i materiałów późniejszego przewodu sądowego w sprawie źródła zakażenia, stwierdzono co następuje:

W dniu 24. V. 60 poddano ubojowi w G. S. 4 i w P. S. S. 18 świń, które zakupiono na jednym spędzie. Oglądacz mięsa pobrał od wszystkich ubitych świń próbki mięsa do trichinoskopii — uprzedzając jednak wyniki badania przyłożył już do tusz mięsnych pieczęć „wolne od włośni”. Badając pobrane próbki wieczorem w domu stwierdził inwazję włośni u jednej świni pochodzącej z G. S. Nazajutrz rano oglądacz mięsa prze-
badał jeszcze raz wszystkie świnię zarówno w P. S. S. jak i w G. S. i potwierdziwszy fakt znalezienia włośni w mięsie połówki 1 świni w G. S. spowodował przekazanie do rakarni tuszę tej świni bez ła, który już był w gotowaniu na przeroby. W obu masarniach dużą część mięsa wieprzowego przerobiono w dniu 25. V. na kielbasę „krakowską” (kiel-
basa surowa, podwędzana zimnym dymem), której większość zachowa-
no do sprzedaży w dniu 3 i 4 czerwca (przeddzień Zielonych Świąt). Jak wynika z wywiadów od chorych — kielbasa ta została przez nich zjedzo-
na w dniach 3 i 4 czerwca, a głównie w sam dzień Zielonych Świąt 5 czerwca. Termin ten potwierdzony został przez kilkunastu chorych spoza Mosiny, którzy w dniu Zielonych Świąt bawili tam w gościnie. Z chwilą ujawnienia włośnicy starano się zabezpieczyć wędliny z po-
dejrzanego okresu. Przebadało 105 prób wędlin pochodzących rzekomo z tego okresu. W żadnej z tych prób nie udało się stwierdzić włośni. Na-
sawały się jednak wątpliwości czy badane próby istotnie pochodziły z tego okresu.

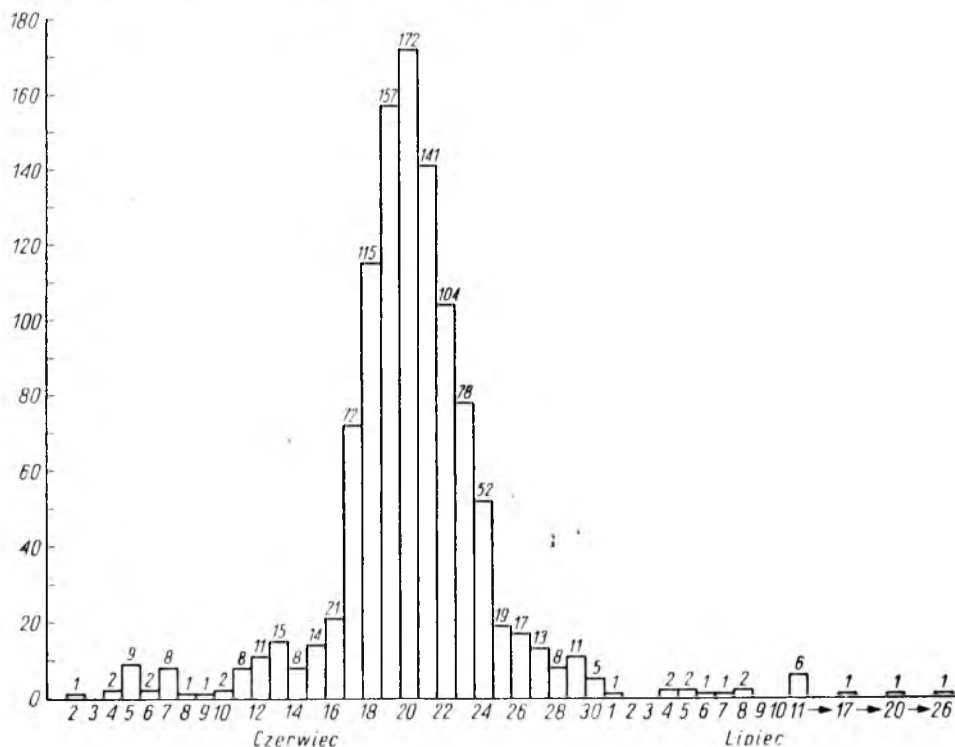
Kielbasy te były spożywane przede wszystkim w Mosinie, gdzie też zapadalność na włośnicę była bardzo wysoka. Spośród 7 192 mieszkań-
ców tego miasta zachorowało 853 osób tj. 11,9%. Ze źródła mięsa i wędlin w Mosinie zaopatrywali się również mieszkańcy bliższej i dalszej okolicy. Ponadto z produktów tych korzystali dość liczni goście bawiący w Mo-
sinie w czasie Zielonych Świąt, gdzie odbywała się równocześnie I Komunia św. dzieci. Ustaliliśmy, że ogółem chorowało 1 122 osób. W licz-
bie tej mieści się 286 chorych leczonych w szpitalach, 673 chorych le-

czonych ambulatoryjnie i 163 osób, u których stwierdzono ezynofilię we krwi powyżej 10% i którzy podawali przebycie charakterystycznych dla włośnicy objawów. U części osób grupy trzeciej stwierdzono we

Tabela I
Epidemia włośnicy w Mosinie podział chorych wg wieku.

Wiek w latach	Liczba chorych
0-4	29
5-9	70
10-14	113
15-19	87
20-24	126
25-29	187
30-34	133
35-39	134
40-49	104
50-59	98
60-69	35
70<	6

krwi badanej w 3 miesiące po zakażeniu dodatnie wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenem włośniowym.

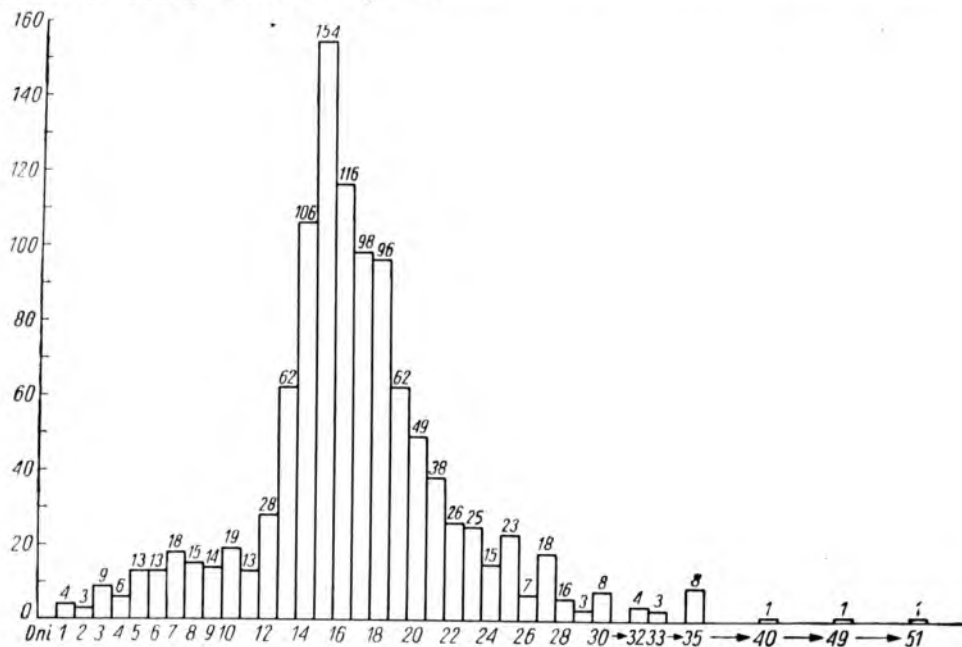


Ryc. 1. Podział chorych na włośnicę wg daty zachorowania.

W tabeli I podano rozkład chorych według wieku. Wśród 1122 chorych było 589 kobiet i 533 mężczyzn. Jeżeli uwzględnimy skład ludności miasta Mosiny, w którym było najwięcej zachorowań, to stwierdzimy, że różnica w zapadalności nie jest istotna, bo kobiet mieszka ponad 10% więcej niż mężczyzn.

Ryc. 1 przedstawia podział chorych według dat zachorowania tj. datę wystąpienia pierwszych objawów chorobowych zarówno znamionujących fazę inwazji jelitowej, jak również — co częściej stwierdzono — późniejszą fazę inwazji mięśniowej. Pierwsze pojedyncze zachorowania na początku czerwca dotyczą osób, które spożyły mięso przed Zielonymi Świątami (5 czerwca). Większość zachorowań wystąpiła około 20 czerwca tj. 2 tygodnie po Zielonych Świątach. Pojedyncze zachorowania wystąpiły jeszcze w lipcu.

Okres wylegania obliczony według wyżej podanych kryteriów daty zachorowania przedstawia ryc. 2.



Ryc. 2. Podział chorych na włośnicę zależnie od długości okresu wylegania.

W świetle przeprowadzonych dochodzeń epidemiologicznych i przebiegu sądowego ustalono, że zakażone było mięso użyte do wyrobu kiełbasy krakowskiej w dn. 23. VI. 1960 r. w obu masarniach. W związku z powyższym trzeba przyjąć, że włośniami porażone były co najmniej 2 świnie, u których w trichinoskopii włośnię przeoczono, przypuszczalnie z powodu niewielkiej inwazji. Z tej samej zagrody, co świnia, u której na pewno wykryto włośnię, przerobiono na wędliny jeszcze 2 sztuki. Mała inwazja włośniami zakażonego mięsa oraz duże ich „rozcieńczenie” przy wyrobie wędlin spowodowało na ogół lekki przebieg zachorowań. Stwierdzono 1 zgon.

Opisana epidemia wykazuje, że nawet ubój kontrolowany przy posługiwaniu się samą trichinoskopią nie gwarantuje bezpieczeństwa.

Metody wprowadzone w Bydgoszczy (3) a wymagające badania mięsa wieprzowego przeznaczonego do produkcji surowych i półsurowych wędlin przy pomocy wytrawiania zasługują na rozpowszechnienie w całym kraju.

К. Нейман, З. Таларчик

ЭПИДЕМИЯ ТРИХИНОЗА В МОСИНЕ

Содержание

Описана крупная эпидемия трихиноза: вследствие потребления зараженной краковской колбасы заболело 1122 человека. Течение заболеваний было в общем легкое. Авторы рекомендуют введение метода вытравливания в обязательных исследованиях на трихиноз мяса, предназначенного для сырых и полусырых колбасных изделий.

К. Нейман, З. Таларczyk

AN EPIDEMIC OF THE TRICHINOSIS AT MOSIN

Summary

The authors described a great epidemic outbreak of the trichinosis which was produced by eating of the „krakowska” sausage containing *Trichinella spiralis*. 1122 people fell sick. In general the course of the disease was not severe. The authors suggested introduction of the obligatory examination for the *Trichinella spiralis*, by means of the digestive method, of the whole meat which is supposed to be used for production of the uncooked or semi-uncooked sausages.

PIŚMIENNICTWO

1. Kozar Z.: Referat na Międzynarodowej Konferencji w sprawie włośnicy, Warszawa 1960 12.—13. IX. — 2. Gancarz Z.: Przegl. Epid., 1961, 1, 1. — 3. Gancarz Z., Dymek E.: Przegl. Epid., 1961, 1, 15.

C H O L A M I D

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: doustne 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. Żmigirskiego 5

Literaturę i próbki lekarskie wysyła na żądanie

Dział Informacji Naukowej Zakładów

Roman Lutyński

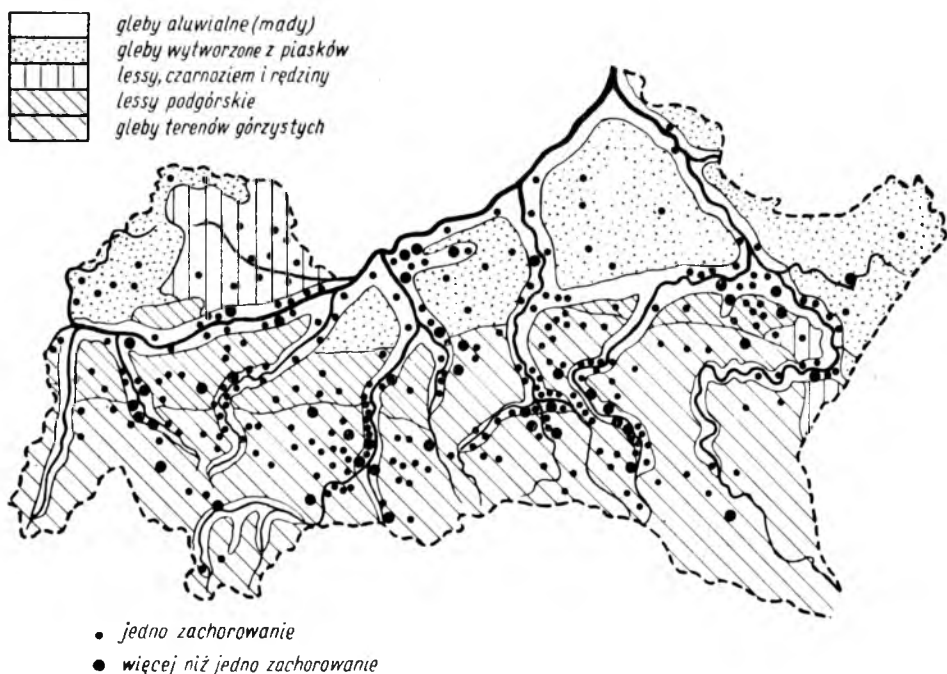
ROZMIESZCZENIE PRZYPADKÓW TĘŻCA W POŁUDNIOWO-WSCHODNIEJ POLSCE

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Krakowie
Dyrektor: doc. dr M. Bilek

Paroletni okres śledzenia za rozmieszczeniem przypadków tężca na terenie południowo-wschodniej Polski pozwolił na stwierdzenie stałego występowania tego schorzenia w pewnych okolicach. Powiązanie powyższego faktu z rodzajem gleby jest próbą wysnucia pewnych uogólnień na powyższy temat.

Analizę zachorowań na tężec dotyczącą rozprzestrzenienia terytorialnego oparto na podstawie zgłoszonych przypadków zachorowań w latach 1954—1956 z terenu województwa rzeszowskiego i krakowskiego*.

Za miejsce zakażenia przyjęto miejsce zamieszkania chorego, co mogło w niektórych przypadkach zawierać pewien błąd.



Ryc. 1. Rozmieszczenie przypadków tężca w latach 1954—1956 z uwzględnieniem rodzajów gleb (woj. krakowskie i rzeszowskie).

*Dane z terenu woj. rzeszowskiego uzyskano dzięki uprzejmości Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Rzeszowie.

W analizie geograficznego rozmieszczenia przypadków posługiwano się nieco uproszczoną mapą gleb (K. Konecka-Betley i R. Truszkowska, skala 1:1 750 000). Uwzględniono jedynie teren woj. krakowskiego i rzeszowskiego, oznaczono przebieg najważniejszych rzek, zakreślono zasięg poszczególnych rodzajów gleb oraz naniesiono ogniska tężca (rycina 1). Powierzchnię zajmowaną przez poszczególne rodzaje gleb na analizowanym terenie obliczono na podstawie mapy gleb.

Tabela I

Zachorowania na tężec ujęte ogniskami w latach 1954—1956 na terenach województwa krakowskiego i rzeszowskiego w odniesieniu do zasadniczych pięciu rodzajów gleb

Rodzaj gleby	Ogniska (miejscowość) w których zanotowano przypadków				
	1	2	3	5	8
Aluwialne (mady)	123	23	5	1	1
Piaszczyste	19	1			
Lessy podgórskie	25	1	1		
Górskie	87	13			
Czarnoziemy i inne	12				
Razem ognisk	266	38	6	1	1
Razem przypadków	266	76	18	5	8

Tabela II

Powierzchnia, gęstość zaludnienia, odsetek ludności rolniczej, oraz liczby przypadków tężca za lata 1954—1956 dla terenów województwa krakowskiego i rzeszowskiego w odniesieniu do zasadniczych pięciu rodzajów gleb

Rodzaj gleby	Powierzchnia w km ²	Ludności		Gęstość zaludnienia na km ²	Odsetek ludności rolniczej	Liczba przyp. tężca	
		w tys.	w %			w liczb.	w %
Aluwialne (mady)	4 793	557	14	87	77	197	52,3
Piaszczyste	821,6	956	24	90	60	21	5,7
Lessy podgórskie	2 944	342	8,6	120	75	30	8,4
Górskie	15 680	1824	45,8	62	71	113	30,3
Czarnoziemy i inne	2 602	303	7,6	109	80	12	3,3
Razem	34 235	3982	100,0	89	68	373	100,0

Gęstość zaludnienia charakteryzującą poszczególne rodzaje gleb oraz strukturę zawodową ludności zamieszkującej dany obszar obliczono metodą reprezentancji (po uzyskaniu danych dla poszczególnych gromad od Wydziału Statystyki odpowiednich Rad Narodowych zarówno na terenie województwa krakowskiego jak i rzeszowskiego). Tabele I i II przedstawiają liczby zarejestrowanych zachorowań na tężec w zależności od rodzaju gleby, gęstości zaludnienia i odsetka ludności rolniczej. Połowa przypadków tężca zaistniała wśród ludności zamieszkałej na terenach o glebach aluwialnych, które w południowo-wschodniej Polsce występują w dolinach zalewowych rzek i potoków przeważnie w postaci mad.

Zagęszczenie przypadków tężca na powyższych glebach jest tym bardziej charakterystyczne, że mamy ich na obszarze obu województw jedynie około 14% całego obszaru.

Stan powyższy wydaje się być niezależny od gęstości zaludnienia, gdyż najgęściej zaludnionymi w połudn.-wsch. Polsce są gleby podgórskie oraz czarnoziemy. Mady tymczasem są zaludnione nieco rzadziej od przeciętnej dla omawianego obszaru.

Stan powyższy zdaje się również nie mieć związku ze strukturą zawodową ludności zamieszkującej poszczególne rodzaje gleb, gdyż na terenach najbardziej rolniczych tj. czarnoziemach (około 80% ludności wiejskiej) tężec nie występuje tak często jak na innych obszarach, zwłaszcza zajętych przez gleby aluwialne (mady), na których odsetek ludności wiejskiej wyraża się cyfrą około 77%.

Wyżej przytoczone zestawienie pozwala doszukać się w rodzaju gleby i ukształtowaniu terenu czynnika odgrywającego dodatkową rolę w powstawaniu zakażenia tężcem na terenach południowo-wschodniej Polski.

Na szczególną uwagę zasługują mady; pomijając tu zagadnienie właściwości tej gleby, które mogą mieć wpływ sprzyjający zakażeniom, jak np. jej wilgotność, przewietrzenie, kwasota, skład chemiczny, to są one rodzajem gleby, na którym przeważają pola uprawne (doliny rzek). Ze względu na ich nawożenie mogą one w znacznej mierze być zakażone.

Obserwowane zjawisko nierównomiernego rozmieszczenia zachorowań na tężec, wobec możliwości czynnego uodparniania zmusza do wyciągnięcia wniosków i do walki z tym zakażeniem, zwłaszcza tam, gdzie tężec notowany jest szczególnie często.

Р. Л ю т ы н ь с к и

РАЗМЕЩЕНИЕ СЛУЧАЕВ СТОЛБНЯКА В ЮЖНО-ВОСТОЧНОЙ ПОЛЬШЕ

С о д е р ж а н и е

Автором проведен анализ размещения случаев столбняка, зарегистрированных в 1954—1956 гг. на территории краковской и жешовской области. Отмечается связь между размещением заболеваний и особенностями почвы и топографической структурой местности. Больше всего случаев столбняка наблюдается на территории с аллювиальной и горной почвой.

R. L u t y ń s k i

THE TETANUS DISTRIBUTION IN THE SOUTH-EASTERN PART OF POLAND

S u m m a r y

The author analyzed the distribution of the tetanus' cases registered during the period from 1954 till 1956 in the area of Kraków and of Rzeszów provinces.

The author stated out that there was some relationship between the distribution of the disease and some properties of the soil and the topographic structure of the grounds. The greatest number of the disease cases was noted in the mountain areas and on the terrains having the alluvial soils.

PIŚMIENNICTWO

1. *Deka Z.*: Polski Przegl. Chirurg., 1956, 28, 3, 225. — 2. *Kostrzewski J.*: Pol. Tyg. Lek., 1955, 10, 19, 604. — 3. *Kostrzewski J.*: Teżec, Warszawa 1957. — 4. *Mach B.*: Przegl. Epid., 1956, 10, 2, 155. — 5. *Markert W.*: Przegląd Lek., 1954, 1, 7, 145. — 6. *Neyman K., Wojdon H.*: Przegl. Epid., 1958, 12, 2, 135. — 7. *Peikertowie M. i E.*: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 35, 1521. — 8. *Sowiakowski J.*: Pol. Przegl. Chirurg., 1950, 22, 6, 961.

Maria Marczyńska-Robowska i Helena Szczepańska

OSTRE CHOROBY WIRUSOWE ZAKAŻNE U DZIECI

1956 r., str. 128, ryc. 15, zł 8.—

Praca 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.

Stanisław Zadura

ZACHOROWANIE NA DUR BRZUSZNY NOSICIELA PAŁECZEK DURU BRZUSZNEGO

Z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Krakowie
Kierownik: doc. dr med. *Władysław Fejkiel*

Przedstawiam przypadek zachorowania na dur osoby, u której poprzednio stwierdzono nosicielstwo pałeczek duru brzuszego. W lipcu 1956 r. zachorowała na dur brzuszny *Alicja M.* l. 10, zamieszkała w Krakowie; 25. VII. 56 została skierowana do Kliniki Chorób Zakaźnych, gdzie z posiewów krwi wyhodowano pałeczki duru brzuszego. Przebieg choroby lekki. W okresie zdrowienia ze stolca wyhodowano dwukrotnie pałeczki duru brzuszego. Wypisana do domu 17. VIII. 56 z rozpoznaniem: dur brzuszny, pochorobowe nosicielstwo pałeczek duru brzuszego.

Na skutek zachorowania na dur *Alicji M.* władze San.-Epid. przebadaly jej środowisko domowe i u zdrowej siostry *Teresy M.* l. 15 wykryto w stolcu pałeczki duru brzuszego.

Wyniki badań stolca *Teresy M.*:

Rok 1956 — 26. IX. wyhodowano pałeczki duru brzuszego, typ fagowy I + IV.

I. X.; 5. X.; 9. X.; 15. X.; 24. X. — pałeczek duru brzuszego nie wyhodowano.

Rok 1957 — 5. II. i 27. II. — wyhodowano pałeczki duru brzuszego typ fagowy I + IV. Zdrowa dotychczas nosicielka *Teresa M.* l. 17 zachorowała na dur brzuszny we wrześniu 1958 r. Przyjęta została do Kliniki Chorób Zakaźnych 18. IX. 1958, gdzie z krwi wyhodowano pałeczki duru brzuszego, typ fagowy I + IV. Przebieg choroby średnio ciężki, jeden nawrót — potwierdzony dodatnią hodowlą z krwi. W okresie zdrowienia ze stolca wyhodowano dwukrotnie pałeczki duru brzuszego. Wypisana do domu 11. XI. 1958 z rozpoznaniem: dur brzuszny, pochorobowe nosicielstwo pałeczek duru brzuszego.

Dostępne mi piśmiennictwo nie notuje tego rodzaju zachorowania na dur brzuszny. Nie to jednak jest celem mego doniesienia. Chciałbym zwrócić uwagę na rolę zarazka, jaką zwykle przypisuje się mu w rozwoju choroby. Wiemy, że *Teresa M.* od września 1956 roku jest nosicielem pałeczek durowych. Pałeczki te żyły i rozmnażały się w jej ustroju, a mimo to *Teresa M.* nie zapadła na dur. W tym wypadku zarazek nie czynił szkody organizmowi, nie wywołał choroby. Widocznie inne czynniki odgrywały tu dominującą rolę, hamując chorobotwórczość zarazka. Ten stan, określony jako odporność ustroju na zakażenie, jest często niedoceniany w rozważaniach nad przyczynami szerzenia się duru brzuszego. A przecież jest on uwarunkowany szeregiem czynników psychicznych, fizycznych, biochemicznych oddziałujących na ustrój, które zapewne odgrywiają niepoślednią rolę w wywołaniu choroby. Sam zarazek,

jego obecność w ustroju, nie wystarcza do wywołania choroby. Omawiane zjawisko obrazuje to dość wyraźnie. Do wywołania choroby potrzebne były bliżej nieokreślone czynniki, których na razie nie jesteśmy w stanie bliżej określić. Dopiero poznanie tych czynników, dotychczas nieuchwytnych, może całkowicie wyjaśnić drogi szerzenia się duru brzuszego.

W tych kilku słowach starałem się przedstawić poparty praktyką pogląd na rolę zarazka w wywołaniu duru z jednej strony a rolę ustroju z drugiej strony. Jest to pogląd, który reprezentował *J. K. Kostrzewski*. Pogląd który nie zyskał dotychczas powszechnego uznania. Przyrodnicze aspekty tego zapatrywania warte są jednak, aby pogląd ten nie został zapomniany, niezależnie od tego czy się z nim zgadzamy czy też nie.

C. З а д у р а

ЗАБОЛЕВАНИЕ БРЮШНЫМ ТИФОМ БАЦИЛЛОНОСИТЕЛЯ ПАЛОЧЕК БРЮШНОГО ТИФА

С о д е р ж а н и е

Описан случай заболевания брюшным тифом носительницы возбудителя *Salmonella typhi*. Заболевание возникло по меньшей мере после 2-летнего периода выделения *S. typhi* с фекалиями. Как в периоде бациллоносительства, так и в течение болезни из крови был выделен единый фаговый тип палочки *S. typhi*.

S. Z a d u r a

A CASE OF THE ABDOMINAL TYPHUS IN A CARRIER OF SALMONELLA TYPHI

S u m m a r y

A case of the abdominal typhus in a chronic carrier of *Salmonella typhi* is presented. The disease occurred after two years long period of the fecal excretion of *Salmonella typhi*. The microorganism cultivated from the blood at the time of the disease was identical in its phagus type with that, which was established in the feces at the carrier state.

PIŚMIENNICTWO

1. *Kostrzewski Józef K.*: Dur brzuszny PAU, Kraków 1946. — 2. *Kolle W., Wasserman A. N.*: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (dritter Band, zweiter Teil), Jena, Berlin und Wien 1931.

Jerzy Mierzejewski

NOSICIELSTWO PAŁECZEK CHOLERY ŚWIŃ I DURU MYSIEGO U SZCZURÓW ODŁOWIONYCH W CHLEWNIACH ŚWIŃ

Liczni autorzy badali szczury wędrownie na nosicielstwo różnych drobnoustrojów chorobotwórczych. Z piśmiennictwa powojennego w Polsce należy wymienić prace *Cwiąkały* i *Chmielewskiej* (1), *Dymowskiej* (2), *Golby* (3), *Kośmirka* (6), *Parnasa* i współpracowników (7), *Skrodzkiego* (9, 10), *Weigla* i współpr. (13) oraz *Zwierza* (15, 16). W ostatnich latach ukazało się też na ten temat kilka doniesień w piśmiennictwie obcym (4, 8, 11, 12, 14). Dotychczas nie napotkałem pracy omawiającej zagadnienie nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u szczurów bytujących w stałym ognisku zakażeń *Salmonella* wśród zwierząt domowych. Z tego względu postanowiłem przebadać partię szczurów odłowionych w chlewniach zakładu produkcyjnego w miejscowości M., gdzie w okresie 1954—1956 roku stwierdzano zakażenie pał. cholery świń i duru mysiego u 4,1%—14,5% świń pochodzących z tego zakładu (5).

Celem tej pracy było: 1) określenie stopnia nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u odłowionych szczurów, 2) ustalenie częstości zakażeń świń i szczurów tymi samymi typami pałeczek.

METODYKA

Szczury odławiano przy pomocy pułapek tzw. żywołówek lub w większości przypadków ręcznie. Zazwyczaj odławiano całe gniazda szczurów bytujące najchętniej w szczelinach pomiędzy cementową podłogą chlewni a drewnianym legowiskiem dla świń. Odłowione sztuki przewożono do pracowni w specjalnych klatkach transporterach. W pracowni po uspianiu szczura i odkażeniu jego powłok zewnętrznych otwierano jałowo jamę brzuszną, pobierano wycinek wątroby, śledzionę, nerkę i pęcherz moczowy. Pobrane narządy wewnętrzne rozcierano w moździerzu Weigla z dodatkiem płynu fizjologicznego w stosunku 1:1. Rozcier narządów wysiewano na bulion z żółcią (BŻ). Następnie zakażano świnki morskie podając im podskórnie w okolicę łopatki 0,5 ml rozciuru. Jedną świnkę zakażano materiałem pobranym od czterech kolejno sekcjonowanych szczurów. Od każdego szczura pobierano grudkę kału z jelita prostego i wysiewano na podłoże z kwaśnym seleninem sodu (SF).

Posiewy na BŻ i SF przetrzymywano w termostacie przy temperaturze 37°C przez okres 24 godzin, po czym przesiewano na podłoże wybiórcze McConkeya. Kolonie nie zabarwiające podłoża wysiewano na agar odżywczy i po ich namnożeniu przeprowadzano orientacyjną aglutynację szkiełkową z surowicą poliwalentną HM. W wypadku dodatniej aglutynacji oznaczano właściwości biochemiczne szczepu (rozkład węglowodanów), nastawiano aglutynację z surowicami swoistymi dla poszczególnych grup i typów pałeczek *Salmonella*.

Świnki morskie użyte do próby biologicznej poddano w tym samym okresie czasu obserwacji klinicznej. Świnki padłe badano sekcyjnie, pobierano krew i narządy wewnętrzne i robiono posiewy na BŻ i SF.

WYNIKI BADAŃ

Badania przeprowadzono w okresie zimowym 1957 i 1958 roku. Ogółem poddano badaniu 276 szczurów. W 1957 roku przebadano 87 szczurów. Od trzech sztuk (3,4%) wyizolowano pałeczkę cholery świń, z tego od dwóch szczurów z posiewów narządów wewnętrznych a od jednego z kału. W 1958 roku przebadano 189 szczurów, wśród których u 20 sztuk (10,5%) wykryto nosicielstwo pałeczek *Salmonella*. W posiewach narządów wewnętrznych na BŻ wyhodowano od piętnastu sztuk pałeczkę cholery świń a od pięciu pałeczkę duru mysiego. Jednocześnie od tych samych szczurów uzyskano 9 dodatnich posiewów kału na SF, w tym 6 razy wyhodowano pałeczkę cholery świń oraz 3 razy pałeczkę duru mysiego. Interesujące jest to, że więcej dodatnich posiewów uzyskano z narządów wewnętrznych niż z kału szczurów. Obecność pałeczek *Salmonella* w wątrobie, śledzionie, nerkach lub w pęcherzu moczowym świadczy, że u szczurów w chwili badania przebiegał czynny proces zakaźny. Należy też zaznaczyć, że w żadnym wypadku nie stwierdzono zakażeń badanych szczurów równocześnie obu typami pałeczek. Z grupy świnek morskich użytych do prób biologicznych 5 sztuk padło po upływie 8—16 dni po zakażeniu. Z posiewów narządów wewnętrznych czterech świnek wyhodowano pałeczkę cholery świń a od jednej pałeczkę duru mysiego. Padłe świnki zakażone były mieszaniną rozcierów narządów tych szczurów, od których uzyskano dodatnie wyniki badania bakteriologicznego.

Poza przedstawionymi wynikami zaobserwowano występowanie zakażenia niektórych całych gniazd szczurów jednym typem pałeczki. Wszystkie badane szczury w ilości 276 sztuk pochodziły z odłowu z 29 gniazd. Liczba szczurów wahała się w pojedynczym gnieździe od 3 do 15 sztuk. 23 szczury, u których stwierdzono zakażenie pałeczkami *Salmonella*, pochodziły z 11 gniazd. Odsetek zakażonych szczurów wahał się od 40% do 60%. W 2 gniazdach wszystkie szczury zakażone były pałeczką cholery świń oraz w 1 pałeczką duru mysiego.

Wszystkie szczury badane na nosicielstwo pałeczek *Salmonella* zostały jednocześnie przebadane na nosicielstwo leptospir. Wykonano posiewy na podłoże Korthofa, odczyn aglutynacyjno-lityczny oraz próbę biologiczną na świnkach morskich. U 1,5% szczurów stwierdzono dodatni odczyn aglutynacyjno-lityczny z *Leptospira pomona* w wysokości 1:400. Szczepów leptospir nie wyhodowano.

WNIOSKI

Na podstawie uzyskanych wyników można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Szczury wędrownie, bytujące w otoczeniu świń zakażonych pał. *Salmonella* mogą być w znacznym odsetku (8,3%) nosicielami tych pałeczek.
2. Wyizolowane od szczurów szczepy pałeczek należą do takich samych typów, jakie wykrywano u świń.
3. Stwierdzono, że nosicielstwem pałeczek *Salmonella* mogą być objęte całe gniazda szczurów.

E. Межеевски

БАЦИЛЛОНОСИТЕЛЬСТВО ПАЛОЧЕК SALMONELLA CHOLERAESUIS
И SALMONELLA TYPHI MURIUM У КРЫС, ИЗЛОВЛЕННЫХ
В СВИНАРНИКАХ

Содержание

В течение 1957—1958 гг. исследовано 276 бродячих крыс, обитающих в постоянных очагах салмонеллезы свиней. Изловленные крысы исследовались на бациллоносительство салмонеллезных палочек и лептоспир. Было констатировано, что 8,3% крыс заражены палочками *S. cholerae suis* или *S. typhi murium*, у 1,5% крыс обнаружены противолептоспирозные антитела.

J. Mierzejewski

THE CARRIER STATE OF THE SALMONELLA CHOLERAESUIS
AND OF THE SALMONELLA TYPHIMURIUM IN RATS CHASED
IN THE PIGSTIES

Summary

The examination of 272 gray rats living in the endemic area of the Salmonellosis of swine was carried out during the period from 1957 till 1958.

Chased rats were examined in view of their carrier state for Salmonellas and Leptospiras. 8,3% of all rats examined were infected with Salmonella choleraesuis or with Salmonella typhimurium. In 1,5% of them the antibodies against the leptospirae were found.

PIŚMIENICTWO

1. Cwiąkała A., Chmielewska M.: Med. Doświad. i Mikrob., 1952, 3, 318. — 2. Dymowska Z.: 1953, 1, 49. — 3. Golba J.: Przegl. Epid., 1959, 2, 177. — 4. Henel H., Müller-Benthow W.: Zbl. Bakterial. Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg. Abl. B., 1956, 167, H2, 123. — 5. Kafel S.: Med. Wet., 1957, 1, 16. — 6. Kośmirek S.: Med. Dośw. i Mikrob., 1952, 3, 395. — 7. Parnas J., Dąbrowski T., Łazuga K., Koślak A., Paraszkievicz M.: Przegl. Epid., 1958, 1, 29. — 8. Rodkiewicz L. W.: Kowaliewa R. W., Soboliewa L. S.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1956, 1, 96. — 9. Skrodzki E.: Med. Doświad. i Mikrob., 1952, 2, 291. — 10. Skrodzki E.: Med. Dośw. i Mikrob., 1952, 3, 390.
11. Stwierchowa N., Achunow M. G.: Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1959, 9, 124. — 12. Stupnickaja W. M., Gorfinkiel G. A.: Cyt. wg Ref. Żurn., 1957, 21, 72, poz. 89587. — 13. Weigl R., Ratnar L., Zwierz J.: Med. Doświad. i Mikrob., 1952, 3, 387. — 14. Varejka F.: Veterinarstvi 1958, 89. Cyt. wg Med. Wet., 1959, 5, 308. — 15. Zwierz J., Niewiadowska Z.: Med. Dośw. i Mikrob., 1952, 3, 389. — 16. Zwierz J.: Leptospirozy, PZWL, Warszawa 1957.

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 znajomość 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.

*Jan Kostrzewski, Janina Płachcińska, Jadwiga Ładosz,
Ludwik Rzucidło*

WSTĘPNE BADANIA NAD STANDARYZACJĄ TESTU CZYNNEGO NA MYSZACH UODPORNIANYCH ENDOTOKSYNĄ DUROWĄ I ZAKAŻONYCH *S. TYPHI*

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny i z Centralnego
Laboratorium Zjednoczenia Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie

Test czynny na myszach jest najpowszechniej stosowaną metodą laboratoryjną oceny mocy uodparniającej szczepionek przeciw durowi brzuszemu. W Stanach Zjednoczonych A. P., na Węgrzech i w Japonii test ten stanowi jedną z podstaw oceny szczepionek durowych (6, 10, 12). Pomimo to nie ma dowodów, że wyniki testu czynnego na myszach można przyjąć za jednoznaczne z wynikami oceny epidemiologicznej; nie wiadomo jaką wartość posiada on w ocenie mocy uodparniającej szczepionek przeciwdurowych dla ludzi.

W latach 1954—1956 w Jugosławii dokonano epidemiologicznej oceny dwóch durowych szczepionek bakteryjnych: szczepionki zabitej i konserwowanej alkoholem oraz szczepionki zabitej przez ogrzewanie i konserwowanej fenolem (11). Szczepionka fenolowa posiadała wyższą moc uodparniającą u ludzi. Następnie szczepionki te poddano ocenie laboratoryjnej w trzech pracowniach: Centralnego Instytutu Higieny w Zagrzebiu, Wojskowego Instytutu Badawczego Waltera Reeda w Waszyngtonie oraz Instytutu Listera w Elstree (Anglia). Obok innych testów w pracowniach tych w ocenie szczepionki stosowano również test czynny na myszach. Wyniki tego testu uzyskane w poszczególnych pracowniach różniły się między sobą i przeważnie były sprzeczne z wynikami badań epidemiologicznych.

Ikić (3), posługując się testem na myszach zakażonych zawieszoną pałeczek durowych bez dodatku mucyny, w pierwszej serii badań nie stwierdził statystycznie znamiennych różnic pomiędzy działaniem uodparniającym szczepionki fenolowej i alkoholowej. W drugiej serii badań, po zwiększeniu dawek uodparniających oraz dawki zakażającej uzyskał znamienne różnice, wykazujące, że szczepionka fenolowa w tym odczynie — podobnie jak w badaniach epidemiologicznych — jest lepsza od szczepionki alkoholowej (4).

W Instytucie Waltera Reeda, w testach czynnych z mucyną, w których myszy zakażano 6. dnia po uodpornieniu, szczepionka alkoholowa była stale lepsza od fenolowej (test powtarzano 11 razy). Jeżeli myszy zakażano 14. dnia po uodpornieniu, różnice pomiędzy szczepionkami zmniejszyły się i były statystycznie nieistotne. W teście czynnym bez mucyny (powtarzanym również 11 razy) stosunek mocy uodparniającej badanych szczepionek podlegał wahaniom, ale ostatecznie wykazano, że szczepionka alkoholowa posiada wyższą moc uodparniającą (2).

W Instytucie Listera, wstępne badania testem czynnym z mucyną i bez mucyny nie wykazały większych różnic pomiędzy szczepionką fenolową i alkoholową. W dalszych badaniach testem czynnym bez mucyny w trzech doświadczeniach była lepsza szczepionka fenolowa, oraz również trzykrotnie szczepionka alkoholowa wykazała silniejsze działanie uodparniające. W teście czynnym z mucyną, wykonanym na myszach zakażanych 7. dnia po uodpornieniu, uzyskano wyniki podobne jak w Instytucie Waltera Reeda przy zakażaniu myszy 14. dnia po uodpornieniu (9).

Z dotychczasowych ocen szczepionek stosowanych w badaniach epidemiologicznych w Jugosławii *Standfast* wyciągnął wniosek, że test czynny na myszach zarówno z mucyną jak bez mucyny nie pozwala na różnicowanie mocy uodporniającej szczepionek i wysunął przypuszczenie, że organizm ludzki jest bardziej czułym miernikiem mocy tych szczepionek (9). Wniosek *Standfasta* jest zgodny z wnioskami większości badaczy. interesujących się tymi zagadnieniami.

W badaniach jugosłowiańskich podano ocenie jedynie durowe szczepionki bakteryjne. W Polsce, w 1961 r. podjęto próbę oceny epidemiologicznej zarówno szczepionek bakteryjnych jak i endotoksycznych. Do laboratoryjnej oceny szczepionek bakteryjnych i endotoksycznych konieczne jest zastosowanie szeregu metod w różnych modyfikacjach, aby w ten sposób zwiększyć szanse uzyskania testu, którego wyniki byłyby równoległe z wynikami epidemiologicznej oceny szczepionek. W tym celu przystąpiono do opracowania modyfikacji testu czynnego na myszach uodparniając je endotoksyną, która w przyszłości mogłaby służyć jako wzorzec dla porównawczej oceny szczepionek. Obok innych metod test taki ma być zastosowany do laboratoryjnej oceny szczepionek durowych użytych do szczepień kontrolowanych.

MATERIAŁY I METODYKA

Antygeny do uodporniania myszy. Do uodpornienia myszy używano endotoksyny (lipopolisacharydu) uzyskanej drogą ekstrakcji fenolowo-wodnej wg *Westphala* z kilku szczepów *S. typhi*. Dla kontroli swoistości działania endotoksyny durowej, do uodpornienia użyto endotoksynę *Pseudomonas aeruginosa* wyodrębnioną również metodą *Westphala*.

Sporządzono dwie serie endotoksyny durowej. Seria I użyta we wstępnych doświadczeniach nie była badana chemicznie, seria II poddana analizie chemicznej wykazała: zawartość N-całk. — 3,3%, lipopolisacharydu — 52,2%, wielocukru w lipopolisacharydzie — 50,2%. W wielocukrze chromatograficznie stwierdzono: glukozę, galaktozę, mannozę, ramnozę i tywelozę. Lipopolisacharyd dawał dodatnie odczyny precypitacji w mianie 20 gamma.

Seria II endotoksyny durowej została zliofilizowana we flaszeczkach, w porcjach po 4 mg.

Szczep *S. typhi* do zakażania myszy. Do zakażania myszy używano szczepu *S. typhi* (Ty 2) otrzymanego z Instytutu Pasteura. Szczep ten przechowywano w stanie zliofilizowanym (pierwszą serią zliofilizowano w październiku 1957 r. a po jej wyczerpaniu drugą serią w listopadzie 1959 r.). Przed każdym doświadczeniem szczep ożywiano w bulionie zwykłym i po 18 godzinach hodowli (37°C) przesiewano na płytki z agarem zwykłym, a następnie sporządzano zawiesinę

z 18—24-godzinnych kolonii o typowym wyglądzie. Okresowo sprawdzano właściwości biochemiczne oraz antygenowe szczepu.

Gęstość pałeczek durowych oznaczano według „silica-standard”. Standard ten odpowiada zawiesinie o gęstości dwa miliardy pałeczek durowych w 1 ml. Roboczy standard z ziemi okrzemkowej sporządzono według standardu radzieckiego uzyskanego z Zakładu Badania Surowic i Szczepionek PZH. Gęstość oznaczano w fotokolorymetrze Pulfricha. W tym celu sporządzono wykres, z którego odczytywano gęstość badanych zawiesin na podstawie stopnia ekstynkcji, przy użyciu filtra S 57 (żółto-zielony). Ponadto, jako dodatkową kontrolę gęstości zawiesin użytych do zakażenia myszy, dokonywano posiewu najmniejszych dawek zawiesiny na płytce z rozpuszczonym agarem (42°C) po czym po 24 godzinach liczono kolonie.

Z y m o s a n.

We wstępnych doświadczeniach używano zymosanu wyodrębnionego z *Candida* 2505 (szczep saprofityczny). 72-godzinną hodowlę tego drożdżaka na podłożu Sabourauda z glukozą (3%) zebrano i trzykrotnie przemyto roztw. NaCl fizj. Przemytą masę drobnoustrojów wyekstrahowano kilkakrotnie 0,5 N kwasem octowym w celu usunięcia polimannanu. Po ostatniej ekstrakcji pozostałość zawieszano w wodzie destylowanej, zobojętniano (pH 7,0) wodorotlenkiem sodu i wyodrębniano zymosan metodą Pillemera (5, 7, 8).

Dla celów porównawczych używano w niektórych doświadczeniach mucyny firmy Light zamiast zymosanu.

Do sporządzenia zawiesiny bakteryjnej służącej do zakażenia myszy przygotowano 2,5% zawiesinę zymosanu. Zymosan rozcierano w niewielkiej objętości roztw. NaCl fizjol. i po odpowiednim rozcieńczeniu gotowano na łaźni wodnej przez 15 min., sączono przez gazę i autoklawowano pod ciśnieniem 1 atm. przez 30 min. Tak przygotowaną zawiesinę przechowywano w chłodni. Odpowiednio rozcieńczoną zawiesinę pałeczek durowych mieszano w ostatniej fazie pół na pół z zawiesiną zymosanu, uzyskując ostateczne rozcieńczenie zymosanu 1,25%, a w objętości 0,4 ml dawkę 5 mg zymosanu.

Z mucyny sporządzano zawiesinę 5% w wodzie destylowanej, gotowano przez 15 min. na łaźni wodnej i przesączano przez gazę, wyjaławiano w autoklawie pod ciśnieniem 1 atm. przez 30 min. Do tej zawiesiny dodawano zawiesinę pał. durowych o odpowiedniej gęstości w stosunku objętościowym 9 + 1, uzyskując końcowe stężenie mucyny 4,5%.

W przebiegu każdego doświadczenia kontrolowano jałowość użytych zawiesin za pomocą posiewów. Zawiesiny te również wstrzykiwano do otrzewnowo kilku myszkom w celu wykluczenia możliwości toksycznego działania zymosanu lub mucyny.

M y s z y.

Używano myszy białych wagi 13—15 g, jednej płci lub w jednakowej proporcji samic i samców. Starano się, aby myszy użyte w poszczególnych doświadczeniach pochodziły z jednej hodowli. Szczepy myszy nie były określone genetycznie; jedynie myszy z hodowli PZH użyte w niektórych doświadczeniach, były wyprowadzane z linii R III.

Uodparnianie i zakażanie myszy. Myszy uodparniano podskórnie zmiennymi dawkami endotoksyny, w stałej objętości 0,5 ml roztw. fizjol. NaCl. Zakażano je 7. dnia po uodpornieniu przez dootrzewnowe wstrzyknięcie zmiennych dawek zawiesiny pałeczek durowych

w stałej objętości 0,4 ml roztworu 1,25% zymosanu (5 mg zymosanu na dawkę) albo 0,5 ml roztworu 4,5% mucyny lub 0,5 ml roztw. fizjol. NaCl. Po zakażeniu myszy obserwowano przez trzy doby, odnotowując po 24, 48 i 72 godzinach ilość myszy padłych.

PRZEBIEG I WYNIKI DOŚWIADCZEŃ

Od maja 1959 r. do grudnia 1960 r. prowadzono badania nad określeniem LD₅₀ pałeczek duru brzuszego (Ty 2) w zawiesinie zymosanu, mucyny lub roztw. fizjol. NaCl dla myszy nieuodpornionych.

W maju 1959 r. zakażono nieuodpornione myszy dawkami 1, 5, 25, 125, 625 pałeczek durowych w zawiesinie zymosanu lub mucyny (po 10 myszy na dawkę) oraz dawkami 10 000, 100 000, 1 milion, 10 milionów, 100 milionów i 1 miliard pałeczek w roztworze NaCl fizjol., używając po 8 myszy na każdą dawkę. Ogółem użyto w tych doświadczeniach 168 myszy.

LD₅₀ obliczone metoda graficzną (1) wynosiło: dla zawiesiny durowej w zymosanie — 260 bakterii, dla zawiesiny w mucynie — 100 bakterii, dla zawiesiny w roztworze NaCl fizjol. — 5 milionów bakterii.

Od czerwca do grudnia 1959 r. sześciokrotnie powtórzono oznaczenie LD₅₀ dla myszy nieuodpornionych, zakażanych zawiesiną durową w zymosanie. Wyniki uzyskane w poszczególnych miesiącach przedstawia rycina 1 i tabela I. Od maja do września różnice LD₅₀ uzyskane w poszczególnych doświadczeniach były nieistotne statystycznie. W październiku nastąpił nagły wzrost LD₅₀, który okazał się statystycznie istotny w porównaniu z LD₅₀ z poprzednich miesięcy. Od października do grudnia LD₅₀ stopniowo obniżało się, ale różnice pomiędzy wynikami w okresie tych trzech miesięcy były nieistotne statystycznie. Istotność różnic obliczano metodą graficzną *Bonet-Maury, Jude i Servant* (1).

Wzrost LD₅₀ obserwowany w jesieni 1959 r. mógł być wynikiem różnych czynników, np. zmiany właściwości szczepu *S. typhi* używanego do zakażenia, zmiany wrażliwości myszy na zakażenie lub mógł być spowodowany odchyleniami w technice doświadczeń. W celu wyjaśnienia, gdzie tkwiła przyczyna wzrostu LD₅₀ pałeczek durowych w zymosanie, oznaczono LD₅₀ używanego szczepu *S. typhi* w roztw. fizjol. NaCl. Doświadczenie wykonano w listopadzie 1959 r. używając myszy z trzech hodowli: Leśna Podkowa, Tarchomin, „Kost” (po 50 myszy z każdej hodowli). Dla myszy z Leśnej Podkowy i „Kost” LD₅₀ wynosiło 6,2 miliona bakterii, dla myszy z hodowli Tarchomin — 5,5 miliona. Różnice były statystycznie nieistotne a wynik z listopada nie różnił się statystycznie od LD₅₀ z maja 1959 r., a więc przyczyna wzrostu LD₅₀ pałeczek durowych w zymosanie nie tkwiła w zmianie właściwości szczepu.

Porównano również LD₅₀ zawiesiny *S. typhi* w zymosanie dla myszy pochodzących ze wspomnianych trzech hodowli. W październiku LD₅₀ zawiesiny durowej w zymosanie wynosiło dla myszy z hodowli Leśna Podkowa — 9 000 bakterii, Tarchomin — 3 400, „Kost” — 6 000 (użyto po 48 myszy z każdej hodowli). W listopadzie LD₅₀ wynosiło dla myszy z Leśnej Podkowy — 4 500, Tarchomin — 4 000, „Kost” — 2 000 bakterii (użyto po 50 myszy z każdej hodowli). Różnice LD₅₀ były statystycznie nieistotne zarówno pomiędzy hodowlami w obrębie obu doświadczeń, jak i pomiędzy doświadczeniami.

Dla sprawdzenia czy wahania LD₅₀ nie zależą od pory roku, wykonano dalszą serię doświadczeń od stycznia do grudnia 1960 r. Myszy z hodowli „Kost” zakażano zawiesinami pałeczek durowych w roztworze NaCl fizjol.

Tabela I

LD₅₀ zawiesiny *S. typhi* (Ty 2) w roztworze zymosanu dla myszy nieuodpornionych, w różnych miesiącach 1959 r.

Miesiąc	Liczba doświadczeń	Og. liczba myszy	LD ₅₀	S	N	E	FD	$\overline{\text{LD}}_{50}$	$\overline{\text{LD}}_{50}$
Maj	2	120	260	3,6	50	0,39	1,65	362	174
Czerwiec	2	80	210	3,5	40	0,42	1,7	358	123
Sierpień	2	60	140	3,5	30	0,51	1,9	266	74
Wrzesień	4	180	160	3,5	60	0,36	1,57	253	101
Październik	1	144	5 000	3,8	48	0,4	1,7	8 500	2 940
Listopad	1	150	3 000	3,9	30	0,5	1,9	5 700	1 580
Grudzień	2	150	2 000	3,2	60	0,36	1,5	3 000	1 330

Uwaga: od maja do września używano do doświadczeń myszy dostarczanych przez hodowcę z Leśnej Podkowy; myszy te okresowo pochodziły z różnych hodowli, które zostały wyprowadzone od myszy z jednego źródła. W październiku i w listopadzie wykonano równolegle po trzy doświadczenia na myszach z hodowli Leśna Podkowa, Tarchomin i „Kost”. W tabeli podano średnie LD₅₀ dla myszy z trzech hodowli, gdyż różnice pomiędzy wynikami były statystycznie nieistotne. W grudniu użyto myszy z hodowli „Kost”.

Oznaczenia:

LD₈₄ + LD₅₀

$$S = \frac{\text{LD}_{50} - \text{LD}_{16}}{2} \text{ — funkcja nachylenia}$$

N — liczba zwierząt użytych do doświadczeń w grupach, w których obliczona śmiertelność wynosiła od 16 do 84%

$$E = \frac{2,77}{N} \text{ — wykładnik funkcji nachylenia S}$$

$f_D = SE$ — współczynnik przedziału ufności

LD 50 = LD 50 × f_D — górna granica ufności

LD 50 = LD 50 : f_D — dolna granica ufności

w zawiesinie zymosanu i mucyny według tych samych zasad jak w 1959 roku. We wrześniu 1960 r. wynikła konieczność zmiany źródła zaopatrzenia myszy, wskutek czego do doświadczeń użyto myszy z hodowli PZH, szczep R III. Pierwsze doświadczenie z myszami PZH dokonano równolegle z doświadczeniem na myszach „Kost”, zakazując obie grupy myszy tą samą zawiesiną pałeczek durowych. Otrzymane wyniki przedstawia tabela II.

W ciągu 1960 r. LD₅₀ zawiesiny pałeczek durowych w roztworze NaCl fizjol. wahała się od 11 500 000 do 30 000 000 bakterii. Pomiedzy poszczególnymi miesiącami 1960 r. różnice te były statystycznie nieistotne, natomiast różnica pomiędzy dawkami uzyskanymi w 1959 r. (5 do 6,2 miliona bakterii) a najwyższymi dawkami w 1960 r. była statystycznie istotna.

Do doświadczeń z zymosanem użyto w 1960 r. nowej serii tego preparatu z drożdży piekarskich. Wyniki uzyskane w doświadczeniach wykonanych w styczniu, lutym i maju zdawały się wskazywać na silniejsze działanie tej serii zymosanu w porównaniu z serią używaną w roku 1959, ale w następnych doświadczeniach, w czerwcu i we wrześniu 1960 roku nastąpił wzrost LD₅₀ a uzyskane wyniki nie różniły się statystycznie od wyników z tych samych miesięcy ubiegłego roku. We wrześniu 1960 r.

LD₅₀ było najwyższe. Podobnie jak w ubiegłym roku najwyższe LD₅₀ obserwowano w jesieni, jednakże porównanie wyników z dwu lat nie jest jeszcze dostatecznym dowodem regularności sezonowych wahań LD₅₀ (tab. I, II i ryc. 1).

Tabela II

LD₅₀ zawiesiny *S. typhi* (Ty 2) w fizjologicznym roztworze NaCl, zymosanu i mucyny dla myszy nieuodpornionych, w różnych miesiącach 1960 r.

Miesiąc	Liczba bakterii stanowiąca LD ₅₀		
	Zawiesina w soli fizjol.	Zawiesina w zymosanie	Zawiesina w mucynie
	Hodowla „Kost“	Hodowla „Kost“	Hodowla „Kost“
Styczeń	12 000 000	18	3 000
Luty	11 500 000	6	1 500
Maj	nie badano	30	nie badano
Czerwiec		130	nie badano
Lipiec	15 500 000		
	Hodowla PZH	Hodowla PZH	Hodowla PZH
Wrzesień	16 000 000	170	600
Październik	15 000 000		400
Listopad	30 000 000	330	800
Grudzień	19 000 000	65	500
		210	200
			95

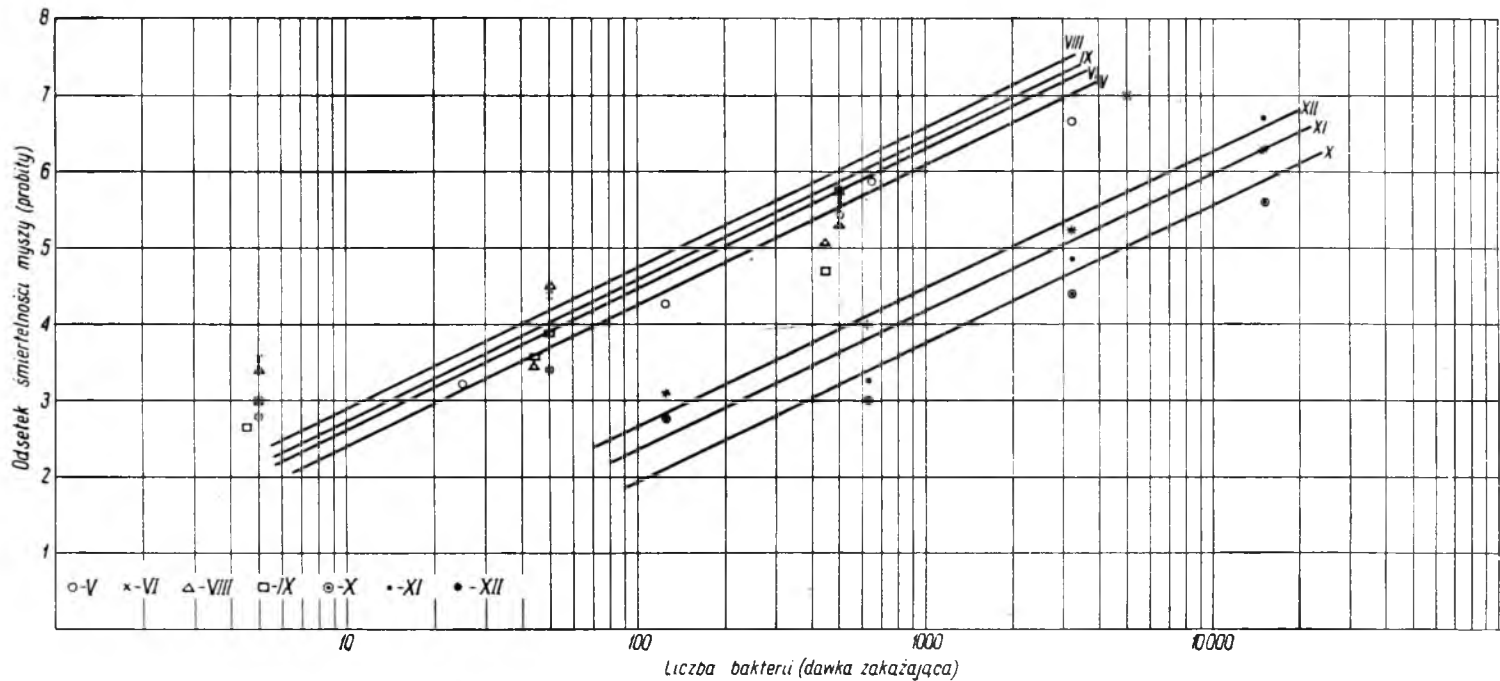
Równolegle do niektórych doświadczeń z zymosanem dokonano zakażenia myszy zawiesiną pałeczek durowych w roztworze mucyny. Ta sama wyjściowa zawiesina bakteryjna służyła do wykonania odpowiednich rozcieńczeń w zawiesinach zymosanu lub mucyny. Do obu doświadczeń używano myszy z jednego gniazda. Wstępne doświadczenie wykonane w maju 1959 r. nie wykazało statystycznie istotnych różnic pomiędzy LD₅₀ pałeczek durowych w zymosanie (54 bakterie) i w mucynie (70 bakterii). W styczniu i w lutym 1960 r. LD₅₀ pałeczek durowych w mucynie było 170 i 180 razy wyższe niż zawiesiny w zymosanie; różnice te były znamienne statystycznie (tab. II). We wrześniu, październiku i listopadzie LD₅₀ pałeczek durowych w mucynie było w dalszym ciągu wyższe niż w zymosanie, ale różnice były statystycznie nieistotne. W grudniu odwrotnie, LD₅₀ zawiesiny w mucynie było nieco niższe niż w zymosanie.

Z przedstawionych wstępnych doświadczeń na myszach nieuodpornionych wynikają następujące wnioski:

1. LD₅₀ zawiesiny pałeczek durowych w roztw. NaCl fizjol. ulegało nieznacznym wahaniom w latach 1959 i 1960. W następujących po sobie doświadczeniach różnice LD₅₀ były statystycznie nieistotne. Natomiast istotne statystycznie różnice stwierdzono pomiędzy wynikami krańcowymi; najniższym 5 milionów bakterii (maj i listopad 1959 r.) i najwyższym 30 milionów (listopad 1960 r.). Myszy użyte do doświadczeń w roku 1959 i w jesieni 1960 roku pochodziły z dwu różnych hodowli.

2. LD₅₀ pałeczek durowych w zawiesinie zymosanu ulegało znacznym wahaniom; od 140 do 5 000 bakterii w roku 1959 i od 6 do 600 bakterii w roku 1960. W niektórych następujących po sobie doświadczeniach stwierdzono istotne statystycznie różnice LD₅₀.

3. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic LD₅₀ dla myszy pochodzących z różnych hodowli po zastosowaniu zarówno zawiesiny pa-



Ryc. 1. LD₅₀ zawiesiny pałeczek durowych w 1,25% roztworze zymosanu dla myszy nieuodpornionych od maja do grudnia 1959 roku.

łeczek durowych w roztw. NaCl fizj. jak i w zawiesinie zymosanu, gdy doświadczenie wykonano w tym samym czasie i stosowano tę samą zawiesinę zakażającą.

4. LD₅₀ zawiesiny pałeczek durowych w roztworze mucyny ulegało wahaniom w 1960 r. od 95 do 3 000 bakterii; w następujących po sobie doświadczeniach różnice te były statystycznie nieistotne, ale pomiędzy wartościami krańcowymi stwierdzono istotne różnice.

5. Wahania LD₅₀ pałeczek durowych w zawiesinie zymosanu i mucyny przebiegały nierównolegle w ciągu roku. W niektórych doświadczeniach stwierdzano wprawdzie statystycznie istotne różnice LD₅₀ pałeczek durowych w zymosanie i mucynie, ale w większości doświadczeń różnice te były statystycznie nieistotne.

Oznaczenie LD₅₀ pałeczek durowych u myszy uodpornionych endotoksyną *S. typhi*. Od maja do września 1959 roku dokonano serii doświadczeń zmierzających do oznaczenia LD₅₀ pałeczek durowych w zymosanie dla myszy uodpornionych różnymi dawkami endotoksyny durowej serii I.

Srednie LD₅₀ dla myszy nieuodpornionych wynosiło w tym okresie 200 bakterii. LD₅₀ zawiesiny pałeczek durowych w zymosanie dla myszy, uodpornionych jednorazowo i zakażanych w siódmym dniu po uodpornieniu (dawkami wzrastającymi 3- lub 10-krotnie w granicach od 50 do 3 760 000 bakterii), przedstawia tabela III.

Tabela III

LD₅₀ dla myszy uodpornionych jednorazowo różnymi dawkami endotoksyny durowej serii I i zakażonych po 7 dniach zawiesiną *S. typhi* w zymosanie

Liczba myszy	Dawka endotoksyny	LD50 liczba bakterii	LD50	LD50	LD50 myszy nieuodpornionych	Wskaźnik skuteczności
208(4 dośw.)	1 gamma	9 000	6 400	12 600	100*	63
60	3 gamma	47 000	22 000	100 000	120**	393
59	9 gamma	78 000	37 000	164 000	120**	584

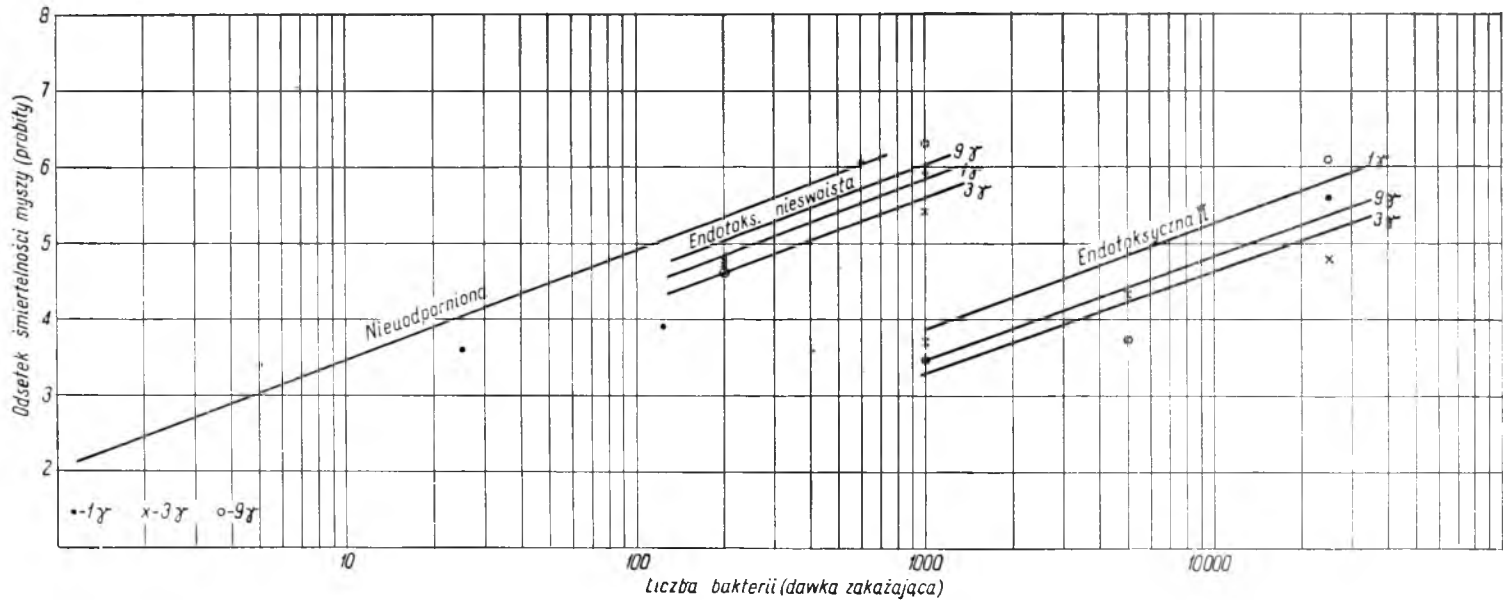
* obliczono średnie LD₅₀ z czterech doświadczeń (140 myszy).

** w grupie kontrolnej użyto 40 myszy.

$$\text{Wskaźnik skuteczności} = \frac{\text{LD}_{50} \text{ myszy uodpornionych}}{\text{LD}_{50} \text{ myszy nieuodpornionych}} - 1$$

Pozostałe oznaczenia jak w tabeli I

W celu sprawdzenia czy siedmiodniowy okres przerwy pomiędzy uodpornieniem i zakażeniem zwierząt jest właściwy dla oceny odporności wywołanej endotoksyną, w sierpniu 1959 r. uodporniono trzy grupy myszy dawkami 1 gamma endotoksyny serii I. Myszy zakażano zmiennymi dawkami pałeczek durowych w zymosanie; pierwszą grupę po 7 dniach od uodpornienia, drugą po upływie 14 dni, a trzecią po upływie 21 dni. Do doświadczenia użyto 160 myszy uodpornionych i 90 myszy nieuodpornionych w grupach kontrolnych. Grupy kontrolne zakażano równocześnie z każdą z wymienionych grup myszy uodpornionych. Wyniki przedstawia tabela IV.



Ryc. 2. LD_{50} zawiesiny pałeczek drogowych w zymosanie dla myszy nieudpornionych oraz uodpornionych endotoksyną drogową i endotoksyną *P. aeruginosa*.

Tabela IV

LD₅₀ dla myszy uodpornionych jednorazowo endotoksyną durową serii I w dawce 1 gamma i zakażonych, w różnym czasie po uodpornieniu zawiesiną *S. typhi* w zymosanie

Liczba myszy	Liczba dni od uodpornienia do zakażenia	LD ₅₀ liczba bakterii	<u>LD₅₀</u>	<u>LD₅₀</u>	LD ₅₀ dla myszy nieuodpornionych	Wskaźnik skuteczności
50	7	5 200	9 450	2 860	300	16,3
50	14	3 300	6 930	1 570	600	4,5
60	21	1 000	2 100	475	110	8,1

Oznaczenia jak w tabeli I i III.

Stwierdzono najwyższe LD₅₀ w grupie zakażonej po 7 dniach, a najniższe w grupie zakażonej po 21 dniach. Różnice LD₅₀ po 7 i 14 dniach były statystycznie nieistotne, a po 21 dniach różnica była istotna. Słuszne więc wydaje się zakażenie myszy po upływie 7 dni od uodpornienia, gdyż w tym czasie odporność myszy jest najwyższa.

We wrześniu 1959 r. trzy grupy myszy uodporniono dwukrotnie w odstępie 7 dni dawką 0,5 gamma endotoksyny durowej serii I. Tak samo jak w doświadczeniu poprzednim myszy zakażano zawiesiną pałeczek durowych w zymosanie po upływie 7, 14 i 21 dni od daty drugiego szczepienia. Wyniki przedstawia tabela V. Różnice były statystycznie nieistotne, można by więc przyjąć, że u myszy uodpornionych dwukrotnie odporność utrzymuje się na prawie jednakowym poziomie w ciągu trzech

Tabela V

LD₅₀ dla myszy uodpornionych dwukrotnie endotoksyną durową serii I w dawce 0,5 gamma i zakażonych, w różnym czasie po uodpornieniu zawiesiną *S. typhi* w zymosanie

Liczba myszy	Liczba dni od uodpornienia	LD ₅₀ liczba bakterii	<u>LD₅₀</u>	<u>LD₅₀</u>	LD ₅₀ myszy nieuodpornionych	Wskaźnik skuteczności
50	7	10 000	21 000	4 760	500	19
50	14	6 500	18 800	2 240	850	6,65
60	21	7 500	16 500	3 400	1 600	3,7

tygodni od podania drugiej dawki szczepionki. Jeśli jednak uwzględnione będą wskaźniki skuteczności uodpornienia obliczone w stosunku do grup kontrolnych w poszczególnych doświadczeniach, wówczas równie wyraźnie jak w poprzednim doświadczeniu widoczna jest najwyższa odporność u myszy zakażonych po 7 dniach od uodpornienia.

W oparciu o przedstawione wyniki postanowiono, aby w dalszych doświadczeniach stosować jednorazowe uodpornienie zmiennymi dawkami endotoksyny durowej lub badanych szczepionek i zakażać myszy na siódmy dzień od daty szczepienia również zmiennymi dawkami pałeczek durowych z zymosanem.

Od stycznia 1960 r. posługiwano się nową serią zymosanu z drożdży piekarskich, endotoksyną durową serii II oraz myszami z hodowli „Kost”.

W maju 1960 r. porównano moc uodparniającą szczepionki endotoksycznej serii 531158 KWSS, stosowanej do bieżących szczepień ochron-

Tabela VI

Porównanie działania uodparniającego endotoksyny serii II, endotoksyny II z wodor glinu i szczepionki KWSS 531158, myszy zakażone zawiesiną *S. typhi* w zymosanie

Rodzaj i dawka szczepionki		Dawka zakażająca				LD50 liczba bakterii	Wskaźnik skuteczności
		200	1000	5 000	25 000		
Endotoksyna II	1 gamma	1/8	2/8	6/8	8/8	2 000	76*
	3 gamma	0/8	2/8	2/8	8/8	6 200	237*
	9 gamma	1/8	0/8	3/8	8/8	8 000	307*
Szczepionka KWSS 531158	1 gamma	8/8	7/8	7/8	8/8	26	0
	3 gamma	6/8	8/8	8/8	8/8	32	0,2
	9 gamma	5/8	7/8	6/8	8/8	160	5
Endotoksyna II B + 0,2% C AL(OH)3	3 gamma	2/8	4/8	6/8	8/8	1 100	41
	3 gamma	1/8	3/8	5/8	8/8	1 800	68
	3 gamma	0/8	2/8	6/8	8/8	2 500	95

* LD50 dla myszy nieuodpornionych (kontrola) = 26 bakterii.

Uwaga: myszy uodpornione szczepionkami zawierającymi wodorotlenek glinu zakażono na 10. dzień po zaszczepieniu.

nych z endotoksyną serii II, przyjętą jako wzorzec, oraz z trzema szczepionkami adsorbowanymi przygotowanymi z endotoksyny II z dodatkiem 0,2% wodorotlenku glinu sporządzonego w trzech oddzielnych partiach przez dr *M. Kruczałową* z Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek. Endotoksyną wzorcową oraz szczepionką serii 531158 uodporniono po 96 myszy dawkami 1 gamma, 3 gamma i 9 gamma, po 32 myszy dla każdej dawki. Myszy zakażano na 7. dzień po uodpornieniu. Równocześnie zakażono trzy grupy myszy uodpornionych dawką 3 gamma endotoksyny II adsorbowanej na wodorotlenku glinu partii A, B i C. Wyniki przedstawia tabela VI i rys. 2. Nie stwierdzono ochronnego działania szczepionki serii 531158 w porównaniu zarówno z grupą kontrolną myszy nieuodpornionych jak i myszy uodpornionych endotoksyną wzorcową. Endotoksyna adsorbowana na wodorotlenku glinu wykazała wyraźne działanie ochronne w porównaniu z grupą kontrolną, ale wskaźnik skuteczności był nieco niższy niż w grupie myszy uodpornionych endotoksyną nieadsorbowaną.

W celu sprawdzenia swoistości działania ochronnego endotoksyny durowej porównano jej działanie z działaniem ochronnym endotoksyny uzyskanej z *P. aeruginosa*. Wykonano dwa testy, jeden z zawiesiną pałeczek durowych w roztworze zymosanu a drugi z zawiesiną w roztworze NaCl fizjol. Wyniki przedstawia tabela VII i VIII. W obudwu doświadczeniach nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy LD₅₀ w grupie myszy uodpornionych endotoksyną *P. aeruginosa* i grupą myszy kontrolnych (nieuodpornionych). Pomiedzy grupą myszy uodpornionych endotoksyną durową a pozostałymi grupami (kontrolną i uodpornionych endotoksyną *P. aeruginosa*) różnice były istotne po zakażeniu zawiesiną pałeczek durowych w zymosanie. Po zakażeniu zawiesiną w roztworze NaCl fizjolo-

Tabela VII

Porównanie działania uodparniającego endotoksyny durowej i endotoksyny *P. aeruginosa*. Myszy zakażano zawiesiną *S. typhi* w roztworze NaCl

Dawka uodparniająca		Dawka zakażająca liczby bakterii				LD50 liczba bakterii	Wskaźnik skuteczności
		20 mln	40 mln	80 mln	160 mln		
Endo- toksyna <i>S. typhi</i>	1 gamma	1/8	5/8	8/8	8/8	37 mln	1,4
	3 gamma	0/8	0/8	6/8	8/8	45 mln	1,9
	9 gamma	0/8	2/8	3/8	6/8	84 mln	4,4
Endo- toksyna <i>P. aerug.</i>	1 gamma	6/8	7/8	7/8	8/8	22 mln	0,42
	3 gamma	7/8	8/8	8/8	8/8		
	9 gamma	6/8	8/8	6/8	8/8		

LD50 dla myszy nieuodpornionych (kontrola) = 15,5 mln.

Uwaga: w liczniku podano liczbę myszy padłych, w mianowniku liczbę myszy zakażonych w tej grupie.

Tabela VIII

Porównanie działania uodparniającego endotoksyny durowej i endotoksyny *P. aeruginosa*. Myszy zakażano zawiesiną *S. typhi* z zymosanem

Dawka uodparniająca		Dawka zakażająca				LD50 liczba	Wskaźnik skuteczności
		200	1000	5000	25 000		
Endoto- ksyna <i>S. typhi</i>	1 gamma	0/8	0/8	6/8	4/8	6 600	52
	3 gamma	0/8	2/8	2/7	1/8	10 700	85
	9 gamma	0/8	1/8	0/8	6/7	10 300	81
Endoto- ksyna <i>P. aeru- ginosa</i>	1 gamma	4/8	6/8	8/8	8/8	300	1,4
	3 gamma	5/8	5/8	7/8	7/8	400	2,2
	9 gamma	3/8	7/8	8/8	8/8	235	0,87

LD50 dla myszy nieuodpornionych (kontrola) = 125.

Uwaga: w liczniku podano liczbę myszy padłych, w mianowniku liczbę myszy zakażonych w tej grupie.

gicznym różnice były mniej wyraźne i istotne statystycznie jedynie pomiędzy grupami myszy uodpornionych dawką 3 i 9 gamma endotoksyny durowej a grupą myszy kontrolnych oraz pomiędzy grupą uodpornionych dawką 9 gamma endotoksyny durowej a grupami myszy uodpornionych endotoksyną *P. aeruginosa*.

Wyniki doświadczenia przemawiają za tym, że działanie ochronne endotoksyny durowej posiada swoisty charakter.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Celem naszych badań było opracowanie zasad zmodyfikowanego testu czynnego na myszach jako metody, która ma służyć do laboratoryjnej oceny mocy uodparniającej szczepionek durowych. Poszukiwania w tej dziedzinie są uzasadnione, gdyż dotychczas stosowane testy nie dają zadowalających wyników. Modyfikacja przedstawionego testu polega na tym, że:

a) jako czynnik wspomagający działanie zawiesiny pałeczek durowych stosowanych do zakażenia myszy został użyty zymosan w miejsce mucyny, agaru lub innych substancji stosowanych przez różnych badaczy;

b) jako szczepionka standartowa, która ma służyć do porównania z preparatami badanymi, została zastosowana endotoksyna pałeczek durowych przygotowana według *Westphala*;

c) przyjęto jako zasadę równoczesne stosowanie zmiennych dawek uodporniających i zakażających.

W wyborze zymosanu jako czynnika zwiększającego infekcyjność pałeczek durowych u myszy, kierowano się hipotezą, że blokuje on nieśwoisty układ odpornościowy — properdynę i w ten sposób ułatwia ocenę odporności swoistej u zwierząt uodpornianych.

Dla oceny mocy szczepionek endotoksycznych stosowanych w kraju wydaje się również słuszne użycie jako wzorca endotoksyny. Wybór endotoksyny *Westphala* jest tym uzasadniony, że stanowi ona preparat stosunkowo dobrze oczyszczony.

Równoczesne uodpornianie myszy różnymi dawkami i stosowanie różnych dawek zakażających wydaje się wskazane, albowiem z piśmiennictwa nie można wywnioskować w jakich granicach mieści się optymalny stosunek dawek uodporniających do dawki zakażającej, które by pozwoliły najlepiej ocenić różnice mocy uodporniającej badanych szczepionek.

W toku wstępnych doświadczeń nad standaryzacją omawianego testu przeznaczonego do rutynowej kontroli mocy uodporniającej szczepionek durowych poczyniono szereg spostrzeżeń, wskazujących na warunki, jakie powinny być spełnione, aby test ten doprowadził do zamierzonego celu.

Materiały służące do wykonania kolejnych testów powinny być wystandardyzowane i niezmiennie.

Szczep *S. typhi* używany do zakażenia myszy powinien być zliofilizowany. Do testów, których wyniki miałyby być porównywane pomiędzy sobą, powinna być używana ta sama seria zliofilizowanego szczepu. Gęstość zawiesiny wyjściowej szczepu, z której sporządza się rozcieńczenie używane do zakażenia myszy, powinna być oznaczana możliwie obiektywną metodą na fotokolorymetrze lub nefelometrze.

Zymosan powinien pochodzić z jednej serii produkcyjnej i jego aktywność powinna być sprawdzona we wstępnych badaniach biologicznych.

Mimo, że w doświadczeniach naszych nie stwierdzono wyraźnych różnic pomiędzy myszami pochodzącymi z różnych hodowli, wydaje się, że myszy powinny pochodzić z jednej hodowli prowadzonej w ten sposób, aby zapewnić genetyczną jednorodność linii hodowlanej. Należy ściśle przestrzegać wagi myszy używanych do doświadczeń.

Wobec dużych wahań w poziomie LD_{50} zawiesiny pałeczek durowych z zymosanem obserwowanych w ciągu roku, wskazane jest aby na kilka dni przed zakażeniem myszy uodpornionych wykonać wstępne oznaczenie LD_{50} u myszy nieuodpornionych pochodzących z tej samej partii, która została użyta do doświadczeń. Do wstępnego oznaczania LD_{50} należy użyć co najmniej 50 myszy podzielonych na 5 grup, które należy zakazić dawkami wzrastającymi pięciokrotnie od 5 do 3125 bakterii. Na podstawie wyników wstępnego oznaczenia należy tak dobrać dawki zakażające dla myszy uodpornionych, aby najniższa dawka wynosiła co najmniej 1 LD_{50} dla myszy nieuodpornionych a następne trzy dawki aby wzrastały pięciokrotnie.

Do sporządzania rozcieńczeń należy używać pipet znormalizowanych, zmienianych do każdego z kolejnych rozcieńczeń.

Stosując powyższe zasady dokonano badania mocy uodparniającej kilku szczepionek; wyniki tych badań będą przedmiotem następnego doniesienia. Uzyskane wyniki pozwoliły na określenie różnicy mocy uodparniającej badanych szczepionek, ale ostateczna ocena przydatności opisanego testu będzie możliwa dopiero po porównaniu z wynikami badań epidemiologicznych.

Я Костжевски, Я. Плахтињска, Я. Ладощ, Л. Жуцидло

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НАД СТАНДАРИЗАЦИЕЙ
АКТИВНОГО ТЕСТА НА МЫШАХ, ИММУНИЗИРОВАННЫХ
БРЮШНО-ТИФОЗНЫМ ЭНДОТОКСИНОМ И ЗАРАЖЕННЫХ *S. TYPHI*

Содержание

Выработана модификация активного теста на мышях для оценки иммунизирующих свойств брюшнотифозных вакцин. Для иммунизации животных применялись разные дозы тифозного эндотоксина, изготовленного методом Westphal'a; для заражения животных применялись разные дозы *S. typhi* в эмульсии зимозана. В первой части работы проводились исследования над определением αD_{50} палочек брюшного тифа в эмульсии зимозана, муцина и физиологического раствора NaCl для неиммунизированных мышей. Установлено колебания αD_{50} , которые в случае зимозана могут указывать на возможную сезонную регулярность. Не отмечено статистически существенных различий αD_{50} для мышей из разных разведений. Затем произведена серия опытов с целью определения αD_{50} тифозных палочек в зимозане для мышей иммунизированных различными дозами эндотоксина. Установлено, что иммунитет мышей после однократной иммунизации дозой 1 гамма достигает максимума после 7 дней и снижается после 3 недель; сходные результаты были получены после двукратной иммунизации дозой 0,5 гамма. Сравнение иммунитета у мышей, иммунизированных эндотоксином *S. typhi* и *B. ruosyaneum* показало, что профилактическое действие тифозного эндотоксина имеет специфический характер. Установлены условия, необходимые для произведения активного теста с целью оценки иммунизирующего действия вакцин.

J. Kostrzewski, J. Płachcińska, J. Ładosz, L. Rzucidło

PRELIMINARY STUDIES ON THE STANDARIZATION OF AN ACTIVE TEST
IN MICE IMMUNIZED WITH TYPHOID ENDOTOXIN AND CHALLENGED
WITH SALMONELLA TYPHI

Summary

A modification of the active mouse protection test for typhoid vaccines was worked out. Varying doses of typhoid endotoxin prepared according to Westphals technic were used for immunization and varying doses of Salmonella typhi in zymosan were used for challenge.

First of all LD₅₀ of Salmonella typhi for the unimmunized mice were established, using zymosan, mucine or physiological solution of sodium chloride as diluant. The

fluctuation of LD_{50} were found, these in case of zymosan can indicate some eventual season regularity. No statistical significant differences of LD_{50} for mice originating from various breedings have been noted. Establishment of LD_{50} of *Salmonella typhi* in zymosan for the mice immunized with various doses of endotoxin has been the next stage of the study. It was concluded that the immunity of mice after a single immunizing dose of 1 gamma was the greatest after 7 days, this decreased after 3 weeks. The similar results were obtained after the immunization with two doses of 0,5 gamma.

A comparison of the immunity in mice immunized with *Salmonella typhi* endotoxin and with that of *B. pyocyaneum* proved that typhoid endotoxin gives a specific protection. The conditions which should be observed in testing the potency of typhoid vaccines were discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Bonet-Maury P., Jude A., Servant P.: *Revue d'Immunol.*, 1954, 18, 1—2, 21. —
2. Edsall G., Carlson C., Formal S. B., Benenson A. S.: *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 1959, 2, 1017. —
3. Ikić D.: *Zjazd Stand. Biol.*, Rzym 1956, 311. —
4. Ikić D.: *Proc. Third. Intern. Meeting of Biol. Stand. Opatija* 1957, 454. —
5. Pillemer L., Blum L., Lepow I. H., Todd E. W.: *J. Exper. Med.*, 1956, 103, 1. —
6. Rauss K., Joo I., Réthy I.: *Atti del Secondo Congrèso Intern. di Standariz. Immun.*, Rzym 1956, 281. —
7. Rzucidło L., Rudzki E., Stachów A., Mackiewicz I., Sobolewska S.: *Med. Dośw. i Mikrob.*, 1957, 2, 125. —
8. Rzucidło L., Mackiewicz I., Sobolewska I., Mańkowska H., Stachów St.: *Med. Dośw. Mikrob.*, 1957, 2, 131. —
9. Standfast A. F. B.: *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 1960, 23, 37. —
10. United States Dep. of Health, Education and Welfare, National Inst. of Health. *Minimum Requirements: Typhoid Vaccine 2 nd revision* Washington 1953.
11. Yugoslav Typhoid Commision: *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 1957, 16, 897. —
12. Min. of Health and Welfare Japanese Gov. *Minimum Requirements of Biol. Products* 1958.

Marian Zierski

EPIDEMIOLOGIA GRUŻLICY

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.

Stanisław Zdzenicki

BADANIA NAD SKUTECZNOŚCIĄ DEZYNFEKCJI POWIETRZA PROMIENIAMI POZAFIOŁKOWYMI

C z ę ś ć I.

OCENA DEZYNFEKCJI POWIETRZA PROMIENIAMI POZAFIOŁKOWYMI W CYWILNYCH I WOJSKOWYCH SZPITALACH UZYSKANA NA PODSTAWIE ANKIETY

Z Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii

Przez długi okres czasu nie interesowano się w dostatecznym stopniu dezynfekcją powietrza. Przyczyną tego były: niedostatecznie opracowane metody badań bakteriologicznych powietrza oraz przyjęcie błędnej hipotezy, że drobnoustroje chorobotwórcze przenoszone są przez powietrze tylko w czasie rozmowy, kaszlu, kichania bezpośrednio z człowieka chorego na zdrowego.

Posługując się niedostatecznie opracowanymi metodami badań bakteriologicznych powietrza, niewielkie w nim wykrywano ilości drobnoustrojów i dlatego też niewielkie tej drodze zakażenia przypisywano znaczenie (6, 14). Wprowadzenie bardziej dokładnych metod badań powietrza (1, 2, 8, 15, 26, 27, 41, 69) pozwoliło na stwierdzenie, że ilości drobnoustrojów są kilka razy a nawet kilkadziesiąt wyższe niż je otrzymywano posługując się starymi metodami (2, 10, 74).

Wykazano, że w czasie rozmowy, kaszlu wydostają się cząsteczki śliny zawierające często drobnoustroje chorobotwórcze. Większość tych cząsteczek posiada wielkość 100—400 μ , ale wydostają się także cząsteczki małe utrzymujące się w powietrzu przez wiele godzin (65).

Drobnoustroje znajdujące się w większych cząsteczkach, po ich opadnięciu nie giną. Cząsteczka śliny szybko oddaje swą wodę. Drobnoustroje, nawet przy słabych ruchach powietrza wznoszą się i krążą w nim przez szereg godzin lub dni (3). Gronkowce posiadające otoczkę z mucyny lub kurzu mogą się rozmnażać nawet po 100 dniach (28). Kilkanaście lat po wprowadzeniu do leczenia antybiotyków nastąpił stały wzrost zakażeń wewnątrzszpitalnych i powikłań ropnych po zabiegach operacyjnych (37). Szczególne niebezpieczeństwo w tych zakażeniach przedstawia gronkowiec złocisty oporny wobec antybiotyków (11, 16, 35, 46, 48, 75, 33).

Szczepy te wykazują wzmogoną chorobotwórczość, toksyczność i wirulentność (11). Coraz częściej podkreśla się w przenoszeniu zakażeń wewnątrzszpitalnych znaczenie drogi powietrznej (39, 46, 57, 59). Z wielu środków chemicznych (5, 17, 30, 32, 42) i fizycznych (19, 21, 51, 53, 72) stosowanych do dezynfekcji powietrza jednym z najczęściej używanych są promienie pozafiołkowe. Promieniowanie pozafiołkowe należy do zakresu fal elektromagnetycznych, obejmują one długość od 1800 do

3800 Å W zależności od ich długości i działania biologicznego podzielono je na zakresy A, B i C (24, 49). Zakres A i B obejmuje promieniowanie długości 3800—2800 Å. Promienie te cechuje znaczna przenikliwość, wywołują one powstawanie rumienia ze znacznym podbarwieniem skóry. Promienie te wykazują znikome działanie bakteriobójcze (24, 43). Zakres C obejmuje promieniowanie o długości fali 2800—1800 Å. Promienie te wykazują silne działanie bakteriobójcze (23, 26, 43, 45, 54).

W związku z różnymi zakresami promieniowania pozafioletowego i jego działaniem biologicznym wytwarza się dwa rodzaje lamp kwarcowych: lampy wysokociśnieniowe mające zastosowanie przede wszystkim w fizjoterapii i lampy bakteriobójcze — niskociśnieniowe.

Lampy niskociśnieniowe wytwarzają promienie zakresu C, przy czym 80—95% zajmuje promieniowanie o długości fali 243' Å Ciśnienie wewnątrz tych lamp wynosi od 0,004 do 0,02 mm Hg (24, 26, 54).

Lampy wysokociśnieniowe wytwarzają przede wszystkim promienie zakresu A, B i małe ilości promieni bakteriobójczych zakresu C. Ciśnienie wewnątrz tych lamp wynosi od 400 do 60 tysięcy mm Hg (24, 54).

Lampy wysokociśnieniowe pobierają znacznie większe ilości energii elektrycznej (45—4000 W) niż lampy niskociśnieniowe (1,5—45 W) (23, 54). Lampy wysokociśnieniowe zużywają się znacznie szybciej niż niskociśnieniowe. W lampach wysokociśnieniowych następuje przede wszystkim spadek i tak niewielkiego zakresu C. Po 400 godzinach spadek ten wynosi 30% promieniowania początkowego, po 800 godzinach — ilość promieniowania zakresu C jest minimalna. Znacznie wolniej występuje spadek promieniowania świetlnego, tak że lampy kwarcowe nie wysyłające wcale promieniowania zakresu C "świecą" prawie tak samo jak lampy nowe (24, 23).

W lampach wysokociśnieniowych około 76% pobieranej energii pochłania zakres promieniowania podczerwonego i światła widzialnego, zaledwie 24% przypada na promieniowanie pozafioletowe (76). W czasie napromieniowania palnik jest tak gorący, że nie można dotknąć go ręką. W czasie napromieniowań lampą wysokociśnieniową wytwarza się ozon, ilości jego nawet po kilkugodzinnym napromieniowaniu, pomimo intensywnego zapachu, są niewielkie i nie wykazują działania bakteriobójczego (9, 12). Lampy wysokociśnieniowe wymagają kilkuminutowego czasu rozgrzania palnika, celem otrzymania pełnej emisji promieniowania (23, 24). W badaniach przeprowadzonych przez Katedrę Radiologii Politechniki Warszawskiej wykazano, że długość pasma 3650 Å wytwarzanego przez nowy palnik wysokociśnieniowy S-700 była po 15 minutach trzykrotnie, a po 60 minutach pięciokrotnie większa niż po 5-minutowym paleniu lampy. Podobnie przedstawiało się pasmo 2537 Å jego długość po 15 minutach była dwukrotnie, a po 60 minutach trzykrotnie większa niż po 5-minutowym paleniu lampy (52).

Zależnie od rodzaju palnika niskociśnieniowego okres skutecznego promieniowania wynosi 2 500—12 000 godzin (26, 54). Lampy te w przeciwieństwie do wysokociśnieniowych nie wymagają rozgrzewania, natomiast po włączeniu wysyłają pełną ilość promieni bakteriobójczych (23). Za najskuteczniejsze, pod względem bakteriobójczym, przyjmuje się promieniowanie o długości fali 2537 Å. Fale innej długości wykazują kilkadziesiątkrotnie mniejsze działanie bakteriobójcze (29, 40, 45).

Napromieniowanie pozafioletowe może być przeprowadzane sposobem bezpośrednim i pośrednim. Sposób napromieniowania bezpośredniego polega na takim ustawieniu lamp, aby całe powietrze pomieszczenia było

„prześwietlane” promieniami pozafiołkowymi. Napromieniowanie takie może być także przeprowadzane w obecności odpowiednio zabezpieczonych ludzi. Sposób ten często jest stosowany w kanałach powietrznych urządzeń klimatyzacyjnych (22, 63).

Metoda napromieniowania pośredniego polega na skierowaniu osłon palnika w stronę sufitu. W sposobie tym promienie pozafiołkowe działają na drobnoustroje dwójako: a) powietrze pomieszczenia, będące w ciągłym ruchu, przesuwa się co pewien czas przed reflektorem lampy i jest wtedy napromieniowane bezpośrednio, b) część promieni zostaje odbita od sufitu i ścian i działa w całym pomieszczeniu. Ilość odbitych promieni jest zależna od pokrycia ścian i sufitu.

Najbardziej chłonne są farby olejne, zatrzymują one 85—90% promieni pozafiołkowych (54).

Sposób pośredni wymaga stosowania znacznie dłuższego czasu napromieniowania niż napromieniowanie bezpośrednie (58, 64, 67).

Promieniowanie pozafiołkowe nie jest obojętne dla człowieka. Jego dłuższe działanie wywołuje zapalenie spojówek, stany zapalne skóry, może nawet doprowadzić do uszkodzenia nerwu wzrokowego (25, 38).

Zgodnie z normami American Medical Association, w obecności ludzi promieniowanie pozafiołkowe nie powinno przekraczać przy 8 godzinach działania $0,5 \mu \text{ W/cm}^2$, a przy 24 godzinach $0,1 \mu \text{ W/cm}^2$ (54). Skuteczność promieniowania pozafiołkowego jest także zależna od temperatury i wilgotności pomieszczenia. Najskuteczniejsze jest ono w wilgotności 60—65% (21, 29, 34).

Silniejsze działanie bakteriobójcze promieni pozafiołkowych występuje w temperaturach wyższych i tak na przykład: drobnoustroje napromieniowane lampą wysokociśnieniową w temperaturze 45° giną dwukrotnie szybciej niż w temperaturze 30° (45). Lampy niskociśnieniowe wykazują optymalne działanie w temperaturze 27° (54).

Swieże hodowle drobnoustrojów są bardziej czułe na napromieniowania pozafiołkowe niż stare. Zjawisko to tłumaczy się utratą wody przez komórkę bakteryjną, zmianami dyspersji plazmy i pogrubieniem błony komórkowej (18, 34). Drobnoustroje otoczone białkiem lub kurzem są mniej wrażliwe na działanie promieni pozafiołkowych (54).

Ogólnie przyjmuje się, że drobnoustroje Gram-ujemne są bardziej wrażliwe na promieniowanie niż Gram-dodatnie. Istnieją znaczne wahania wrażliwości nie tylko między rodzajami, ale nawet w obrębie tych samych generacji drobnoustrojów (26, 61).

Istnieje wiele metod oznaczania promieniowania pozafiołkowego.

Dla celów fizjoterapeutycznych oznacza się dawkę biologiczną tzw. biodozę. Określa się ją długością czasu napromieniowania w oznaczonej odległości od lampy, potrzebną do wywołania minimalnego odczynu rumieniowego. Najwyższy odczyn rumieniowy powstaje przy falach 2976 \AA a przy długości 2537 \AA odczyn ten jest dwukrotnie mniejszy (54).

Oznaczanie dawki rumieniowej pozwala na praktyczną ocenę lampy, np. przy długo używanych lampach zwiększa się odpowiednio długość czasu naświetlania. Najdokładniejszą metodą badania promieniowania pozafiołkowego jest widmowe rozłożenie promieni źródła wytwórczego i wykonanie pomiarów poszczególnych długości fal. Sposób ten wymaga odpowiednich urządzeń, wielu godzin pracy i odpowiednio przygotowanego pracownika, nie znalazł on praktycznie zastosowania (43). Inne metody oparte są na absorpcji promieni przez substancje chemiczne, np. krzemian cynku, jodek potasu itp. (43). Orientacyjne dane można otrzy-

mać, posługując się specjalnymi dozometrami, które pod wpływem naświetlania zmieniają zabarwienie (26).

Szybkie metody pomiarów polegają na różnym stopniu zaciemnienia papierów fotograficznych (50). Często też określa się moc lamp bakterio-bójczych, stosując odpowiednie fotokomórki selenowe lub kadmowe, reagujące na fale długości 2537 Å. Przy napromieniowaniu kadmu lub selenu powstają w nim powolne elektrony, tworzące prąd dający się mierzyć galwanometrem. Pomiary wykonuje się w dowolnym czasie i najczęściej w mikrowatach/sek/cm² (54, 55, 61).

Z powodu dużych trudności w obsłudze fizykalnych urządzeń pomiarowych znacznie częściej stosuje się do określania mocy lamp kwarcowych mniej dokładne sposoby lub bada się ich skuteczność na drobnoustrojach (26, 44, 50).

Mechanizm działania promieni pozafioletkowych na bakterie nie jest dokładnie poznany, zależy on m. in. od długości fal. Fale krótsze powodują zmiany w budowie białka, fale długie jego rozkład fotolityczny (4), w czasie którego prawdopodobnie zostaje zatrzymana synteza kwasu rybonukleinowego (43).

Ocena na podstawie piśmiennictwa, skuteczności dezynfekcji powietrza w pomieszczeniach jest utrudniona. W niektórych pracach nie podaje się jakiego rodzaju i jakiej mocy były stosowane lampy. Niewystarczające jest także podawanie samego typu lampy kwarcowej, np. lampa kwarcowa typu „Jesionka” może być wyposażona w palniki różnej mocy: S-500, S-600, S-700, dające różne ilości promieni bakterio-bójczych (59). Kontrowersyjne są również cytowane w piśmiennictwie wyniki. Wg *Fichtel* i *Godlewskiej* (13) po 30-minutowym napromieniowaniu pozafioletkowym boksu o objętości 13,5 m³ ilość drobnoustrojów powietrza zmniejszyła się o 63%, podczas gdy inni autorzy takie zmniejszenie otrzymywali dopiero po 2—3, a nawet po 5—6 godzinach naświetlania (21, 68). Niektórzy autorzy podkreślają małą skuteczność naświetlań promieniami pozafioletkowymi pomieszczeń (34, 47). Natomiast inni (60, 66) napromieniowując powietrze promieniami pozafioletkowymi otrzymywali nie tylko całkowite zniszczenie drobnoustrojów znajdujących się w powietrzu, ale także osiadłych drobnoustrojów otoczonych kurzem na powierzchni stołu i narzędziach pracy.

Celem pracy było: zebranie na drodze ankietowania danych dotyczących napromieniowań pozafioletkowych pomieszczeń szpitalnych; opierając się na wynikach zebranej ankiety postanowiono w związku z rozbieżnymi danymi piśmiennictwa przebadać skuteczność bakterio-bójczą promieni pozafioletkowych wytwarzanych przez najczęściej używane w naszych szpitalach lampy kwarcowe w stosunku do: a) drobnoustrojów zawieszonych w powietrzu, b) drobnoustrojów znajdujących się na powierzchniach.

W części I badań własnych przedstawiono wyniki zebranej ankiety.

BADANIA WŁASNE

Brak środków chemicznych do dezynfekcji powietrza, a także urządzeń potrzebnych do ich stosowania pozwalał przypuszczać, że w kraju najczęściej używane są w tym celu promienie pozafioletkowe wytwarzane przez lampy kwarcowe. Nie mamy opracowanych norm dotyczących dezynfekcji powietrza oraz nie wiemy jak często jest ona przeprowadzana w naszych szpitalach. W związku z powyższym postanowiono uży-

skąć na drodze ankietowania orientacyjne dane dotyczące częstości, sposobów i czasu napromieniowań oraz rodzajów stosowanych lamp. Ankietę opracowano w postaci 46 pytań w ten sposób, aby można było się dowiedzieć o rodzajach stosowanych lamp, okresie używania palnika, wielkości napromieniowanych pomieszczeń, sposobach sprawdzania skuteczności dezynfekcji itp. Celem ankiety było również otrzymanie odpowiednich założeń do doświadczalnej części badań.

Ankieta objęto 11 dowolnie wybranych szpitali miejskich i klinicznych m. Warszawy oraz wszystkie szpitale wojskowe.

W szpitalach m. Warszawy osobiście oglądano i mierzono napromieniowane pomieszczenia, sprawdzano ich temperaturę i wilgotność, spisywano dane lamp kwarcowych i ich palników. Odpowiedzi na pozostałe pytania ankiety otrzymywano od ordynatorów oddziałów, lekarzy opiekujących się napromieniowanymi pomieszczeniami i siostr operacyjnych.

Do szpitali wojskowych rozesłano kwestionariusze ankiety z odpowiednim wyjaśnieniem dotyczącym ich wypełniania.

Dane zbierano od dnia 27. XI. 1959 r. do 13. II. 1960 roku.

W zestawieniu ankiet omówiono 174 pomieszczeń szpitali m. Warszawy napromieniowanych 240 lampami kwarcowymi oraz wszystkie dezynfekowane tym sposobem pomieszczenia szpitali wojskowych.

Dane dotyczące szpitali cywilnych przedstawiono w liczbach bezwzględnych i procentach, dane szpitali wojskowych tylko w procentach.

Tabela I

Rodzaj pomieszczeń naświetlanych promieniami pozafioletkowymi

Rodzaj naświetlanych pomieszczeń	Szpitale cywilne		Szpitale wojskowe
	Liczyby bezwzględne	%	%
Salie operacyjne			
Oddziałów Chirurgicznych	18	10,35	56,25
„ Ginekologiczno-Położniczych	8	4,62	15,63
„ Laryngologicznych	1	0,57	3,12
„ Urologicznych	2	1,14	
Inne	5	2,88	6,25
Salie opatrunkowe			
Oddziałów Chirurgicznych	2	1,14	
„ Dermatologicznych	2	1,14	
„ Położniczych	5	2,98	
Salie chorych			
Oddziałów Chirurgicznych	33	18,88	
„ Laryngologicznych	2	1,14	
„ Ginekologiczno-Położniczych	14	8,05	
„ Zakaźnych	22	12,65	
„ Dziecięcych	20	11,50	
„ Niemowlęcych	10	5,74	
„ Noworodków	26	14,94	18,75
Inne pomieszczenia	4	2,28	
Razem	174	100%	100%

Tabela II

Sposób napromieniowania

Sposób	Szpitale cywilne		Szpitale wojskowe
	Liczby bez- względne	%	%
bezpośredni	10	5,76	84,38
pośredni	161	92,54	6,25
inny	3	1,70	6,25
nie podano			3,12

Tabela III

Długość czasu napromieniowania

Długość czasu naświetlania w minutach	Szpitale cywilne		Szpitale wojskowe
	Liczby bez- względne	%	%
do 10 minut	25	14,37	
10—20 „	65	37,26	3,12
20—30 „	41	23,56	6,25
30—60 „	43	24,74	80,00
nie podano			10,63

Tabela IV

Badania powietrza

Badania	Szpitale cywilne		Szpitale wojskowe
	Liczby bez- względne	%	%
nie badano wcale	144	82,77	75,00
jednorazowo	5	2,87	
kilka X w miesiącu	23	13,22	
1 X w miesiącu	2	1,14	6,23
1 X w roku			6,25
1 X na pół roku			6,25
1 X na tydzień			3,12
co 10 dni			3,12

Tabela V
Czas rozgrzewania palnika

Czas w minutach	Szpitale cywilne		Szpitale wojskowe
	Liczby bez- względne	%	%
0	161	67,09	21,87
do 1 min	33	13,75	31,26
1—5 „	36	15,00	24,99
5—10 „	10	4,16	15,63
nie podają			6,25

Tabela VI
Częstość przeprowadzanych napromieniowań

Naświetlanie	Szpitale cywilne		Szpitale wojskowe
	Liczby bez- względne	%	%
1 × dziennie	26	14,94	
przed i po operacji	8	4,61	46,88
przed operacją	5	2,87	21,88
po operacji	8	4,61	3,12
kilka × dziennie	42	24,14	
po brudnych zabiegach	9	5,17	
po wyjściu chorego	28	16,09	3,12
po chorobach zakaźnych	13	7,46	
po opatrunkach	2	1,14	
w czasie karmienia			15,63
2 × dziennie	25	14,37	6,25
1 × w miesiącu	8	4,60	
co kilka tygodni przed zabiegiem			3,12

Tabela VII
Czas używania palnika

W godzinach	Szpitale cywilne		Szpitale wojskowe
	Liczby bez- względne	%	%
do 800 godz.	153	63,75	37,80
od 800 „ do 1500	31	12,91	31,25
powyżej 1500 godz.			12,50
nie znane	56	23,33	18,75

Tabela VIII
Rozbicie według rodzaju palnika

Rodzaj palnika	Szpitale cywilne		Szpitale wojskowe
	Liczby bez- względne	%	%
S-300	101	42,08	6,25
S-500	39	16,25	15,63
S-700	62	25,83	12,21
inne	38	15,84	65,61

OMÓWIENIE WYNIKÓW

W objętych ankietą dowolnie wybranych 11 szpitalach m. Warszawy i wszystkich szpitalach wojskowych jedynym stosowanym sposobem dezynfekcji powietrza jest napromieniowanie pozafiołkowe. W szpitalach wojskowych napromieniowane są przede wszystkim sale operacyjne, w szpitalach cywilnych szeroko stosuje się napromieniowanie sal chorych, szczególnie oddziałów zakaźnych, dziecięcych, noworodków i niemowląt (tab. I). Ponad 90% pomieszczeń — to pomieszczenia powyżej 30 m³. Wszystkie pomieszczenia (z wyjątkiem 3 pomieszczeń Szpitala Zakaźnego) niezależnie od ich wielkości i ilości przebywających w nich osób były napromieniowane zawsze tylko jedną lampą kwarcową. Czas dezynfekcji nigdzie nie przekraczał 1 godziny (tab. III). Porównując wyniki ankiet z danymi piśmiennictwa (24, 74) stwierdzić należy, że ilość drobnoustrojów powietrza wzrasta wraz z zwiększeniem się ilości osób. Zjawisko to obserwowaliśmy także w czasie przeprowadzanych przez nas oznaczeń ilościowych drobnoustrojów powietrza sali operacyjnej. Ilość drobnoustrojów pobrana w czasie trwania zabiegów operacyjnych, gdy na sali przebywało kilkanaście osób, była kilkanaście do kilkudziesięciu razy większa od ilości drobnoustrojów przed operacjami (74).

Wielu autorów napromieniowując powietrze małych pomieszczeń (boksów) otrzymywało dopiero po kilkugodzinnej dezynfekcji wyraźne zmniejszenie ilości drobnoustrojów (20, 64, 63). Zwiększenie ilości lamp w pomieszczeniu pozwala na znaczne skrócenie czasu napromieniowania (53). Spotyka się także wypowiedzi, że małe dawki promieni pozafiołkowych nie tylko przyspieszają wzrost i powstawanie zarodników, ale także powodują powstawanie odporności drobnoustrojów wobec promieni pozafiołkowych (64). Skuteczność bakteriobójcza promieniowania pozafiołkowego zależy także od temperatury i wilgotności pomieszczenia (23, 29, 62). W szpitalach cywilnych m. Warszawy wilgotność pomieszczeń mierzono hygrometrem włosowym i wpisywano ją do ankiety. Dane dotyczące pomiarów wilgotności szpitali wojskowych otrzymano zaledwie w 15%. Przyjmując, że wilgotność w szpitalach tych, posiadających w większości centralne ogrzewanie, przedstawia się podobnie jak w szpitalach cywilnych, należy stwierdzić, że odpowiada ona wilgotności, w której promieniowanie pozafiołkowe wykazują optymalne działanie (21, 29). Także temperatura napromieniowanych pomieszczeń zbliżona jest do optymalnej dla skutecznego działania bakteriobójczego lamp kwarcowych (45).

W 58% napromieniowanych pomieszczeń szpitali cywilnych i 90% szpitali wojskowych pokrycie podłóg stanowią kafelki lub linoleum. Pokrycie takie niewątpliwie ułatwia zmywanie podłóg środkami dezynfekcyjnymi, co przyczynia się także do zmniejszenia ilości drobnoustrojów powietrza (31).

Większość napromieniowanych pomieszczeń, w tym także sale operacyjne, nie posiadają odpowiednich urządzeń wentylacyjnych. Właściwe dla takiego rodzaju pomieszczeń wentylatory wyciągowe są zainstalowane w 4% pomieszczeń szpitali cywilnych i 18,75% szpitali wojskowych. Powyżej 90% pomieszczeń, nawet jeśli są w nich zainstalowane wentylatory, wietrzy się przez otwieranie okien. Taki sposób wietrzenia przeprowadzany w szpitalach m. Warszawy, często mieszczących się przy ruchliwych ulicach, niewątpliwie przyczynia się do zwiększenia stopnia zakurzenia pomieszczenia i w ten sposób wpływa na zmniejszenie skuteczności dezynfekcji promieniami pozafioletkowymi (18, 70, 71). W niektórych szpitalach m. Warszawy na zwiększenie zakurzenia powietrza pomieszczeń wpływa także niezabezpieczenie w okresie letnim okien siatkami z gazy. W 82,7% badanych szpitali m. Warszawy i w 75% szpitali wojskowych nie przeprowadza się badań powietrza nawet w salach operacyjnych (tab. IV). W pozostałych szpitalach badania te wykonywane są niskoefektywną metodą otwartych płytek (10, 74). Nawet w tych szpitalach gdzie były przeprowadzane systematyczne badania powietrza, nie zawsze znano wyniki badań bakteriologicznych. W badanym powietrzu znajdowano gronkowce, w tym także szczepy hemolizujące (tab. IV).

Brak odpowiednich przepisów powoduje, że w praktyce stosowane są różne czasy i sposoby napromieniowań pozafioletkowych. Także częstość napromieniowań nie jest ustalona. Najbardziej systematycznie (do kilku razy dziennie) napromieniowane są pomieszczenia dla noworodków i niemowląt. Częstość napromieniowań sal operacyjnych waha się od okresów „co kilka tygodni” do dwukrotnych dziennie (tab. III, IV, VI).

W większości objętych ankietą szpitalach nie przestrzegano zalecanego przez wytwórnictwo palników, kilkuminutowego (10—15 min.) czasu rozpalania palnika lamp wysokociśnieniowych. Nieprzestrzeganie tego przepisu znacznie obniżało faktyczny okres skutecznego napromieniowania pozafioletkowego. Czas dezynfekcji liczono w większości szpitali od chwili włączenia lampy (tab. V). Z badań zleconych Katedrze Radiologii Politechniki Warszawskiej wynika, że po 10-minutowym rozgrzewaniu palnika długość najskuteczniejszego w dezynfekcji powietrza pasma 2537 Å wzrasta prawie dwukrotnie (52). Także czas dezynfekcji powietrza jest bardzo krótki (tab. III). W 14,37% szpitali m. Warszawy jest on krótszy od zalecanego przez wytwórcę okresu potrzebnego do rozrzucania się palnika (23, 24). Podkreślić należy, że wielu autorów stosując napromieniowania pozafioletkowe powietrza, nawet mniejszych pomieszczeń niż objęte ankietą, poleca znacznie dłuższy czas dezynfekcji (36, 57, 69).

Odmienne sposoby napromieniowania stosowane są w szpitalach cywilnych i wojskowych (tab. II). W szpitalach cywilnych praktykowany jest przede wszystkim sposób napromieniowań pośrednich (92,54%). W szpitalach wojskowych 84,34% pomieszczeń dezynfekuje się sposobem bezpośrednim. Sposób napromieniowania pośredniego może być stosowany także w obecności ludzi (40), dlatego też jest on często stosowany w czasie karmienia noworodków. Farba olejna, którą bardzo często pokryte były ściany i sufity napromieniowanych pomieszczeń odbija promienie pozafioletkowe zaledwie 10—15% (54); wpływało to także na obni-

zenie skuteczności dezynfekcji powietrza. Wielu autorów podkreśla znacznie słabsze działanie napromieniowań pośrednich. Skuteczność tego sposobu określa się jako kilkanaście do kilkudziesięciu razy mniejszą niż w sposobie napromieniowań bezpośrednich (67). Dlatego w metodzie tej poleca się zwiększenie czasu napromieniowań lub zwiększenie ilości lamp (23, 56).

W żadnym z objętych ankietą pomieszczeń nie była badana skuteczność bakteriobójcza używanych palników. Opierając się na czasie użycia lampy w ciągu doby i przyjmując, że był on stosowany tylko 250 dni w roku, można było dla niektórych palników oznaczyć czas ich użycia w godzinach (tab. VII). W lampach wysokociśnieniowych, a takie były w 90% pomieszczeń szpitali cywilnych i w 100% szpitali wojskowych, występuje przede wszystkim spadek promieni pasma bakteriobójczego. Po 800 godzinach działania lampy wysyłane są minimalne ilości promieni tego pasma (23, 24). W dezynfekowanych pomieszczeniach promieniami pozafiołkowymi znajdowały się także lampy stosowane powyżej 1500 godzin. Po tym okresie zgodnie z danymi wytwórni palników i piśmiennictwa lampy wysokociśnieniowe wysyłają tylko promienie świetlne, nie wysyłają natomiast wcale promieni pozafiołkowych. Spadek promieni świetlnych w lampach wysokociśnieniowych jest stosunkowo niewielki po 800 godzinach użycia lampy wynosi on zaledwie 8% (23). Na ogół stosujące lampy kwarcowe uważają, że palnik jest tak długo dobry dopóki wydziela światło widzialne. Opierając się na nazwie fabrycznej stosowanych lamp, typie palnika i jego mocy można było bez trudu sklasyfikować lampy w szpitalach cywilnych: 10% lamp to lampy bakteriobójcze, niskociśnieniowe, 90% to lampy wysokociśnieniowe o niewielkiej skuteczności bakteriobójczej (23, 24, 54, 73). Najczęściej stosowane są lampy S-300 wysyłające znikome ilości promieni pozafiołkowych pasma bakteriobójczego (tab. VIII). Trudniej było odpowiednio sklasyfikować lampy w szpitalach wojskowych. Podczas gdy w szpitalach cywilnych znajdowano tylko palniki trzech znanych wytwórni: „Hanau”, „Belomag” i „Astralux”, w szpitalach wojskowych palniki te były w 62% używanych lamp, pozostałe 38% obejmowało palniki 10 różnych firm. Opierając się na danych wytwórni lamp kwarcowych i piśmiennictwa, stwierdzających, że lampy wysokociśnieniowe w czasie palenia powodują niszczenie wiązań tlenu i powstawanie ozonu, oraz na ilości pobieranej energii, uważano, że wszystkie te lampy można zaliczyć do lamp wysokociśnieniowych (23, 24, 54, 56, 73). Niestety na pytania czy częste są powikłania ropne po aseptycznych zabiegach wykonywanych w napromieniowanych salach operacyjnych nie otrzymano dokładnych odpowiedzi. Należy podkreślić podawany w piśmiennictwie stały wzrost zakażeń wewnątrzszpitalnych i powikłań ropnych po aseptycznych zabiegach operacyjnych.

PODSUMOWANIE WYNIKÓW

1. Jedynym stosowanym sposobem dezynfekcji powietrza pomieszczeń szpitalnych są napromieniowania pozafiołkowe.
2. We wszystkich pomieszczeniach (z wyjątkiem 3 pomieszczeń szpitala zakaźnego), niezależnie od ich wielkości i ilości przebywających osób do dezynfekcji powietrza używa się tylko jedną lampę kwarcową.
3. W większości szpitali napromieniowania pozafiołkowe przeprowadza się mniej skutecznym sposobem pośrednim.

4. Wszystkie stosowane lampy (z wyjątkiem używanych w trzech pomieszczeniach szpitala zakaźnego) są lampami wysokociśnieniowymi wydzielającymi przede wszystkim promienie zakresu A i B oraz niewielkiej ilości promieni bakteryjnych pasma C.

5. Czas dezynfekcji powietrza w niektórych szpitalach jest krótszy od żadanego przez wytwórcę czasu rozgrzania palnika, koniecznego celowi wysyłania pełnego widma promieni pozafioletkowych.

6. W większości dezynfekowanych pomieszczeń nie przeprowadza się wcale kontroli bakteryjnego zanieczyszczenia powietrza.

7. W niektórych szpitalach używa się do celów dezynfekcji powietrza palniki nie wysyłające wcale promieni pozafioletkowych.

8. W żadnym szpitalu nie była badana skuteczność bakteriobójcza stosowanych lamp.

9. Około 50% stosowanych lamp posiada słabe palniki S-300 wysyłające znikome ilości promieni bakteriobójczych.

C. Зденички

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕЗИНФЕКЦИИ ВОЗДУХА УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМИ ЛУЧАМИ

Часть I. Оценка дезинфекции воздуха ультрафиолетовыми лучами в больницах и госпиталях на основании анкетных данных

Содержание

Во вступительной части изложены причины недостаточной заинтересованности вопросами дезинфекции воздуха. Обращается внимание на нарастающую опасность внутрибольничных заражений, вызванных стафилококками, устойчивыми к антибиотикам. Подробно изложено: лампы высокого и низкого давления, методы исследований и механизм действия ультрафиолетового облучения.

В I части собственных исследований изложены анкетные данные касающиеся дезинфекции воздуха ультрафиолетовыми лучами. Анкетами охвачено 174 больничных помещений г. Варшавы и все помещения, в которых проводится дезинфекция таким методом в госпиталях. Из анкетных данных следует, что единственным методом дезинфекции воздуха в больничных помещениях является ультрафиолетовое облучение. С этой целью в большинстве больниц применяется мало эффективные лампы высокого давления. Отсутствие соответствующих норм является причиной применения различных ламп и разных сроков дезинфекции воздуха, а также применения непригодных кварцевых ламп, которые не дают потока ультрафиолетовых лучей.

S. Zdzienicki

A STUDY ON THE EFFICACY OF THE ULTRAVIOLET RAYS IN DISINFECTION OF THE AIR

Part. I. The valuation of the air disinfection by the ultraviolet radiation in civil and military hospitals made on the basis of the inquiry

Summary

The cause of the insufficient interest in the problem of air disinfection is widely discussed in the introduction. The problem of the growing up danger of intrahospiti-

tal infections due to the staphylococci resistant against antibiotics is strongly pointed out. Author discusses in details the following questions: lamps having a high vapor pressure and those with a low vapor pressure, methods and ways of investigation and the mechanism of ultraviolet radiation operation.

In the first part of own observations the author discusses the results of an inquiry concerning the air disinfection by ultraviolet radiation. The inquiry comprises the observations carried out in 174 rooms in the city hospitals of Warsaw and in all rooms of the military hospitals which were disinfected in this way. On the basis of the results of the inquiry author comes to the conclusion that ultraviolet radiation is the only sufficient way of air disinfection in hospitals rooms. In the majority of hospitals the lamps having high vapor pressure are used however they are of a low efficiency. Different types of lamps, varying duration of disinfection are applied as well as the quartz lamps worn out are used because of lack of adequate standarts.

PIŚMIENICTWO

1. *Albrecht J.*: Zblt. f. Bakt. Orig., 1955, 164, 300. — 2. *Albrecht J.*: Arch. f. Hyg., 1957, 141, 3, 210. — 3. *Albrecht J., Wasielewski E.*: Die Anwendung der Aerosole in der Luftdesinfektion w „Aerosol-Therapie“. Stuttgart 1957. — 4. *Barner H., Cohen S.*: J. Bact., 1956, 2, 149. — 5. *Borecky L.*: III Bratislavske Lekarske Listy, 1956, 36, 2, 79. — 6. *Bujwid O.*: Bakteryje w powietrzu. Warszawa 1894. — 7. *Bunicke R., Baycha H.*: Klinik der Tuberkulose 1952, 107, 71. — 8. *Ciubra K.*: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1951, 2, 154. — 9. *Dickerman J., Castraberzi M., Fuller J.*: J. New. Engl. Water Assoc., 1954, 68, 11. — 10. *Diechtiar M., Zdzienicki St.*: Lekarz Wojskowy, 1959, 9, 860.

11. *Döll H., Pruszkowski H.*: Zschft. f. ärztl. Fortbildung, 1959, 3, 177. — 12. *Elfort W., Enden I.*: J. Hyg., 1942, 42, 240. — 13. *Fichtel A., Godlewska A.*: Pediatria Polska, 1952, 27, 4, 444. — 14. *Gąsiorowski K.*: Wentylacja izb szkolnych. Præogl. Hyg., 1908, 11, 316. — 15. *Gohar M. A., Eissa A. A.*: Zschr. f. Hyg., 1957, 143, 365. — 16. *Göpel H.*: Der Chirurg, 1958, 8, 362. — 17. *Grün L.*: Zblt. f. Bakt. Orig., 1955, 162, 3, 213. — 18. *Grün L.*: Dtschr. med. Wschr., 1956, 81, 1217. — 19. *Grün L., Stelter J.*: Zschr. f. Hyg., 1955, 141, 3, 267. — 20. *Guszkin N. B.*: Gigiena i Sanitarija, 1957, 3, 41.

21. *Harder H.*: Gesund. Ing., 1958, 6, 161. — 22. *Harstad J., Decker H., Wedum A.*: Appl. Microbiol., 1954, 3, 148. — 23. *Hanau-Original*: Luftentkeimung durch ultraviolet-Stahlen., 1957. — 24. *Hanau-Original*: Technische Anwendung Ultravioletter Strahlen. — 25. *Hoffman W.*: Schriften der Königsberger Gelehrten Gesellschaft, 1932, 3, 23. — 26. *Hollaender A.*: Radiation Biology. Vol. II Ultraviolet and Related Radiations New York, Toronto, London 1955. — 27. *Hollaender A., Dalla Valle I. M.*: Public Health Reports, 1944, 59, 26, 574. — 28. *Hösel G., Schwarzkopf E., Treuhoff I.*: Zschr. f. Ärztliche Fortbild., 1956, 6, 258. — 29. *Hösel G., Schwarzkopf E., Treuhoff I.*: Zschr. f. Ärztliche Fortbild., 1956, 7/8, 324. — 30. *Hösel G., Schwarzkopf E., Treuhoff I.*: Zschr. f. Ärztliche Fortbild., 1956 1956, 22, 944.

31. *Kantor D., Liebiedew K.*: Gigiena i Sanitarija, 1950, 9, 18. — 32. *Kikuth W., Grün L.*: Zbl. f. Bakt., 1951, 157, 1/2, 144. — 33. *Kikuth W., Grün L.*: Dtsch. Med. Wschr., 1957, 549. — 34. *Köchel F.*: Pharm. Ztg., 1954, 21, 548. — 35. *Kottgen W.*: Med. Klin., 1953, 17, 1729. — 36. *Kudriawcew S. I.*: Gigiena i Sanitarija, 1957, 12, 9. — 37. *Kurias B., Papageoriuss, Tabler A.*: Zblt. f. Bakt., 1959, 174, 1/4, 667. — 38. *Kunze H.*: Grundris der Ultraviolet- und Infrarot-Behandlung. Berlin 1959. — 39. *Lautermann R., Grün L.*: Dtsch. med. Wschr., 1958, 922. — 40. *Liese W.*: Ges. Ing., 1958, 10, 289.

41. Łazowski E., Kancelarczyk L.: *Lekarz Wojskowy*, 1955, 4, 369. — 42. Maasen W.: *Zschr. f. Hyg.*, 1953, 136, 3, 280. — 43. Meyer A. E., Seitz E. O.: *Ultraviolette-Strahlen*. Berlin 1942. — 44. Müller R.: *Medizinische Mikrobiologie*. München-Berlin 1950. — 45. Najsztad J. E.: *Baktericydnoje UF izłuczenija*, 1955. — 46. Neumann P., Heusser W.: *Der Chirurg.*, 1958, 5, 13. — 47. Nowakowski B.: *Lekarz Wojskowy*, 1946, 2/3, 159 (wyd. angielskie). — 48. Ortel S.: *Dtsch. Gesdh. Wes.*, 1957, 12/13, 397. — 49. Petitpierre M.: *Helvetica Chirurgica Acta.*, 1956, 23, 3, 157. — 50. Pfleider H.: *Strahlentherapie* 1956, 634.

51. Piot M.: *San. Technik.*, 1958, 6, 235. — 52. *Politechnika Warszawska. Protokół nr 11/59 (Badania widm palników kwarcowych)*. — 53. Rau H.: *Das Deutsche Gesundheitswesen*, 1960, 3, 148. — 54. Reddish G. H.: *Antiseptics, Disinfectants, Fungicides and Chemical and Physical Sterilization*. Philadelphia 1957. — 55. Rütenauer A.: *Strahlentherapie*, 1929, 31, 349. — 56. Sauter E.: *Milchwissenschaft*, 1949, 8, 235. — 57. Schmidt B.: *Zblt. f. Bak. Original.*, 1957, 170, 1/5, 187. — 58. Schönberg F.: *Strahlentherapie*, 1954, 95, 3, 500. — 59. Schmidt J.: *Archiv. f. Hyg.*, 1960, 144, 1, 17. — 60. Seitz E. O.: *Die Fleischwirtschaft* 1955, 8.

61. Sykes G.: *Disinfection and Sterilization*, London 1958. — 62. Szczukin O. G.: *Gigiena i Sanitarija*, 1958, 9, 59. — 63. Tartler G., Theus P. M.: *Zschr. f. Hyg.*, 1960, 11, 694. — 64. Warikow W. S., Serebriakowa E. K.: *Gigiena i Sanitarija*, 1954, 10, 38. — 65. Waszkow W.: *DDD*, Moskwa 1956. — 66. Waszkow W. I., Ginzburg P. M., Astafjewa A. K., Serebriakowa E. K., Szifirina P. L.: *Trudy CNIDI*, 1956, 9, 26. — 67. Waszkow W. I., Serebriakowa E. K.: *Trudy CNIDI*, 1956, 9, 16. — 68. Waszkow W. I., Serebriakowa E. K.: *Trudy CNIDI*, 1956, 9, 37. — 69. Wells W. F.: *Airborne contagion and air hygiene*. Massachusetts, 1955. — 70. Włodawiec W. W.: *Laborat. Dielo*, 1957, 8, 19.

71. Wolik E. K., Nikołajewa E. J.: *Wietierinarija*, 1957, 8, 81. — 72. Vischer W. A.: *Schweiz. Zschr. Path. und Bact.*, 1957, 20, 510. — 73. Zdzienicki St., Diechtiar M.: *Lek. Wojsk.*, 1959, 6, 693. — 74. Zdzienicki St., Diechtiar M.: *Przegl. Epidemiol.*, 1959, 4, 393. — 75. Zdzienicki St., Gall W.: *Lek. Wojsk.*, 1960, 4, 360. — 76. Ziębicki I.: *Aparaty elektromedyczne*. Warszawa, 1952.

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.

Bożena Borzyńska, Barbara Jończyk, Tadeusz Syrowatka,
Eugeniusz Wysocki

WSTĘPNA OCENA WŁASNOŚCI PRZECIWBAKTERYJNYCH MYDEŁ ARYLIDOWYCH

Z Laboratorium Technologicznego Dezynfekcji, Dezynsekcji, Deratyzacji
Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej
Kierownik: dr Konrad Zembrzusi

Wśród podstawowych amidów kwasowych, w szczególności zaś pochodnych hydroksykwasów aromatycznych, występują związki charakteryzujące się szerokim zakresem działania przeciwbakteryjnego przy równoczesnej bezwonności i niewielkiej toksyczności dla zwierząt stałocieplnych (1). Stwierdzono, że związki, posiadające grupę hydroksylową w położeniu orto do grupy karboksylowej oraz jeden lub kilka atomów chloru, wykazują silne działanie bakteriostatyczne (2, 3). Cecha ta występuje także w obecności surowicy krwi (3). Wykazano również, że pochodne kwasu 5-chlorosalicylowego, a wśród nich szczególnie 4-chloroanilid kwasu 5-chlorosalicylowego posiadają wyraźną zdolność dyfundowania w podłoże, tworząc szeroką strefę zahamowania wzrostu bakterii (3). Zebrane spostrzeżenia wskazują na celowość prób praktycznego zastosowania 4-chloroanilidu kwasu 5-chlorosalicylowego w dezynfekcji, które podjęto i przeprowadzono w latach 1959—1960.

PRZEBIEG BADAŃ

Materiał i metody

Dla przeprowadzenia badań sporządzono preparat użytkowy w formie mydła stałego, zawierający 1,5% i 3% 4-chloroanilidu kwasu 5-chlorosalicylowego. Wstępną ocenę aktywności przeciwbakteryjnej przygotowanego mydła arylidowego przeprowadzono w porównaniu z mydłem karbolowym i mydłem zwyczajnym.

W czasie badań posługiwano się szczepami drobnoustrojów otrzymanymi z Muzeum Szczepów Zakładu Badania Surowic i Szczepionek PZH w Warszawie, a mianowicie: *Staphylococcus aureus* 858, *Escherichia coli* 46, *Bacterium proteus* 24, *Pseudomonas aeruginosa* 35. Bakterie testowe hodowano na podłożach odżywczych przygotowanych z suchego bulionu produkcji WSSE. Do posiewów używano zawiesinę 24-godzinnej bulionowej hodowli bakterii otrzymanej z hodowli macierzystej na agarze skojnym w drodze trzech kolejnych przesiewów na bulion.

Własności bakteriostatyczne badanego mydła określano metodą płytkową. Odpowiednią ilość mydła emulgowano w pożywce agarowej ogrzanej do temperatury upłynnienia agaru. Skala stężeń wynosiła od 0,01 do 10%. Dokładnie wymieszaną pożywkę z dodatkiem mydła przelewano do płytek Petriego i po zestaleniu się podłoża posiewano na jego powierzchni

hodowlę bakterii testowych. Równocześnie wykonywano posiewy kontrolne. Wyniki odczytywano po 48 godzinach. Największe rozcieńczenie mydła w pożywce agarowej, które hamowało wzrost drobnoustrojów testowych, przyjmowano jako wartość graniczną działania bakteriostatycznego badanego mydła.

Zdolność dyfuzji preparatu w podłoże określano na drodze obserwacji i pomiaru stref zahamowania wzrostu bakterii testowych wokół krążków badanego mydła umieszczonych na płytkach z 2% agarem. Pożywkę agarową rozlewano po 20 ml do płytek Petriego. Po zestaleniu się agaru wysiewano równomiernie na jego powierzchnię po 0,1 ml rozcieńczonej bulionem zawiesiny bakterii testowych. Następnie jałowo wycinano z agaru krążki o średnicy 1 cm i na ich miejsce wkładano krążki mydła tej samej wielkości. Wyniki odczytywano po 48 godzinach inkubacji przy 37°C. Średnice powierzchni, na których nastąpiło zahamowanie wzrostu bakterii, przyjęto jako miarę siły działania bakteriostatycznego badanych mydeł.

Siłę bakteriobójczą mydeł określano metodą podaną niżej. Do szeregu jałowych probówek wprowadzano po 0,1 ml zawiesiny 24-godzinnej hodowli jednego z w/w szczepów bakterii testowych. Następnie do tych samych probówek wlewano po 10 ml roztworu badanego mydła i po dokładnym wymieszaniu pozostawiano w temperaturze 37°C. Po upływie 5, 10 i 15 minut z każdej probówki wykonywano posiew eż o średnicy 3 mm do probówek, zawierających po 15 ml bulionu odżywczego. Wyniki odczytywano po 48 godzinach inkubacji w temperaturze 37°C.

Skuteczność odkażania rąk mydłem arylidowym określano w odniesieniu do skuteczności mydła zwyczajnego, karbolowego i alkoholu etylowego. W czasie doświadczeń określano liczbę bakterii w zmywach z rąk przed użyciem mydła oraz po umyciu rąk badanym mydłem. Z porównania obu otrzymanych wartości liczbowych obliczano w procentach ubytek drobnoustrojów wykrywanych w spłuczynach przed i po odkażaniu rąk.

Przebieg postępowania był następujący: ręce zmywano przez jedną minutę w naczyniu zawierającym 500 ml jałowego izotonicznego roztworu soli kuchennej, następnie myto starannie ręce badanym mydłem przy użyciu bieżącej wyjałowionej wody. Czas mycia rąk trwał 5 minut dla wszystkich rodzajów mydeł. Wyjątek stanowiło odkażanie rąk alkoholem etylowym, które trwały 2 minuty po uprzednim myciu mydłem zwyczajnym w ciągu 3 minut. Po skończonym odkażaniu ręce opłukiwano przez 1 minutę w drugim naczyniu, również w 500 ml izotonicznego jałowego roztworu soli kuchennej. Spłuczyny pierwsze i drugie w ilości po 1 ml przenoszono do jałowych płytek Petriego i po dodaniu 10 ml upłynnionej pożywki agarowej, zawartość dokładnie mieszano. Po 24 godzinach inkubacji w temp. 37°C, liczono kolonie wyrosłe z 1 ml wsianych spłuczyn. Każdy preparat zbadano na rękach 10 osób. Ponadto przeprowadzono badania kontrolne na rękach mytych wodą bez użycia mydła.

Wyniki badania własności bakteriostatycznych poszczególnych rodzajów mydeł wskazują na znaczną siłę działania bakteriostatycznego mydła arylidowego, na użyte w doświadczeniach bakterie testowe. Wzrost *S. aureus* 858 był hamowany przy zawartości 0,05‰ mydła arylidowego 1,5‰-go oraz 0,025‰ mydła arylidowego 3‰-ego w podłożu odżywczym. *E. coli* 46 była mniej wrażliwa na działanie mydła arylidowego niż *S. aureus* 858, jednak 0,25‰ mydła 1,5‰ lub 0,05‰ mydła 3‰ zahamowało wzrost tego szczepu. Mydło zwyczajne i karbolowe działały znacznie słabiej — zahamowanie wzrostu wymienionych bakterii następowało przy zawartości około 5‰ w podłożu. Podobne zjawisko obserwowano również przy okre-

ślaniu wielkości stref zahamowania wzrostu za pomocą krążków. Stwierdzono, że mydło zawierające 4-chloroanilid kwasu 5-chlorosalicylowego działa bakteriostatycznie tworząc na agarze strefę zahamowania wzrostu bakterii, o szerokości zależnej od ilości substancji czynnej zawartej w danym mydle. Poniższe zestawienie ujmuje wartości liczbowe wielkości stref zahamowania wzrostu bakterii określone dla badanych gatunków mydła (tab. I).

Tabela I

Srednice stref zahamowania wzrostu bakterii oznaczone za pomocą krążków mydła

Rodzaj mydła	Średnice zahamowania wzrostu w mm	
	<i>S. aureus</i> 858	<i>E. coli</i> 46
Mydło zwyczajne	strefy nie tworzy	strefy nie tworzy
Mydło karbolowe	" " "	" " "
Mydło arylidowe 1,5%	32	24
Mydło arylidowe 3,0%	45	35

Mydło zwyczajne i mydło karbolowe nie powodowały widocznych zmian we wzroście drobnoustrojów testowych wokół krążków. Kolonie bakteryjne graniczyły bezpośrednio z obwodem krążków.

Wyniki badań, mających na celu określenie własności bakteriobójczych mydeł, wskazują na większą aktywność bakteriobójczą mydła arylidowego w porównaniu z mydłem zwyczajnym i karbolowym. Roztwory wodne mydła arylidowego wywierały skuteczne działanie na drobnoustroje testowe w koncentracji zawsze mniejszej niż roztwory pozostałych mydeł. Obserwowano również pewne skrócenie skutecznego czasu działania. Szczep gronkowca złocistego ulegał zabiciu w czasie 5—10 minut w 0,5% roztworze, zaś szczep pałeczki okrężnicy w 1% roztworze wodnym mydła arylidowego. Na osiągnięcie podobnego efektu przy użyciu mydła zwyczajnego, stężenie roztworu należało zwiększyć do 5%. Działanie roztworów wodnych mydła karbolowego na oba szczepy były zbliżone lub słabsze od działania roztworów mydła zwykłego. Stosunkowo wrażliwy okazał się na działanie mydła arylidowego szczep *B. proteus* 24; roztwory tego preparatu o stężeniu 0,1% niszczyły go w czasie 10 minut. Szczep *Pseudomonas aeruginosa* 35 wykazał większą oporność niż pozostałe szczepy. Jednak 0,5% roztwory wodne 3% mydła arylidowego zabijały ten szczep w czasie 10 minut, zaś roztwory 1% w czasie 5 minut. Zabicie szczepu w roztworach mydła karbolowego i zwyczajnego w tych samych warunkach następowało po zwiększeniu stężenia do 10%.

Badania skuteczności odkażania rąk wykazały dużą aktywność przeciwbakteryjną mydeł arylidowych w stosunku do mikroflory występującej na powierzchni rąk. Stosunkowo słabe było działanie odkażające mydła karbolowego ogólnie uznawanego za dezynfekcyjne. Średnia redukcja drobnoustrojów wykrywanych w posiewach z rąk odkażonych mydłem karbolowym wynosiła 44,9%. Na 10 badań tylko u jednej osoby stwierdzono redukcję bakterii sięgającą 99,2%, w czterech przypadkach redukcję w granicach 54—75% i w pięciu przypadkach poniżej 50%.

Mydło zwyczajne powodowało przeciętny ubytek bakterii o 72%, przy czym w czterech przypadkach stwierdzono zmniejszenie liczby kolonii w posiewie o przeszło 90%, w czterech przypadkach w granicach 59—89% i dwa razy poniżej 50%.

Inaczej kształtował się stopień redukcji drobnoustrojów wykrywanych w zmywach z rąk mytych mydłami zawierającymi 4-chloroanilid kwasu 5-chlorosalicylowego. Średni ubytek bakterii wynosił około 88,4%. Mydło arylidowe 1,5% w siedmiu przypadkach zmniejszało liczbę bakterii o przeszło 90% (w tym trzy razy o około 99%) i trzykrotnie powyżej 50%. Średnia ubytku bakterii po działaniu mydła arylidowego 3% wynosi 88,4%, jednak w tej grupie badanych osób zanotowano w dwu przypadkach pełną jałowość zmywu, w czterech przypadkach redukcja wynosiła ponad 90%, a w pozostałych czterech od 66—86%.

Stosując do odkażania rąk alkohol 75% stwierdzono u ośmiu osób redukcję bakterii w granicach 91—99%, u dwu pozostałych 37,5% i 85,6%.

W badaniach kontrolnych wykazano, że redukcja bakterii nie przekraczała średnio 29%.

Badane preparaty można uszeregować w następującej kolejności według skuteczności ich działania: alkohol 75%, mydło arylidowe 3%, mydło arylidowe 1,5%, mydło zwykajne, mydło karbolowe.

WNIOSKI

Przeprowadzone badania bakteriologiczne mydła arylidowego wykazały, że preparat ten wywiera *in vitro* silne działanie bakteriostatyczne i bakteriobójcze na drobnoustroje z gatunku *S. aureus*, *E. coli*, *B. proteus*, *P. aeruginosa*. Mydła arylidowe wywołują *in vitro* szeroką strefę zahamowania wzrostu w/w drobnoustrojów na stałych podłożach odżywczych. Mydło karbolowe i mydło zwykajne takich właściwości nie posiadają. Mydła arylidowe posiadają stosunkowo dużą aktywność przeciwbakteryjną w porównaniu z mydłem karbolowym i zwykajnym. Użyte do mycia rąk dawały efekt zbliżony do działania odkażającego alkoholu 75%. Wykazane w naszych badaniach własności przeciwbakteryjne mydeł arylidowych zawierających w składzie 1,5—3% 4-chloroanilidu kwasu 5-chlorosalicylowego, pozwalają przypuszczać, że mydła te mogą być zastosowane w praktyce do potrzeb higienicznego odkażania rąk. Wyniki badań skłaniają również do podjęcia dalszych prac nad preparatami arylidowymi w kierunku zarówno poszukiwania nowych form użytkowych, jak też określenia działania omawianych związków na inne mikroorganizmy.

Б. Божиньска, В. Ионьчик, Т. Сыроватка, Е. Высоцки

ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ СВОЙСТВ АРИЛИДНОГО МЫЛА

Содержание

Авторы исследовали практическое применение 4-хлоранилида 5-хлорсалициловой кислоты для обеззараживания рук. С этой целью было изготовлено мыло, содержащее постоянно выше упомянутый химический препарат в количестве 1,5% и 3%.

Было установлено, что изготовленное мыло в большей степени обладает бактериостатическим и бактерицидным действием по сравнению с карболовым и обычным мылом.

Проведены практические пробы обеззараживания рук. Среднее сокращение числа смытых с рук микроорганизмов составляло в случае применения карбо-

лового мыла — 44,9%, обычного мыла — 72%, мыла содержащего выше описанный химический препарат — 88,4%. Контрольные исследования показали убыток 29% микроорганизмов.

Авторы предполагают, что арилидные мыла могут быть пригодны в практике для обеззараживания рук.

B. Borzyńska, B. Jończyk, T. Syrowatka, E. Wysocki

A PRELIMINARY VALUATION OF ANTISEPTIC PROPRIETIES OF ARYLIDIC SOAPS

Summary

The authors carried out the investigations on the practical utilisation of 4-chloranilid 5-chlorosalicylic acid for the hands disinfection. For that reason a solide soap containing 1,5% and 3% of the above mentioned chemical compound. It was established that bacteriostatic and antiseptic activity of this kind of soap is stronger than this of the carbolic and ordinary soaps.

Practical proofs of hands' desinfection were carried out. The average reduction of microorganisms washed off from the hands was — 44,9% — using carbolic soap, 72% — using ordinary soap, and 88,4% with containing chemicals under discussion.

The control groups showed reduction of 29% of microorganisms.

Authors considered that acrylidic soaps can be utilized in practice to hands disinfection.

PIŚMIENNICTWO

1. Jerchel D., Oberheiden H.: *Angewandte Chemie*, 1955, 67, 5. — 2. Syrowatka T., Jończyk B., Brzezicka M., Tarkowska T.: *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny* (w druku). — 3. Wysocki E., Borzyńska B.: *Przegl. Epid.*, 1960, 1, 63.

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 trzypdniowej 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.

Adam Nowostawski, Witold Brzosko, Zofia Dymowska

WYKRYWANIE *TOXOPLASMA GONDII* ZA POMOCĄ METODY IMMUNOHISTOCHEMICZNEJ

Z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Warszawie
i Zakładu Parazytologii Lekarskiej PZH

Małe rozmiary i brak wybitniejszych cech morfologicznych *Toxoplasma gondii* utrudniają znacznie identyfikację tego pasożyta w skrawkach tkankowych z materiału tak zwierzęcego jak i ludzkiego.

Do wykrywania toksoplazm w rozmazach z wysięku otrzewnowego zakażonej myszki oraz w skrawkach mrożonych i parafinowych zastosowano metodę znakowanych przeciwciał (Coons) w modyfikacji *Goldmana*. Dla zwiększenia czułości metody i dla nasilenia efektów fluorescencji posługiwano się metodą pośrednią. Preparaty pokrywano roztworem globulin królika uodpornionego *Toxoplasma gondii* a następnie „barwiono” znakowanym fluoresceiną izotiocjanową, roztworem gamma globulin kozy uodpornionej gamma globulinami królika.

Osiągnięte wyniki upoważniają do stwierdzenia dużej przydatności tej metody dla celów diagnostyki histologicznej biopsyjnej i sekcyjnej. Na podkreślenie zasługuje fakt, że wycinki tkankowe utrwalone w 5% roztworze kwasu octowego lodowego w alkoholu absolutnym i zatopione w sposób rutynowy w parafinie mogą być przechowywane przez bardzo długi okres czasu a obecne w nich *toksoplazmy* nie tracą zdolności swoistego „barwienia” znakowanymi surowicami.

А. Новославски, В. Бжоско, З. Дымовска

ОБНАРУЖЕНИЕ *TOXOPLASMA GONDII* ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИМ
МЕТОДОМ

A. Nowostawski, W. Brzosko, Z. Dymowska

DETECTION OF *TOXOPLASMA GONDI* BY MEANS OF THE
IMMUNOHISTOCHEMICAL METHOD

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

WOSKRESENSKIJ B. W., DMITRIEWA A. J., LEBEDEWA Z. J.: *Próba zapobiegania zachorowaniom gronkowcowym w klinikach położniczych drogą uodporniania ciężarnych kobiet anatoksyną gronkowcową*. ZMEI, 1961, 1, 33—39.

Na terenie jednej z klinik położniczych Moskwy przeprowadzono badania pozwalające stwierdzić wpływ szczepień anatoksyną gronkowcową na zachorowania wywołane chorobotwórczymi gronkowcami. Wstępne badania bakteriologiczne przeprowadzone wśród personelu kliniki oraz wśród położnic wykazały, że 35,7% personelu i 36,6% położnic było nosicielami patogennych szczepów gronkowcowych, w 80% opornych na antybiotyki. Uodpornianie przeprowadzono natywną i oczyszczoną anatoksyną gronkowcową, którą stosowano podskórnym trykrotnie w odstępach 20 i 10-dniowych, podając dawki 0,5, 1 i 1 ml. Szczepienia rozpoczynano w 32. tygodniu ciąży. Zwykle na 7—10 dni przed porodem wykonywano jeszcze 4. szczepienie. Kobiety przybywające do kliniki i nie uodporniane uprzednio, szczepiono jednorazowo tuż przed porodem, a następnie podawano im anatoksynę przez 3 dni po porodzie. Wykonane szczepienia nie wywarły żadnego ujemnego wpływu na przebieg ciąży i porodu.

W wyniku przeprowadzonych doświadczeń stwierdzono, że na 892 kobiety uodporniane w czasie ciąży wystąpiły przypadki *mastitis* u 2%, w tym u 0,11% miały one charakter ropny. U kobiet szczepionych w okresie porodu, przypadki *mastitis* wystąpiły w 3,14%, w tym 0,37% ropnych. Należy zaznaczyć, że przed wprowadzeniem szczepień na terenie tej kliniki notowano 9,2% przypadków *mastitis*, w tym 3,6% ropnych. Badania serologiczne wykazały, że u kobiet szczepionych można było w chwili wypisu ze szpitala wykazać w surowicy średnio 10 J. A./ml, zaś u kobiet nie uodpornianych 1 J. A./ml antytoksyny gronkowcowej. Średnia zaś zawartość antytoksyny u niemowląt urodzonych przez matki szczepione wynosiła 1,8 J. A./ml. Autorzy zwracają też uwagę na znaczenie obecności przeciwciał w mleku matek szczepionych anatoksyną gronkowcową.

Cz. Frygin

MELIKOWA E. N.: *Niektóre spostrzeżenia dotyczące metodyki szczepień profilaktycznych przeciw durowi brzuszemu*. ZMEI, 1961, 2, 91—95.

Badania przeprowadzono na grupie osób, które nie chorowały na dur brzuszny i nie były szczepione przeciw tej chorobie. Grupy liczące po 20—25 osób uodporniano dwu i trzykrotnie w odstępach 7-dniowych szczepionką jednoważną, przy czym jedne grupy uodporniano szczepionką zabita ogrzewaniem a inne szczepionką formalinizowaną. Grupę kontrolną stanowiło 50 osób nieszczepionych. Odpowiedź serologiczną u szczepionych badano drogą wykonywania odczynu aglutynacji i określając wskaźniki fagocytarne oraz właściwości ochronne surowic szczepionych.

Wyniki wykazały, że u osobników szczepionych trzykrotnie szczepionką formalinizowaną wskaźniki fagocytarne były nieco wyższe niż u osób uodpornianych dwukrotnie. Przy szczepieniu preparatem ogrzewanym wskaźniki te nie wykazywały różnic zależnych od ilości wykonanych szczepień. Porównując wskaźniki fagocytarne u osób uodpornianych i nieuodpornianych stwierdzono, że w grupie kontrolnej

wskaźniki te były w 70% niższe od 1, a w grupie szczepionych w 90% wahały się między 1 a 5. Badając właściwości ochronne surowic osobników szczepionych wykazano, że po trzykrotnych szczepieniach surowice wykazywały wyższe wartości ochronne niż po dwukrotnych. W porównaniu z grupą kontrolną właściwości ochronne u szczepionych były 5—5½ razy wyższe po upływie 1 miesiąca od szczepień, a 2—2½ razy wyższe po upływie 6 miesięcy. Wyniki odczynów aglutynacyjnych wykonanych w 1 miesiąc po szczepieniu pozwalały stwierdzić, że miana surowic u uodparnianych trzykrotnie są nieznacznie wyższe niż po szczepieniu dwukrotnym. Średnie miana po szczepionce formalinizowanej wynosiły 1:730 po dwukrotnym, a 1:815 po trzykrotnym szczepieniu. Przy szczepionce ogrzewanej miana te wynosiły odpowiednio 1:840 i 1:1000. W grupie kontrolnej średnie miano aglutynacyjne było niższe, wahało się około 1:215.

Cz. Frygin

SZMERLING L. A., PASZININ P. M.: *Oznaczanie białka C w chorobie Botkina*. ŻMEI, 1961, 3, 54—60.

Autorzy przeprowadzili szereg badań w celu wykazania wartości diagnostycznej, jaką w chorobie Botkina posiada oznaczanie nieswoistego białka C zawartego w surowicy osób chorych. Do badań zastosowano prostą technikę kapilarną precypitacji. Odczyn wykonywano z surowicami pochodzącymi od osób chorych i zdrowych wobec surowicy króliczej odpornościowej dla białka C wyosobnionego z płynu opłucnowego, pochodzącego od chorych na *lymphogranulomatosis*. Orientacyjnego odczytu odczynu dokonywano po upływie 2 godzin, stwierdzając obecność lub brak precypitacji. Po 16—18 godzinach odczytywano wynik powtórnie, mierząc podziałką milimetrową wysokość słupka precypitatu i zależnie od tej wysokości określając intensywność odczynu.

Łącznie wykonano 486 odczynów, w tym 428 z surowicami chorych na nagminne zapalenie wątroby. Każdego chorego badano 2—8 razy w odstępach 8—12-dniowych. Wyniki doświadczeń wykazały, że na 289 surowic od chorych z lekkim przebiegiem choroby Botkina, precypitacja wystąpiła w 67 przypadkach, na 109 surowic z przypadków średnio-ciężkich u 76, a przy przebiegu ciężkim na 20 surowic było 18 dodatnich. Obserwowano też wzrost intensywności precypitacji w zależności od zaostrożania się przebiegu choroby. W okresie ozdrowieńczym odczyn precypitacji był zawsze ujemny. Porównując poziom bilirubiny we krwi chorych z liczbą dodatnich odczynów precypitacji stwierdzono, że przy poziomie 0,64—1,29 mg% bilirubiny precypitacja wystąpiła w 16% surowic. Natomiast przy poziomie bilirubiny wahającym się między 40,96 a 81,96 mg% wszystkie surowice wykazały obecność białka C. U chorych na ostre zapalenie woreczka żółciowego odczyn precypitacji były również dodatnie. U cierpiących na inne zakażenia odczyny były słabo dodatnie bez tendencji do zmian nasilenia.

Cz. Frygin

JAROSZENKO W. A.: *Porównawcza ocena metod wykrywania ziarenkowców chorobotwórczych w powietrzu pomieszczeń szpitalnych*. ŻMEI, 1961, 3, 64—68.

Próbki powietrza pobierane w szpitalach na oddziałach chirurgicznych i zakaźnych (np. płonicznych) oraz w klinikach położniczych posiewano na różne podłoża. Do wysabiania paciorkowców beta-hemolizujących stosowano podłoże agarowe z krwią, podłoże Garroda i podłoże Garroda z dodatkiem benzydyny. Do wysabiania gronkowców hemolizujących stosowano podłoże agarowe z krwią i dodatkiem 5% NaCl, agar żółtkowo-solny (dodatek 7,5% NaCl) i zwykły agar solny. Wszystkie posiewy inkubowano w 37° (w ciągu 24—48 godz.) a następnie płytki umieszczano

na 2—3 doby w temperaturze pokojowej. Po upływie tego czasu typowe kolonie paciorkowców hemolizujących przesiewano na bulion z dodatkiem laktozy i surowicy, a kolonie gronkowcowe na agar mięsno-peptonowy skoszony. Otrzymane czyste hodowle różnicowano opierając się na ich morfologicznych, hodowlanych i biochemicznych właściwościach. Zjadliwość szczepów paciorkowcowych badano na białych myszach, podając im dootrzewnowo po 0,2 ml dobowej bulionowej hodowli zarazka. Aktywność wirulencyjną gronkowców określano, badając wytwarzanie koagulazy, hialuronidazy i lecytynazy, a także badając letalne i nekrotyzujące właściwości zarazka na zwierzętach laboratoryjnych.

Wykonano 846 badań, w wyniku których stwierdzono, że najbardziej odpowiednim podłożem do wykrywania paciorkowców hemolizujących jest podłoże Garroda z dodatkiem benzydyny, na którym wyosabniano te zarazki $1\frac{1}{2}$ —2 razy częściej niż na innych podłożach. Gronkowce patogenne wyosabniano w największym odsetku (36,8%) na podłożu żółtkowo-solnym; kolonie szczepów lecytynazo-dodatnich miały na tym podłożu obwódkę zmętniałą.

Cz. Frygin

RITHY L., MARÓCZI J., KELEMEN G., PÁCSA S., JOO J.: *Immunologiczna efektywność jednorazowego podania potrójnej szczepionki przeciw błonicy, tężcowi i krztuścowi oraz żywych jednoważnych szczepionek przeciw poliomyelitis ze szczepów Sabina*. Wopr. Wirusoł., 1961, 1, 29—36.

Na Węgrzech przeprowadzono badania obejmujące 3 grupy dzieci w wieku 3—9 miesięcy. Pierwsza grupa kontrolna A została uodporniona skojarzoną szczepionką przeciw błonicy, tężcowi i krztuścowi. Druga grupa B dostała tylko żywą jednoważną szczepionkę przeciw poliomyelitis. Trzecia zaś grupa otrzymała jednocześnie oba rodzaje szczepionek. Efektywność immunologiczną anatoksyny błoniczej określano na królikach, anatoksyny tężcowej na myszach, a poziom przeciwciał dla pałeczek krztuśca określano odczynem aglutynacyjnym. Efektywność szczepionki przeciw poliomyelitis określano badając surowice dzieci szczepionych na poziom przeciwciał zobojętniających w hodowli komórkowej HeLa.

Wyniki wykazały, że średnie miano antytoksyny błoniczej po jednorazowym podaniu obu szczepionek wynosiło 1,04 J. A./ml, a w grupie kontrolnej A — 0,79 J. A./ml. A więc w grupie kontrolnej miano to było o 30% niższe. To samo zjawisko obserwowano w stosunku do poziomu antytoksyny tężcowej. Średni poziom tej antytoksyny wynosił w grupie A — 4,07 J. A./ml, a w grupie uodpornianych obu szczepionkami — 6,4 J. A./ml, a więc był o 30% wyższy. Dalej stwierdzono, że średnie miano aglutynin dla pałeczek krztuśca w grupie uodpornianej obu szczepionkami wynosiło 1:466, podczas gdy w grupie A było o 40% niższe i wynosiło 1:330. Badając przeciwciała zobojętniające wirus poliomyelitis typu I wykazano, że u dzieci szczepionych obu preparatami średnie miano tych przeciwciał wynosiło 1:426, a u dzieci grupy B — 1:788. Dla wirusa typu III miana przeciwciał wynosiły odpowiednio 1:324 i 1:350; dla typu zaś II wartości te wyrażały się cyframi 1:711 i 1:573.

Wyższe miano przeciwciał dla komponent potrójnej, skojarzonej szczepionki przy jednoczesnym podaniu żywej szczepionki dla poliomyelitis świadczy zdaniem autorów o stymulującym działaniu tej komponenty na aktywność szczepionki skojarzonej.

Cz. Frygin

SMORODINCEW A. A., BOJCZUK L. M., SZIKINA E. S., BYSTRJAKOWA L. W., PERADZE T. W.: *Przetrwanie odporności u dzieci szczepionych żywą szczepionką przeciw odrze*. Wopr. Wirusoł., 1961, 1, 59—67.

Badania przeprowadzono przy użyciu żywej, osłabionej szczepionki przygotowanej z hodowli wirusa odrzy na fibroblastach kurzych. Szczep tego wirusa był uprzednio

wielokrotnie pasażowany na eksplantatach ludzkiej tkanki nerkowej oraz amnionu ludzkiego. Aktywność szczepionki oznaczano, wprowadzając różne rozcieńczenia wirusa do próbek zawierających hodowlę amnionu ludzkiego i określając dawkę zakaźną 50% według Reeda i Muencha. Immunologiczną wartość szczepionki badano wykonując odczyn wiązania dopełniacza i odczyn zubożenia z surowicami szczepionych dzieci. Szczepienia przeprowadzano podskórnie i śródskórnie.

W wyniku doświadczeń stwierdzono, że po szczepieniu śródskórnym u 77,2% dzieci wystąpiły na 6.—15. dzień objawy kliniczne zakażenia o różnym nasileniu. Objawy te sprowadzały się do podwyższenia temperatury, lekkiej wysypki i stanów kataralnych; przypominały więc lekki przebieg odry. U dzieci szczepionych podskórnie objawy kliniczne zakażenia wystąpiły w 83,8%. Obserwacja wykazała, że dzieci te były niezakaźne dla otoczenia. W obu grupach przeprowadzano w okresie podwyższonej temperatury badania wirusologiczne krwi i wydzieliny z gardła. Z 30% próbek wyosobniono wirusa odry. Badania serologiczne przeprowadzone u szczepionych dzieci pozwoliły stwierdzić, że szczepienia podskórne były nieco bardziej efektywne niż szczepienia śródskórne. Stwierdzono także, że u dzieci, u których nie wystąpiły kliniczne objawy zakażenia, nie wykryto obecności przeciwciał dla wirusa odry. Stopień odporności szczepionych dzieci na powtórne zakażenie wirusem odry badano, szczepiąc je ponownie po upływie 2—6 miesięcy żywym osłabionym wirusem. Na 110 takich dzieci u 5 wystąpiły słabe objawy kliniczne zakażenia; były to dzieci, które po pierwszym szczepieniu nie zareagowały zupełnie. Obserwacje epidemiologiczne w dziecięcym ośrodku wykazały, że na 49 dzieci szczepionych żadne nie zachorowało nawet przy intensywnym kontakcie z chorymi na odrę. Wykonano także próby uodpornienia 13 dzieci drogą rozpylenia żywej szczepionki do przewodów nosowych lub drogą inhalacji. Jednak 10 dzieci spośród nich zachorowało następnie na typową odrę.

Cz. Frygin

DIGEON M., RAYNAUD M.: *Porównanie toksyczności i wirulencji form gładkich i szorstkich Salmonella typhi na zarodkach kurzych*. Ann. Inst. Pasteur, 1961, 100, nr 3, 344—351.

Autorzy szczepili 10-dniowe zarodki kurze preparatami endotoksycznymi przygotowanymi metodą Boivina z form gładkich pałeczek *Salmonella typhi* oraz wyciągami ze szczepów szorstkich tego zarazka. Badane preparaty wstrzykiwano zarodkom dożylnie lub na błonę kosmówkowo-omoczniovą. Po dożylnym podaniu preparatów w objętości 0,05 ml wszystkie zarodki padały po upływie 24 godzin. Stwierdzono przy tym, że wyciągi z form szorstkich mają tę samą siłę toksyczną co endotoksyna form gładkich. LD₅₀ wynosiła około 0,01 mcg preparatu. Przy wprowadzeniu badanych preparatów na błonę kosmówkowo-omoczniovą trzeba było zwiększyć dawkę aż do 20 mcg, aby spowodować śmierć zarodków.

Porównanie siły zakażającej form szorstkich i gładkich wykonano wstrzykując 10-dniowym zarodkom kurzym zawieszinę badanych szczepów o określonym stężeniu. Stwierdzono, że przy zakażaniu dożylnym formy szorstkie i gładkie wykazały jednakową wirulencję, wywołując padanie 100% zarodków po dawce zawierającej powyżej 1000 żywych pałeczek. Przy zakażaniu na błonę kosmówkowo-omoczniovą oraz do pęcherzyka żółtkowego tylko zawiesziny szczepów gładkich, zawierających antygen Vi wywoływały zakażenie śmiertelne zarodków. Natomiast zawiesziny pałeczek formy gładkiej pozbawione antygeny Vi były równie słabo wirulentne jak i zawiesziny szczepów szorstkich. LD₅₀ wynosiła wtedy do 10 000 żywych zarodków.

W zakończeniu pracy przytaczają autorzy hipotezę Stetsona, według której odczyn występujące u zwykle używanych zwierząt doświadczalnych po zadziałaniu endotoksyny należałoby uznać nie za zjawiska toksyczne we właściwym tego słowa

znaczeniu, ale za wyraz alergii zwierząt uprzednio uczulonych przez bakterie gram-ujemne. Zarodki kurze według autorów mogą być uznane za organizmy immunologiczne nowe, nie uczulone jeszcze żadnymi drobnoustrojami i reagujące odmiennie na działanie endotoksyny niż ustrój dorosły.

Cz. Frygijn

LEVINE L., IPSEN J., McCOMB J. A.: *Uodparnianie dorosłych. Sporządzanie i ocena skojarzonych anatoksyn płynnych tężcowej i błoniczej dla dorosłych*. Amer. Journ. Hyg., 1961, 73, nr 1, 20—35.

Od r. 1953 biologiczne laboratoria Zdrowia Publ. w Massachusetts (St. Zjedn.) produkują dla dorosłych skojarzoną szczepionkę zawierającą płynną, oczyszczaną anatoksynę tężcową i błoniczą. Różni się ona od zwykłe używanych tym, że w dawce 0,5 ml zawiera tylko 1 Lf anatoksyny błoniczej i 5 Lf anatoksyn tężcowej. Przeznaczona jest do podtrzymywania stanu odporności u młodzieży i dorosłych drogą okresowego podawania dawki przypominającej.

Oparto się na spostrzeżeniach, że płynne anatoksyny dają lepsze wyniki uodparnienia ludzi niż strącone alunem; odwrotnie niż to ma miejsce w doświadczeniach na zwierzętach. Celem stabilizacji tych preparatów (zawierających b. mało białka) dodawano do nich albuminy surowicy ludzkiej w ilości 14,0 ml roztworu 25% na 1 litr i zmniejszono stężenie środka konserwującego (1:30 000 mertiolat). Moc komponenty tężcowej określono na świnkach morskich, opierając się na przepisie, że 1/3 dawki ludzkiej powinna ochronić 80% świnek (z najmniej 10 świnek) przed 10 MLD toksyny tężcowej, w 6 tygodni po zaszczepieniu. Dla komponenty błoniczej nie można się było posłużyć oficjalną próbą mocy, ze względu na jej niskie stężenie w tej szczepionce. Opracowano więc specjalny test oparty na oznaczaniu czasu przeżycia świnek szczepionych 2-krotnie w odstępie 4 tygodni, po podaniu im w 2 tygodnie później dużej dawki toksyny błoniczej (100 L+). W tej metodzie można było w granicach stosowanych dawek szczepionki (0,25 do 4 ml) stwierdzić linearną zależność między okresem przeżycia a logarytmem dawki szczepionki. W doświadczeniach autorów dawka 1. 4,0 ml i 2. 0,25 ml dawały średni okres przeżycia, wynoszący około 70 godzin, dawki 1 ml i 0,25 ml — 34 godzin, a dawki 0,25 ml i 0,25 ml około 20 godzin. Kontrole nieszczepione wykazały czas przeżycia wynoszący 13 do 20 godzin.

Przebadano skuteczność dawki przypominającej, zawierającej 1 Lf anatoksyny błoniczej w skojarzonej szczepionce na 145 uczniach w wieku 13—18 lat. Pobrano im krew przed i w 3 tygodnie po szczepieniu. Tylko jeden wykazał po szczepieniu mniej niż 0,03 J. A./ml surowicy; reszta wykazała 0,1 do 3 J. A./ml. Następna grupa 467 młodzieży w 2 tygodnie po dawce przypominającej 1 Lf anatoksyny błoniczej wykazała wzrost przeciwciał wyrażony w logarytmach i wynoszący od 0,92 do 2,00. Wykazano więc wystarczającą odpowiedź immunologiczną na przypominającą dawkę zawierającą tylko 1 Lf płynnej anatoksyny błoniczej.

Następnie przebadano skuteczność komponenty tężcowej zawierającej 5 Lf (na 227 osobach) i 1 Lf anatoksyny tężcowej (na 168 osobach). W 14. dniu po wstrzyknięciu 5 Lf średni wzrost antytoksyny w logarytmach wyniósł 0,76 do 2,90, a po wstrzyknięciu dawki 1 Lf — 10,7 do 3,20. Odczyn poszczepienne przy stosowaniu skojarzonej szczepionki zawierającej 1 Lf anatoksyny błoniczej i 5 Lf tężcowej były nieduże; u 79% nie stwierdzono odczynu, u 12% był odczyn miejscowy, u 3% ogólny, a u 4% ogólny i miejscowy.

Autorzy sądzą, że ten typ szczepionki nadaje się dobrze jako szczepionka przypominająca i dawki anatoksyn w niej zawarte są wystarczające do podniesienia i utrzymania koniecznego stężenia antytoksyn u młodzieży i dorosłych.

E. Wojciechowski

BELL J. A., CRAIGHEAD J. E., JAMES R. G., WONG D.: *Obserwacje epidemiologiczne dotyczące dwóch epidemii grypy azjatyckiej w zakładzie dziecięcym*. Amer. Journ. Hyg., 1961, 73, nr 1, 84—89.

W czasie pandemii grypy w latach 1957—1958 wystąpiły dwie epidemie grypy azjatyckiej w odstępie 6-miesięcznym w zakładzie dziecięcym w powiecie Columbia (koło Washington, St. Zjedn.). Dzieci tego zakładu były w przewodzie murzyńskie, wiek wynosił od 3 do 17 lat. Choć dzieci te zajmowały kilka oddzielnych budynków, to jednak kontaktowały się stale w czasie zabawy, posiłków i uczęszczania do szkoły. W czasie epidemii etiologię choroby potwierdzono tylko w nielicznych przypadkach przez izolowanie i identyfikację wirusa oraz drogą wykonania odczynu wiązania dopełniacza. U reszty dzieci głównym sposobem rozpoznania grypy były objawy kliniczne, w tym zwłaszcza podniesienie się ciepłoty ciała.

Pierwsza epidemia wystąpiła w sierpniu-wrzeźniu 1957, druga w styczniu-lutym 1958. W obu wybuchach wyosobniono od dzieci ten sam typ A₂ wirusa grypy. Pierwsza epidemia rozprzestrzeniła się w zakładzie powoli od jednego budynku do drugiego; w sumie trwała to około 37 dni, podczas gdy druga zajęła prawie w ciągu 12 dni wszystkie budynki. W pierwszej epidemii uległo chorobie około 69% dzieci, zaś w drugiej 28%. Nie stwierdzono przyczyny powolnego rozprzestrzeniania się pierwszej epidemii; w czasie tym kontakty dzieci były częstsze (wspólne zabawy w lecie) niż w zimie 1958. r. W obu wybuchach rozmieszczenie przypadków w grupach wieku było podobne. Dzieci, które nie przebywały w zakładzie w czasie pierwszej epidemii, uległy w 39% grypie w drugiej epidemii. Reszta zetknęła się prawdopodobnie z wirusem uprzednio, w czasie epidemii w okolicach Washingtonu w październiku i listopadzie 1957 r. Zaś z dzieci, które były już w zakładzie w czasie pierwszej epidemii, zachorowało tylko 11% podczas drugiej. W sumie tylko 8% dzieci zachorowało powtórnie na grypę, zaś z tych, które w pierwszej epidemii nie chorowały, w drugiej zachorowało 17%. Przemawia to za tym, że odporność po pierwszym zachorowaniu utrzymywała się co najmniej przez 5 miesięcy.

E. Wojciechowski

ANGELOTTI R., FOTER M. J., LEWIS K. H.: *Wpływ czasu działania temperatury na salmonelę i gronkowce w żywności. I. Zachowanie się w ochłodzonej żywności. II. Zachowanie się w wyższych temperaturach*. Amer. Journ. Publ. Health, 1961, 51, nr 1, 76—88.

Wiele spostrzeżeń mówi, że potrawy łatwo psujące się mogą być w okresie od ich sporządzenia do wydania konsumentowi siedliskiem rozmnażania się drobnoustrojów, a w pewnych wypadkach źródłem zatruc pokarmowych. Już dawniejsze spostrzeżenia dowodziły, że zimno działa raczej bakteriostatycznie a nie bakteriobójczo. Jednak często i w temperaturze chłodni, to jest 50°F (10°C) lub niższej może następować wzrost salmonel i gronkowców enterotoksycznych w pewnych artykułach żywnościowych.

Autorzy przebadali ponownie zachowanie się kilku szczepów salmonel i gronkowców w trzech potrawach przechowywanych w różnych warunkach temperatury; skład tych potraw wybitnie sprzyjał wzrostowi bakterii. Były to: legumina (zawierająca mąkę, cukier, mleko i jaja), sałata szynkowa (szynka mielona z jarzynami i jajkami) i potrawa z kury (mielone mięso kurze, masło, mleko i przyprawy).

Okresowe posiewy bakteriologiczne próbek tych potraw różnie przechowywanych wykonywano w ten sposób, że pobierano po 50 g potrawy ze słoika, mieszano z 430 ml jałowej wody przekroplonej, rozbijano w homogenizatorze, a potem 10 ml zawiesiny otrzymanej dodawano do odpowiedniego podłoża bakteriologicznego i wylewano na płytki Petriego.

I. Potrawy badane zakażono sztucznie mieszaną hodowlą *S. senftenberg 775 W*, *S. enteritidis*, *S. manhattan*, lub mieszaną *Staphyl. aureus 196 E*, *Staphyl. aureus MF 159* i *Staphyl. aureus Ms 149* — i trzymano przez 6 dni w temperaturze od 40°F do 50°F (4,5—10°C) oraz w temperaturze 95°F (35°C). Okazało się, że gronkowce rosły w leguminie w temperaturach od 44°F (6,7°C) w górę. Zaś liczba salmoneli zmniejszała się stopniowo przy spadku temperatury z 50°F do 40°F. W potrawie z kury rosły w temperaturze 44°F i wyższej zarówno salmonelle jak i gronkowce. W sałatce szynkowej nie stwierdzono wzrostu bakterii w granicach temperatur 40°F do 50°F. Natomiast we wszystkich 3 potrawach rosły dobrze te drobnoustroje w temperaturze 95°F. Autorzy wysuwają wniosek, że potrawy typu badanego winny być dla zapobieżenia wzrostu drobnoustrojów przechowywane w temperaturach poniżej 42°F (5,6°C).

II. Przy zastosowaniu temperatur od 112°F do 120°F (44,5—48,9°C) wykazano, że w leguminie obie grupy drobnoustrojów rosły w temperaturze 114°F (45,5°C), a od 116°F (46,7°C) w górę zmniejszała się ich liczba. W potrawie z kury gronkowce rosły w 112°F, lecz w wyższej temperaturze ginęły. Salmonelle rosły w 114°F i ginęły w temperaturach od 116°F w górę. W sałatce z szynki obie grupy drobnoustrojów zanikały w granicach temperatur od 112°F do 120°F.

Zatem salmonelle i gronkowce w badanych typach potraw mogą się rozwijać w granicy temperatur od 44°F do 114°F (6,7° do 45,5°C), należy więc przy ich przechowywaniu unikać tego zakresu temperatury.

E. Wojciechowski

CORNFELD D., HUBBARD J. P., HARRIS T. N., WEAVER R.: *Badania epidemiologiczne nad zakażeniami paciorkowcowymi u dzieci szkolnych*. Amer. Journ. Publ. Health, 1961, 51 nr 2, 242—249.

W trzech podstawowych szkołach w Filadelfii prowadzono badania nad zakażeniami paciorkowcowymi u dzieci w latach od 1955 do 1958. Co miesiąc badano drogą hodowli bakteriologicznej wymaz z gardła dzieci zdrowych, a u chorych badanie to wykonywano częścię. Ponadto badano krew na zawartość antystreptolizyny O i antyhialuronidazy paciorkowcowej.

Badania wymazów z gardła dzieci zdrowych wykazały częste nosicielstwo paciorkowca beta-hemolizującego, i tak w pierwszej szkole u 7,4 do 10,1% dzieci, w drugiej u 13,1 do 21,8% i w trzeciej u 14,6 do 28,8% (w latach 1955—58). W szkole 1. około 40% dzieci otrzymywało penicylinę w ciągu roku szkolnego i odsetek nosicieli był tam nieco niższy. Odsetki zachorowań dzieci na zakażenia dróg oddechowych (od których wyhodowano paciorkowce beta-hemolizujące) były we wszystkich trzech szkołach podobne, mimo stosowania w jednej z nich zapobiegawczo penicyliny. I tak w pierwszej szkole wyniosły 40,9 do 53,6%, w drugiej 46,9 do 66,3% i w trzeciej 47,4 do 68,2% na przestrzeni lat 1955—58. Nie stwierdzono też różnic w zachorowalności na zakażenia dróg oddechowych między grupami dzieci nosicieli i nie nosicieli paciorkowca beta-hemolizującego. Przy badaniu bakteriologicznym dzieci nosicieli i nie nosicieli, które zachorowały na zapalenie gardła nie stwierdzono istotnych różnic co do liczby kolonij wyhodowanych szczepów paciorkowca beta-hemolizującego.

Badania poziomu antystreptolizyny i antyhialuronidazy nie wykazały również istotnych różnic w średnich mianach w grupie nosicieli i nie nosicieli. Jednak na 115 dzieci z grupy nosicieli 32 wykazało wysokie miana tych przeciwciał. Na 79 dzieci nie nosicieli tylko 10 miało wyższy poziom przeciwciał.

Autorzy dochodzą do wniosku, że prowadzenie tego typu badań nie ma większego znaczenia w analizie epidemiologicznej i przy zwalczaniu zakażeń paciorkowcowych u dzieci.

E. Wojciechowski

HITCHCOCK G., TYRRELL D. A. J., BYNOE M. L.: *Szczepienie ludzi atenuowanym żywym adenowirusem*. Journ. Hyg., 1960, 58, nr 3, 277—282.

Jest rzeczą znaną, że niektóre adenowirusy, a szczególnie serotypy 3, 4 i 7 mogą być przyczyną ostrych chorób dróg oddechowych ludzi, zwłaszcza młodych np. dzieci, rekrutów w wojsku. Dotychczasowe próby uodpornienia wielowazną szczepionką zawierającą zabity wirus wydają się być pomyślne; powodują one podniesienie poziomu krążącego przeciwciała zobojętniającego wirus i zmniejszają zachorowalność na zakażenie adenowirusowe. Autorzy postanowili uczynić próbę uzyskania szczepu adenowirusa o zmodyfikowanej zjadliwości, nadającego się do produkcji szczepionki żywej.

W tym celu przeszczepiali adenowirusy typu 3, 4 i 7 w hodowlach tkankowych nerki świńskiej. Obserwowali zwykle efekt cytopatogeny po 7 do 14 dniach hodowania. Gdy dodali do hodowli odpornościowej surowicy króliczej, wtedy efekt cytopatogeny nie pojawiał się; hodowle takie po szeregu pasaży przestały być zakaźne dla wolontariuszy oraz dla jednodniowych myszy zakażonych domózgowo i dootrzewnowo. Wtedy zaszczepili autorzy donosowo (po 1 ml hodowli) 18 wolontariuszy w wieku 18 do 45 lat. Typ 7 adenowirusa atenuowanego podano 13 wolontariuszom, a typ 4 — 5 wolontariuszom. U wszystkich zaszczepionych stwierdzono wzrost poziomu homologicznego przeciwciała zobojętniającego oraz hamującego hemaglutynację. Tylko u jednego wolontariusza stwierdzono po zaszczepieniu koryzę, lecz nie udało się ustalić, czy była ona związana ze szczepieniem, czy przypadkowa.

Autorzy sugerują, że atenuowane adenowirusy przez nich otrzymane mogą być wykorzystane do szczepień masowych.

E. Wojciechowski

BIAGI F., PAYÁN A. M., CUENCA G., HERNÁNDEZ-CHINAS J. C.: *Wartość odczynu skórniego i precypitacyjnego w diagnostyce glistnicy*. Journ. inf. Dis., 1960, 107, nr 2, 149—154.

Autorzy sporządzili z dojrzałych glist *Ascaris lumbricoides* antygen do testu skórniego i precypitacyjnego. Zasadniczą metodą otrzymania było zmiażdżenie glist w móżdżerku i zawieszenie w roztworze Evansa (roztw. fizj. soli buforowany fosforanami) a następnie wyciąganie eterem naftowym. Wyciąg ten po odwirowaniu dializowano, rozcieńczano 1:100 roztw. fizj. soli i sączono przez filtr Seitza. Próbowano też innych modyfikacji tej metody, zwłaszcza polegającej na wyciąganiu acetonem. Roztwór 1:1000 wstrzykiwano w ilości 0,1 ml śródskórnie w przedramię, następnie mierzono średnicę grudki zapalnej w 20 minut i po 24 godzinach od wstrzyknięcia; odczyn o średnicy większej niż 10 mm uważano za dodatni. Odczyn precypitacyjny wykonywano z badanymi surowicami wobec różnych rozcieńczeń antygenów.

Na 80 osób z wykrytymi jajami glisty w kale dało dodatni odczyn skóry 77 (96,3%) na 43 osoby z pewną anamnezą glistnicy — 42 (97,6%) na 40 osób z niepewną anamnezą glistnicy — 19 (47,5%) i na 21 osób z ujemną anamnezą żadna nie dała odczynu dodatniego.

W odczynie precypitacyjnym najbardziej swoiste wyniki dał antygen sporządzony z wyciągu acetonowego glist. Antygen ten dał w rozcieńczeniu 1:10 000—1:15 000 dodatnią precypitację u 94,5% osób na 109 z jajami glisty w kale, u 19,8% na 237 osób z niepewną anamnezą glistnicy i u 1% na 100 osób z ujemną anamnezą.

Autorzy obserwowali także dwa przypadki ascariazy płucnej; w obu wystąpił dodatni odczyn precypitacyjny z antygenem w rozcieńczeniu 1:2000 na 96. i 120. dzień po wybuchu choroby.

E. Wojciechowski

СОДЕРЖАНИЕ

Ф. П жесмыцки, Г. Добровольска, Б. Мирски, Р. Станьчик, Г. Вюр, Е. Заленска: Оценка пероральной вакцины против полиомиелита, изготовленной из штаммов Копровского СНАТ (Тип 1) и Fox (Тип 3). I. Оценка вакцинации на основании вирусологических и серологических исследований	213
Я. Костжевски, А. Кулеша, Е. Заленска и коллектив врачей эпидемиологов, клиницистов и вирусологов: Оценка пероральной вакцины против полиомиелита, изготовленной из штаммов Копровского СНАТ (Тип 1) и Fox (Тип 3). II. Предварительная оценка	233
Г. Добровольска, техн. пом. Р. Фукс, Г. Цацковска, Т. Гожковска: Изучение иммунизирующего действия пероральной бивалентной вакцины, изготовленной из штаммов Копровского СНАТ (Тип 1) и Fox (Тип 3)	257
М. З. Нестеренко, В. М. Жданов, А. М. Жуковский: К эпидемиологии гриппа А ₂	265
К. Нейман, З. Таларчик: Эпидемия трихиноза в Мосине	279
Р. Лютыньски: Размещение случаев столбняка в южно-восточной Польше	285
С. Задура: Заболевание брюшным тифом бациллоносителя палочек брюшного тифа	289
Е. Межеевски: Бациллоносительство палочек <i>Salmonella cholerae suis</i> и <i>Salmonella typhi murium</i> у крыс, изловленных в свинарниках	291
Я. Костжевски, Я. Плахтиньска, Я. Ладош, Л. Жуцидло: Предварительные исследования над стандартизацией активного теста на мышцах, иммунизированных брюшнотифозным эндотоксином и зараженных <i>S. typhi</i>	295
С. Зденички: Исследование эффективности дезинфекции воздуха ультрафиолетовыми лучами. Часть I. Оценка дезинфекции воздуха ультрафиолетовыми лучами в больницах и госпиталях на основании анкетных данных	311
Б. Божиньска, Б. Ионьчик, Т. Сыроватка, Е. Высоцки: Предварительная оценка антибактериальных свойств арилидного мыла	325
А. Новославски, В. Бжоско, З. Дымовска: Обнаружение <i>Toxoplasma gondii</i> иммунологическим методом	331
Литературный обзор	332

CONTENTS

F. Przesmycki, H. Dobrowolska, B. Mirski, R. Stańczyk, H. Wiór, H. Załęska: Vaccination against poliomyelitis in Poland with Koprowski's Type 1 and Type 3 oral vaccine. I. Virologic studies of the vaccine strains and serologic studies of the vaccinated population.	213
J. Kostrzewski, A. Kulesza, H. Załęska with a team of epidemiologists clinicians and virologists: Vaccination against poliomyelitis in Poland with Koprowski's Type 1 and Type 3 oral vaccine. II. Preliminary epidemiological evaluation	233
H. Dobrowolska, with technical collaboration of R. Fuks, G. Cackowska, T. Gorzkowska: Studies on the immunizing activity of the bivalent peroral vaccine prepared with Koprowski's strains CHAT (type 1) and Fox (type 3)	257
M. Z. Nesterenko, W. M. Zdanow, A. M. Żukowski: The study on the epidemiology of influenza A ₂	265
K. Neyman, Z. Talarczyk: An epidemic of the trichinosis at Mosin	279
R. Lutyński: The tetanus distribution in the south-eastern part of Poland	285
S. Zadura: A case of the abdominal typhus in a carrier of Salmonella typhi	289
J. Mierzejewski: The carrier state of the Salmonella choleraesuis and of the Salmonella typhimurium in rats chased in the pigsties	291
J. Kostrzewski, J. Piachcińska, J. Ładosz, L. Rzućdło: Preliminary studies on the standarization of an active test in mice immunized with typhoid endotoxin and challenged with Salmonella typhi	295
S. Zdzienicki: A study on the efficacy of the ultraviolet rays in disinfection of the air. Part. I. The valuation of the air disinfection by the ultraviolet radiation in civil and military hospitals made on the basis of the inquiry	311
B. Borzyńska, B. Jończyk, T. Syrowatka, E. Wysocki: A preliminary valuation of antiseptic properties of arylidic raaps	325
A. Nowosiawski, W. Brzosko, Z. Dymowska: Detection of Toxoplasma gondi by means of the immunohistochemical method	331
Summaries	332

SCISŁY 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. WIOROWA — 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 nabywające 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. Worceła 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,—, $\frac{1}{2}$ strony zł 1.660,—, $\frac{1}{4}$ strony zł 830,—, $\frac{1}{8}$ strony zł 420,—, 1 cm² zł 13,—.

Zam. nr 237, 3. VII. 61. Obj. 8 ark. druk. Format B5. Papier druk. sat. kl. V. 70×100 70 g. Nakład 1030 + 40. Podpisano do druku 13. IX. 1961. Druk ukończono 21. IX. 1961. K-10

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK



ROK XV

1961

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XV

1961

Nr 4

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

T. Rodkiewicz, A. Gałązka: Opis epidemii błonicy we wsi Chojnik woj. olsztyńskie ze szczególnym uwzględnieniem nosicielstwa maczugowców błonicy	341
J. Parnas, W. Szmunn przy współpr. H. Cymerman: Wyniki dalszych badań nad ornitozą	355
W. Szmunn: O chorobowości lekarzy i członków ich rodzin na nagminne zapalenie wątroby	365
D. Serokowa: Sytuacja epizootyczna wścieklizny w Polsce w latach 1959 i 1960 na tle spostrzeżeń nad wścieklizną wśród zwierząt dzikich w okresie powojennym	373
W. Obodowska-Zysk: Powikłania ze strony układu nerwowego w przebiegu włośnicy	387
J. Adamczyk, T. Osuch: Leczenie włośnicy ACTH i hormonami kory nadnerczy z uwzględnieniem przebiegu klinicznego i niektórych prób diagnostycznych	399
B. Migdalska-Kassurova: Mnogie ropnie nerek i ropne zapalenie tkanki przynerkowej w przebiegu posocznicy durowej	411
J. Gelber, E. Licht, T. Nowotarska, St. Bojczuk, E. Rydzewska: Przyczynki do zagadnienia alergii w płonicy	415
B. Krajewska: Półpasiec a ospa wietrzna	423
A. Adonajło, J. Bończak: Zakażenia tasiemcami w świetle materiałów z Poradni Schorzeń Jelitowych, Warszawa Praga-Północ	425
B. Kassur, J. Hornik: Stan obecny i potrzeby szpitalnictwa zakaźnego na tle rozwoju w latach 1956—1960	429
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	437

9.804

Teresa Rodkiewicz, Artur Gałązka

OPIS EPIDEMII BŁONICY WE WSI CHOJNIK
WOJEWÓDZTWO OLSZTYŃSKIE
ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM NOSICIELSTWA
MACZUGOWCÓW BŁONICY

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Olsztynie

Dyrektor: dr W. Kuzia

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Sytuacja epidemiologiczna błonicy w Polsce w ciągu ostatnich 5 lat uległa znacznej poprawie. Liczba zachorowań zmniejszyła się z 23 053 w 1956 r. do 6 356 w 1960 r. Na poprawę sytuacji epidemicznej niewątpliwie wpłynęła masowa akcja szczepień ochronnych przeciwko błonicy, rozpoczęta w 1954 r.; do 1959 r. w pełni uodporniono w Polsce powyżej 6 milionów dzieci.

Województwo olsztyńskie w ciągu ostatnich 10 lat wykazywało rocznie niższą zapadalność od przeciętnej krajowej, a ostatnio należy do województw o najniższej zapadalności w kraju (tab. I). W powiecie Mo-

Tabela I

Błonica w Polsce, w województwie olsztyńskim i w powiecie Morąg w latach 1950—1960

Liczby zachorowań i zapadalność na 100 060 mieszkańców

Rok	Polska		Woj. olsztyńskie		Pow. Morąg	
	l. zachorowań	zapadalność	l. zachorowań	zapadalność	l. zachorowań	zapadalność
1950	24184	97	649	91	52	118
1951	36396	145	962	134	73	175
1952	40654	162	984	133	73	171
1953	34007	133	649	84	77	174
1954	43976	163	1036	130	30	63
1955	37751	137	891	110	23	49
1956	23053	83	392	47	7	14
1957	15861	56	250	29	5	10
1958	11101	38	88	10	4	7
1959	10136	35	94	10	2	4
1960	6356	21	31	3,7	1	2

rag, na terenie którego leży wieś Chojnik, współczynnik zapadalności na błonicę w latach 1950—53 był najwyższy w województwie olsztyńskim, a od 1954 r. był zawsze poniżej średniej zapadalności w województwie.

We wsi Cbojnik wybuchła w pierwszym kwartale 1961 r. epidemia błonicy. Cbojnik, mała wioska na północny-zachód od Olsztyna, liczy 722 mieszkańców, w tym 159 dzieci w wieku poniżej 7 lat i 188 dzieci szkolnych do 15 roku życia. Wioskę charakteryzuje zwarta zabudowa, a szkoła podstawowa w tej wsi posiada ciasne, ciemne pomieszczenia lekcyjne, w których nauka odbywa się na dwie zmiany. Klasy I i IV, II i III uczęszczają na zajęcia na dwie zmiany w tych samych pomieszczeniach. Oprócz tego klasy II i III mają wspólne zajęcia ze śpiewu i wychowania fizycznego.

Od kilku lat w Cbojniku nie notowano zachorowań na błonicę. Szczepienia ochronne przeciwko błonicy nie były prowadzone właściwie, a szczepień powtórnych, praktycznie rzecz biorąc nie przeprowadzano.

PRZEBIEG EPIDEMII

W okresie od 15. I. do 18. III. zachorowało na błonicę w Cbojniku 18 dzieci, w tym 2 w wieku poniżej 3 lat, 5 w wieku od 3 do 7 lat i 11 w wieku szkolnym. Niektóre informacje epidemiologiczne dotyczące chorych przedstawiono w tab. II i na ryc. 1.

Tabela II

Niektóre dane epidemiologiczne dotyczące 18 zachorowań na błonicę w Cbojniku od stycznia do marca 1961 r.

Lp	Inicjały	Płeć	Wiek w latach	Klasa	Dane o szczepieniach przeciwbłoniczych	Data zachorowania	Data wypisu ze szpitala	Badania bakteriologiczne		Ustalone kontakty
								diagnostyczne	na nosicielstwo przy wypisie ze szp.	
1	M.T.	M	11	IV	23. V. 1955 26. VIII. 1955 25. I. 1956	15. I. 1961	27. I. 1961	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	nie przeprowadzono	nie ustalono
2	M.L.	Ż	11	IV	nie szczepiona	18. II	4. III	w wym. bezp. C. di. Posiewy ujemne	nie przeprowadzono	styczność z przyp. 1.
3	K.H.	Ż	12	V	23. V. 1955 26. VIII. 1955 23. I. 1956	20. II	9. III	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	nie przeprowadzono	kontakty szkolne
4	G.J.	Ż	6	—	nie szczepiona	21. II	8. I	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	nie przeprowadzono	rodzeństwo z kl. II i IV — nosiciele

c. d. tabeli II

Lp	Inicjały	Płeć	Wiek w latach	Klasa	Dane o szczepieniach przeciw błonicy	Data zachorowania	Data wypisu ze szpitala	Badania bakteriolog.		Ustalone kontakty
								diagnostyczne	na nosicielstwo przy wypisie ze szp.	
5	K.A.	Ż	12	V	23. V. 1955 26. VIII. 1955 23. I. 1956	22. II	6. III	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	nie przeprowadzono	kontakty szkolne
6	Ż.J.	Ż	9	III	nie szczepiona	23. II	13. III	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	nie przeprowadzono	kontakty szkolne
7	B.B.	Ż	10	III	nie szczepiona	27. II	13. III	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	nie przeprowadzono	kontakty szkolne
8	M.B.	Ż	4	—	nie szczepiona	27. II	28. III	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	posiewy ujemne	styczność z przyp. 3.
9	O.Z.	Ż	9	II	nie szczepiona	4. III	28. III	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	posiewy ujemne	styczność z przyp. 8.
10	K.H.	Ż	11	III	28. VIII. 1956 26. IX. 1956 4. IV. 1957	4. III	28. III	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	posiewy ujemne	kontakty szkolne
11	M.K.	M	5	—	nie szczepiony	9. III	28. III	posiewy ujemne	posiewy ujemne	rodzeństwo z kl. I i III — nosiciele
12	S.G.	Ż	6	—	11. XII. 1957 15. I. 1958 6. VIII. 1958	10. III	29. III	w prep. bezb. C. di. Posiewy ujemne	posiewy ujemne	styczność z nosicielem z kl. IV
13	M.Z.	M	11	IV	23. V. 1955 26. VIII. 1955 25. I. 1956	11. III	1. IV	w prep. bezb. C. di. Posiewy ujemne	posiewy ujemne	kontakty szkolne

c. d. tabeli II

Lp	Inicjały	Płeć	Wiek w latach	Klasa	Dane o szczepieniach przeciwbłoniczych	Data zachorowania	Data wypisu ze szpitala	Badania bakteriolog.		Ustalone kontakty
								diagnostyczne	na nosicielstwo przy wypisie ze szp.	
14	G.J.	Ż	1,2	—	22. II. 1961 13. III. 1961	15. III	7. IV	posiewy ujemne	posiewy ujemne	brat z kl. II — nosicielem
15	P.H.	M	11	IV	13. III. 1961	16. III	6. IV	posiewy ujemne	posiewy ujemne	kontakty szkolne
16	B.J.	M	5	—	13. III. 1961	16 III	18. IV	wyhodowano C. di. typ <i>gravis</i>	posiewy ujemne	siostra z kl. I nosicielem
17	D.J.	Ż	6m.	—	13. III. 1961	18. III	7. IV	posiewy ujemne	posiewy ujemne	w sąsiednich domach nosiciele z przyp. 15
18	M.T.	M	13	VI	25. V. 1955 26. VIII. 1955 23. I. 1956 13. III. 1961	11-12. III	7. IV	posiewy ujemne	posiewy ujemne	styczność z przyp. 8 i 9. Kontakty szkolne



Ryc. 1. Schematyczny przebieg epidemii błonicy w Chojniku z uwzględnieniem daty zachorowania, szczepień przeciwbłoniczych i badań bakteriologicznych. Objasnienie: O — dziecko szczepione, ⊙ — dziecko nieszczepione, - — dodatni posiew bakteriologiczny, = — ujemny posiew bakteriologiczny. Liczby oznaczają kolejność pojawiania się zachorowań (patrz Tab. II)

Epidemia rozpoczęła się zachorowaniem 11-letniego chłopca (M. T.) z klasy IV, u którego w czasie pobytu w Powiatowym Szpitalu w Morągu wyhodowano z wymazu z gardła maczugowce błonicy typu *gravis* i który został wypisany ze szpitala bez badań na nosicielstwo maczugowców błonicy. Chłopiec ten zaczął uczęszczać do szkoły 6. II, a od 18. II pojawiły się następne zachorowania.

Chorowało 12 dziewczynek i 6 chłopców. W 17 przypadkach stwierdzono błonicę gardła, a w 1 przypadku (przyp. 18) błonicę nosa. Chłopiec ten został umieszczony w szpitalu 18. III, a w wywiadzie stwierdzo-

no, że od 6—7 dni utrzymywał się u niego surowiczokrwawy wyciek z nosa, zaczerwienienie skóry w okolicach otworów nosowych. Po podaniu surowicy przeciwbłonicy i antybiotyków objawy te ustąpiły.

Przebieg choroby w 17 przypadkach był łagodny, a tylko w przypadku 2. (M. L.) był cięższy, z sinicą, drgawkami i znacznym powiększeniem węzłów chłonnych.

Pierwszych 7 chorych wypisano ze szpitala bez bakteriologicznych badań na pochorobowe nosicielstwo maczugowców błonicy.

POSTĘPOWANIE W OGNISKU BŁONICY

W pierwszym okresie epidemii działalność powiatowej służby san.-epid. ograniczała się do hospitalizowania chorych. 11. III po stwierdzeniu 13 zachorowań przebadano na nosicielstwo maczugowców błonicy 80 dzieci z bezpośredniego otoczenia chorych. Wykryto 13 nosicieli maczugowców błonicy typu *gravis*, których izolowano w domach. 13. III poddano szczepieniom przeciwbłonicy 318 dzieci do lat 15. Dzieci do lat 2 szczepiono szczepionką Di-Te-Pe w dawce 1,0 ml, a dzieci starsze szczepionką Di-Te w dawce 0,5 ml. Nie stwierdzono miejscowych ani ogólnych odczynów poszczepiennych. Podczas przeprowadzania szczepień przeciwbłonicy przebadano na nosicielstwo maczugowców błonicy 318 dzieci do lat 15, członków rodzin, w których były zachorowania na błonicę, i nauczycieli. Wykryto 39 nosicieli maczugowców błonicy typu *gravis* wśród dzieci i stwierdzono utrzymujące się nosicielstwo u jednego ozdrowieńca (przypadek 4.). Stwierdzono, że wśród 13 uprzednio ujawnionych nosicieli izolowanych w domu maczugowce utrzymują się u 10. Ogółem wykryto 50 nosicieli, z czego 11 w wieku poniżej 7 lat, a 39 w wieku od 7 do 15 lat.

Od 11. III zorganizowano codzienne badania lekarskie dzieci w całej wsi, polegające na badaniu ogólnym i dokładnej kontroli jamy nosowogardłowej. Podczas tych badań u części dzieci nie będących nosicielami i u 75% nosicieli stwierdzono powiększone, przerosłe, często z pojedynczymi czopami ropnymi, migdałki podniebienne. Podczas codziennych badań lekarskich i w czasie pobierania wymazów z gardła stwierdzono 5 przypadków błonicy gardła o klasycznym obrazie klinicznym. Rozpoznanie to było dla matek zaskoczeniem.

Wobec powyższego 17. III zdecydowano się na zamknięcie szkoły, a 13. III umieszczono w szpitalu wszystkich nosicieli maczugowców błonicy. W tym czasie, gdy nosicieli odwieziono do szpitala, we wsi pobrano wymazy z gardła od pozostałych dzieci do lat 15 i od członków rodzin dzieci chorych i nosicieli. Badania bakteriologiczne tej grupy badanych nie wykazały maczugowców błonicy. Jednocześnie przeprowadzono dokładną dezynfekcję ścian, mebli, bielizny we wszystkich zagrodach wsi.

Od zakończenia tej akcji, tj. od 19. III, nie zanotowano w Chojniku zachorowań na błonicę.

LECZENIE NOSICIELI

Wszystkich nosicieli umieszczono w szpitalu 18. III. Na 6 dni przed hospitalizacją 47 z 50 hospitalizowanych nosicieli zaszczepiono przeciwko błonicy. W czasie pobytu w szpitalu wszystkim dzieciom podawano erytromycynę w ilości 25 mg na kg wagi ciała na dobę oraz witaminy B i C. Erytromycynę podawano przez 7 dni. Przeprowadzono dwukrotne badania bakteriologiczne wymazów z gardła w celu sprawdzenia skutecz-

ności leczenia. Badania przeprowadzone w dniach 24—25. III (tzn. w 6 i 7 dniu podawania erytromycyny) i w dniach 29—30. III dały wynik ujemny. W obawie przed wtórnym nosicielstwem po 8 dniach i po 3 tygodniach od chwili wypisania dzieci ze szpitala ponownie pobrano wymazy z gardła. Z wymazów nie wyhodowano maczugowców błonicy. Równocześnie pobrano wymazy z gardła od wszystkich dzieci i członków rodzin nosicieli we wsi. W wyniku tej akcji ujawniono 5-letnie dziecko-nosiciela. Wobec tego, że był to już jedyny przypadek, dziecka nie leczono, stosując izolację domową. Po kilku kolejnych badaniach dziecka otrzymano z wymazu z gardła wynik ujemny.

BADANIA IMMUNOLOGICZNE

W celu stwierdzenia, czy istnieje różnica w poziomie krążących przeciwciał błoniczych u dzieci nosicieli maczugowców błonicy i u dzieci nie wykazujących zarazków na błonach śluzowych nosogardzieli, pobrano próbki krwi od 43 nosicieli i od 20 dzieci nienosicieli. Wszystkie te dzieci (z wyjątkiem 3 dzieci z grupy nosicieli) były szczepione w dniu 13. III, a wg miejscowej kartoteki szczepiennej 21 dzieci z grupy nosicieli było szczepionych w przeszłości, z czego 12 było aktualnie odpornych, jeśli założy się, że pełna odporność poszczepienna trwa przeciętnie około 3 lat. Danych o szczepieniach 22 pozostałych nosicieli i 20 dzieci nienosicieli w kartotekach szczepiennych nie znaleziono, co nie dowodzi z całą pewnością, że dzieci te nie były uprzednio szczepione. Należy tu zaznaczyć, że od nosicieli pobierano krew w 11—25 dniu po szczepieniu, a od dzieci nienosicieli nieco później, bo 30 dnia po szczepieniu.

Poziom przeciwciał błoniczych określano metodą Jensena (19).

Tabela III przedstawia wyniki badań u 21 uprzednio szczepionych i 22 uprzednio nieszczepionych nosicieli maczugowców błonicy, a także u 20 uprzednio nieszczepionych dzieci nie-nosicieli. Średnia geometryczna miana przeciwciał u nosicieli bez względu na uprzednie szczepienia wynosi 11,6 j.a./ml (grupa C w tab. III), a u dzieci nienosicieli 3,7 j.a./ml (grupa D). Wśród nosicieli wszystkie badane dzieci wykazywały miano wyższe niż 2 j.a./ml, a dwoje dzieci miało w 1 ml surowicy więcej niż 40 j.a./ml. Wśród nienosicieli 3 dzieci miało miano niższe niż 1 j.a./ml (miano przeciwciał u tych dzieci wynosiło odpowiednio: 0,5 j.a./ml, 0,06 j.a./ml, 0,06 j.a./ml). Wiek badanych nosicieli wahał się od 3 do 15 lat, zaś nienosicieli od 9 do 15 lat. Aby przekonać się, czy różnica w średniej geometrycznej pozio- mu przeciwciał tych dwu grup nie jest zależna od różnego wieku danych dzieci, obliczono średnią geometryczną poziomu przeciwciał u nosicieli w wieku od 9 do 15 lat. Była ona nadal wyższa od średniej w grupie nienosicieli i wynosiła 10,7 j.a./ml.

DYSKUSJA

Przyczyny powstania rozległej epidemii błonicy na terenie wiejskim są złożone. Niewątpliwie jedną z głównych przyczyn jest wrażliwość populacji wiejskiej na zakażenie maczugowcem błonicy. W Chojniku od kilku lat nie notowano zachorowań na błonicę, co było prawdopodobnie wynikiem akcji szczepień przeciwbłoniczych przeprowadzonej w latach 1955—56. W okresie między 1956 a 1960 r. szczepienia były prowadzone dorywczo, a powtórne szczepienia przeprowadzono w minimalnym odsetku. Wystarczy wspomnieć, że wśród 159 dzieci w wieku poniżej 7. roku życia tylko 14

Tabela III

Wyniki badań immunologicznych u 43 nosicieli maczugowców błonicy typu *gravis* i u 20 dzieci nienosicieli

Kategoria badanych	Wiek badanych (w latach)	Liczba dzieci z poziomem p - ciał błon. w j.a/ml										Liczba badanych
		< 1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-10	10-20	20-40	40	> 40	
A. Nosiciele uprzednio szczepieni	0-4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4-7	-	-	-	-	-	2	1	-	-	-	3
	7-9	-	-	-	-	-	3	-	1	-	-	4
	9-12	-	-	-	3	-	3	3	1	-	1	11
	12-15	-	-	-	-	-	-	1	2	-	-	3
	Ogółem	-	-	-	3	-	8	5	4	-	1	21
	Śr. geom. w j. a./ml	10,3										
	Śr. arytm. w j.a./ml	12,7										
B. Nosiciele uprzednio nie szczepieni	0-4	-	-	-	-	-	2	1	-	-	-	3
	4-7	-	-	-	1	-	1	1	-	-	1	4
	7-9	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1
	9-12	-	-	1	1	1	4	2	-	1	-	10
	12-15	-	-	-	-	-	2	2	-	-	-	4
	Ogółem	-	-	1	2	1	9	7	-	1	1	22
	Śr. geom. w j. a./m	13,0										
	Śr. arytm. w j.a./ml	17,4										
C. Nosiciele (bez względu na szczepienia)	Śr. geom. w j. a./ml	11,6										
	Śr. arytm. w j.a./ml	15,2										
D. Nienosiciele (uprzednio nie szczepieni)	9-12	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	2
	12-15	2	2	2	-	1	4	4	3	-	-	18
	Ogółem	3	2	2	1	1	4	4	3	-	-	20
	Śr. geom. w j. a./ml	3,7										
	Śr. arytm. w j. a./ml	8,2										

było szczepionych czterokrotnie, a 29 trzykrotnie. Wśród dzieci szkolnych przed 12. III. zaszczepiono trzy- i czterokrotnie 73 dzieci. Z tab. II. i ryc. 1 wynika, że wśród 18 chorych dzieci 8 było uprzednio szczepionych. Dokładniejsza analiza wykazuje jednak, że wśród tych 8 dzieci pięcioro (przypadki 1., 3., 5., 13., 18.) ukończyło cykl szczepień w 1956 r., jedno (przyp. 10.) w 1957 r. i jedno (przyp. 12.) w 1958 r. Przypadek 14. był szczepiony dwa razy, a drugie wstrzyknięcie podano prawdopodobnie już w okresie wylegania choroby. Podobnie, podanie pierwszej dawki szczepionki dzieciom nieszczepionym (przyp. 15., 16. i 17.) miało miejsce już w okresie wylegania. Przypadek 18. został zaszczepiony prawdopodobnie już w okresie choroby.

Przyjmując, że przeciętny okres pełnej odporności poszczepiennej trwa 3 lata, wśród 8 uprzednio szczepionych dzieci znajdziemy tylko jedno dziecko (przyp. 12.) w pełni uodpornione w chwili zachorowania.

Podobny okres utrzymywania się pełnej odporności poszczepiennej przyjęli w swych badaniach *Hartley* i inni (18), *Fraser* i *Halpern* (13), badając poziom przeciwciał błoniczych 50 dzieci szczepionych 5 lat wcześniej 3 dawkami płynnego toksoidu błoniczego, stwierdzili, że u wszystkich badanych dzieci poziom przeciwciał jest niższy niż 0,02 j.a./ml, a u 40 badanych niższy niż 0,004 j.a./ml. *Ramon* (24), *Loiseau*, *Blum* (wg 24) ustalili, że czas trwania odporności przeciwbłoniczej po prawidłowo przeprowadzonym szczepieniu podstawowym trwa przez kilka lat. Należy jednak pamiętać, że większość z tych badań przeprowadzono wśród dzieci miejskich, gdzie, jak wiadomo, istnieje znaczny stopień odporności naturalnej, a także w okresie, gdy zapadalność na błonicę, a więc i prawdopodobieństwo naturalnego uodpornienia były większe niż obecnie. W Chojniku, gdzie od kilku lat nie było zachorowań na błonicę, nie było naturalnych bodźców do podtrzymania odporności, więc odporność po szczepieniach w latach 1956—57 mogła ulec zanikowi.

U nas w kraju szczepienia podstawowe są coraz lepiej wykonywane, ale niekiedy zapomina się o tym, że doszczepienia przeciwbłonicze są nie mniej ważnym czynnikiem w walce z błonicą. Zagadnienie to poruszyła w piśmiennictwie polskim *Wiśniewska* (32), która badała odpowiedź antytoksykzną szczepionych przed 2 laty dzieci w wieku przedszkolnym po podaniu dawki przypominającej anatoksyny błoniczej.

Błonica staje się coraz częściej chorobą dzieci szkolnych i dorastającej młodzieży. Mówią o tym doniesienia zagraniczne (*Brainerd* i *Bruyn* (5), *Brainerd* i in. (6), *Bruyn* (7), *Dauer* (9), *Edsall* (11), *Eichelberger* (12), *Vogelsang* (30) i wielu innych), a także i materiały krajowe.

Dane Zakładu Epidemiologii PZH dowodzą, że w latach 1955—56 chorzy w wieku od 7 do 14 lat stanowili 18% ogółu zachorowań, a w 1960 r. chorzy w tej grupie wieku stanowili 27% ogółu chorych. *Matyszko* (22), analizując sytuację epidemiologiczną błonicy w 1959 r. w Warszawie, stwierdziła, że 41,8% ogółu zachorowań przypadało na dzieci w wieku od 7 do 14 lat, zaś chorzy powyżej 7 roku życia stanowili 64,9% ogółu zachorowań.

Pierwsze zachorowania w omawianej epidemii pojawiły się wśród dzieci szkolnych, mających zanikającą lub nie mających wcale przeciwbłoniczej odporności poszczepiennej. Źródła zakażenia pierwszego przypadku nie udało się ustalić, natomiast wydaje się, że źródłem epidemii szkolnej był chłopiec *M. T.* (przyp. 1.), który został wypisany ze szpitala po przebytej błonicy i dopuszczony do szkoły bez badań na pochorobowe nosicielstwo maczugowców błonicy. Chłopiec ten został wypisany ze szpitala 27. I. 6. II zaczął uczęszczać do szkoły, a od 18. II pojawiły się następne zachorowania.

Zakładając, że przypadek ten jest źródłem zakażenia dla następnych zachorowań, należy przyjąć, że był on nosicielem maczugowców błonicy przez około 30 dni od chwili zachorowania. *Wright* (cyt. wg 16) podaje, że 28 dni od chwili zachorowania 37% chorujących jest jeszcze nosicielami maczugowców błonicy typu *gravis*, *Russel* (26) twierdzi, że dzieci w wieku 10—15 lat w 4 tygodnie po chorobie są nosicielami maczugowców błonicy w 18,5%, zaś *Lebiediew* i *Titowa* (21) określają odsetek nosicielstwa maczugowców błonicy w gardle w tym okresie na 17,5%. Czy przypadek ten był bezpośrednim źródłem zakażenia dla następnych zachorowań, czy też do dalszych zachorowań doszło pośrednio przez wzrost nosicielstwa wokół przypadku 1. trudno obecnie rozstrzygnąć. Należy podkreślić, że następne chorujące dzieci (przyp. 2—7) także opuszczały szpital bez bakteriologicznych badań na nosicielstwo, a więc ognisko było w dniach 4.—13. III zasilane dziećmi, mogącymi wydalac zarazki błonicy.

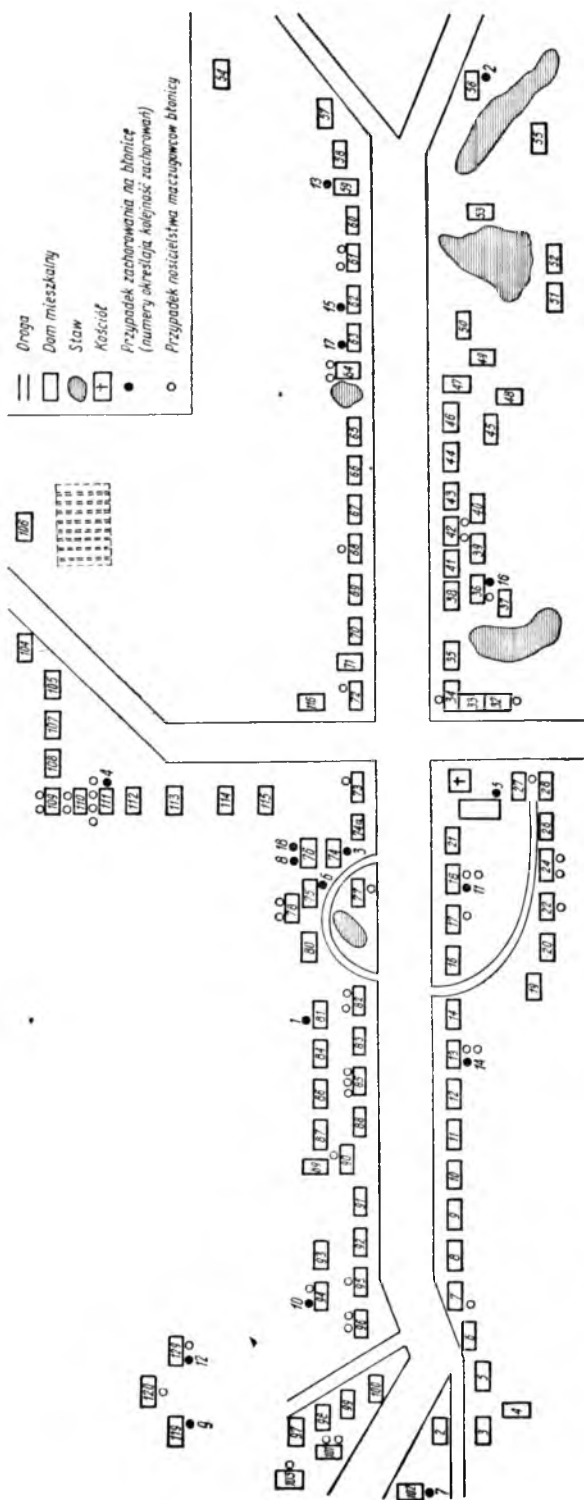
Wśród 18 chorujących dzieci 11 uczęszczało do szkoły, z czego jedno do klasy II, troje do III, czworo do IV (do tej klasy uczęszczał przyp. 1.), dwoje do V i jedno dziecko do VI klasy. W ciasnej szkole, gdzie nauka odbywała się na dwie zmiany, a niektóre klasy miały wspólne zajęcia, dzieci stykały się ze sobą ściśle, co sprzyjało szerzeniu się epidemii.

Groarke i in. (15) opisali w 1958 r. ciekawą epidemię błonicy, dotyczącą w połowie nieszczepionych dzieci, a obejmującą 12 przypadków, w tym 11 dzieci szkolnych, przeważnie z jednej klasy i 1 dziecko w wieku 2 lat. Badanie wymazów z gardła u 1000 osób ze ścisłych kontaktów szkolnych i domowych z chorującymi dziećmi wykryło 14 nosieli.

W opisywanej przez nas epidemii ujawniono 50 nosieli, w tym 11 dzieci w wieku poniżej 7 lat i 39 dzieci w wieku szkolnym. Nosiciele odegrali prawdopodobnie dużą rolę w przeniesieniu się epidemii na dzieci przedszkolne. Z ryc. 2 wyraźnie widać, że w domach, gdzie mieszkali dzieci w wieku przedszkolnym, które chorowały na błonicę (przypadki 4., 11., 12., 14., 16.) stwierdzono jednego lub więcej nosieli w wieku szkolnym. Przypadek 8. kontaktował się z przypadkiem 3, zaś w przypadku 17. w sąsiednich domach stwierdzono nosieli i zachorowanie na błonicę.

W piśmiennictwie panuje duża rozbieżność co do częstości nosicielstwa wśród zdrowej populacji dziecięcej. Jest to spowodowane między innymi trudnościami w ścisłej diagnostyce maczugowców błonicy znajdowanych na błonach śluzowych zdrowego dziecka. Odsetki nosicielstwa wahają się, jak wykazali różni autorzy (*Godlewski* i in. (14), *Lachowicz* (20), *Lebiediew* i *Titowa* (21), *Russel* (26), *Suchy* i in. (28), *Titowa* (29), *Wagowicz* i in. (31), *Zychowicz* (33) od 2 do 20%, a nawet więcej, w zależności od aktualnego stanu epidemicznego, rodzaju kolektywu dziecięcego, długości przebywania dziecka w kolektywie, stanu jamy nosowo-gardłowej, chorób współistniejących, pory roku itp. Zespół autorów amerykańskich (8) opracowujących zagadnienie zwalczania błonicy w USA w latach 1936—39, a więc w okresie, gdy zapadalność na błonicę w tym kraju odpowiadała zapadalności w Polsce w 1960 r., określa odsetek nosieli maczugowców błonicy w granicach 0,15—4,7%. Większość autorów zgadza się, że w okresie zwiększonej zapadalności na błonicę, a szczególnie w ognisku epidemicznym liczba nosieli wzrasta. W opisywanej przez nas epidemii wykryto wśród populacji dziecięcej 15,7% nosieli maczugowców błonicy typu *gravis*.

Po stwierdzeniu znacznego rozprzestrzenienia się maczugowców błonicy we wrażliwym, niedostatecznie uodpornionym środowisku zdecydowano się na hospitalizację i leczenie nosieli erytromycyną. Erytromycyna jest jednym z najskuteczniejszych dotychczas znanych antybiotyków w lecze-



Ryc. 2. Rozmieszczenie chorych na blonicę i nosicieli maczugowców blonicy typu *gravis* we wsi Chojnik

niu nosicielstwa błonicy. Podkreśla się, że działa ona tam, gdzie kuracja penicylinowa nie dała efektu. *Mörer* (23) leczył 29 nosicieli maczugowców błonicy początkowo podawaniem penicyliny, jednak tylko 48,3% leczonych pozbyło się zarazków. Wśród pozostałych 13 nosicieli *Mörer* stosował erytromycynę w dawce dobowej 1,0 g, do gólnej ilości 10,0 g. 10 pacjentów udało się uwolnić od nosicielstwa, co sprawdzano przez 6 miesięcy. *Alexander* (1) leczył erytromycyną 49 nosicieli, podając dawki od 11 do 30 mg/kg wagi w okresie od 4 do 13 dni i stwierdził ujemne posiewy po 1—3 dniach kuracji u wszystkich badanych z wyjątkiem 2 osób z prześniętymi migdałkami podniebiennymi i przewlekłym zapaleniem zatok. Dodatkowo wyrażają się o erytromycynie w leczeniu nosicielstwa maczugowców błonicy *Blake* (3), *Blutes* (4), *Groarke* i in. (15), *Haight* i *Findland* (17), jednak sąd ich oparty jest na obserwacji pojedynczych przypadków.

W naszych obserwacjach 50 nosicieli, którzy 6 dni przed rozpoczęciem leczenia otrzymali dawkę 0,5 ml szczepionki Di-Te, badanie bakteriologiczne przeprowadzone dwukrotnie nie stwierdziło maczugowców błonicy. Po powrocie tych dzieci do miejsca zamieszkania badania przeprowadzone po 8 dniach i po 3 tygodniach od chwili wypisania ze szpitala wykazały także ujemne wyniki. Uzyskano więc efekt leczniczy w 100%.

Nie można jednak twierdzić, że jest to tylko wynik działania erytromycyny. Być może odegrało tu pewną rolę szczepienie dzieci. Wśród 50 nosicieli 28 było uprzednio (tzn. przed szczepieniem 318 dzieci we wsi w dn. 13. III) dwu, trzy- lub czterokrotnie szczepionych, a 16 było aktualnie (wg kryteriów wspomnianych wyżej) odpornych. Dla tych dzieci szczepienie w dn. 13. III było szczepieniem powtórny. W piśmiennictwie światowym można znaleźć wręcz przeciwstawne opinie co do wpływu aktywnego uodpornienia na częstość nosicielstwa, czy też na stosunek szczepów zjadliwych do niezjadliwych wśród nosicieli. *Dudley* i in. (10) prowadząc wieloletnie badania w Greenwich Hospital School stwierdzili, że o ile masowe uodpornienie wychowanków szkoły w 1928 r. spowodowało spadek odsetka nosicieli (z 16—20% w 1927—28 r. obniżył się on do 3,9—4,9 w latach 1929—30), to odsetek zjadliwych szczepów nie uległ obniżeniu, a w następnych latach zaobserwowano nawet wzrost odsetka zjadliwych szczepów wśród nosicieli. Autor, choć podkreśla, że szybka zmiana osób wrażliwych na uodpornione, spowodowana przez szczepienia, może mimo spadku ogólnego nosicielstwa powiększyć odsetek nosicieli zjadliwych szczepów, jest jednak przekonany, że odpowiednie przeprowadzenie masowych szczepień pozwoli na szybkie zlikwidowanie problemu błonicy. Pogląd ten został później potwierdzony przez *Barr* (2), która udowodniła, że ze wzrostem liczby uodpornionych dzieci błonica w Anglii prawie zupełnie zniknęła. *Groarke* i in., badając podczas wyżej wspomnianej epidemii błonicy w 1958 r. wymazy z gardła od 3 000 osób nie stykających się ściśle z chorującymi dziećmi, znaleźli tylko 1 nosiciela, co potwierdza wg nich pogląd, że obecnie rzadko można znaleźć w Anglii nosicieli wśród osób nie stykających się ściśle z przypadkami zachorowań. *Titowa* (29) cytuje szereg autorów (*Delegina*, *Kac*, *Feldman*) dowodzących, że uodpornienie nie wpływa na częstość nosicielstwa, sama jest jednak przeciwnego zdania. Podaje ona, że w Jarosławiu w ciągu 4 lat odsetek nosicielstwa zmniejszył się o połowę. *Roszkowskaja* i *Szumakowa* (25) polemizując z *Dudleyem* wykazują, że aktywne uodpornienie zmniejsza odsetek zjadliwych nosicieli z 16,3% do 2,8%. *Deadman* i *Elliot* (cyt. wg *Dudleya*) donoszą, że w Hamilton nosicielstwo po szczepieniu stało się rzadkie, a izolowane szczepy były niezjadliwe. *Hartley* i in. (18) także nie potwierdzają hipotezy, że uodpor-

nienie prowadzi do wzrostu odsetka nosicieli. Należy tu wspomnieć, że wielu badaczy (5, 6, 7, 12, 30) podkreślających, że błonica przesuwana na starsze grupy wieku, dowodzi, że jest to wynikiem zmniejszania się rezerwuaru zarazka (a więc nosicielstwa) wśród grup dzieci poddanych intensywnym szczepieniom. Spadek zapadalności i nosicielstwa w grupie dziecięcej ma powodować zmniejszanie się możliwości nabycia lub utrzymania naturalnej odporności przeciwbłoniczej za pomocą ekspozycji na *C. diphtheriae* u starszych grup populacji. W opisywanej przez nas epidemii odsetek nosicielstwa nie był specjalnie wysoki (15,7%). Być może, wpłynęło na to odosobnienie wszystkich wykrytych nosicieli, skuteczne ich leczenie, a także przeszczepienie populacji dziecięcej we wsi.

Rozważając ewentualny wpływ nosicielstwa na poziom przeciwciał błoniczych (tab. III) należy pamiętać, że nosiciele z wyjątkiem trojga dzieci, bez względu na uprzednie szczepienia otrzymali dawkę szczepionki 11—25 dni przed pobraniem krwi, a wszyscy nienosiciele byli szczepieni 30 dni przed pobraniem krwi. Średnia geometryczna poziomu przeciwciał u nosicieli wynosi 11,6 j.a./ml (grupa C w tab. III), podczas gdy u nienosicieli 3,7 j.a./ml (grupa D). Aby stwierdzić, czy rzeczywiście nosicielstwo maczugowców błonicy miało stymulujący wpływ na poziom przeciwciał, należy wykluczyć inne czynniki mogące grać tu pewną rolę, np. wiek badanych, czy też uprzednie szczepienia. Ponieważ rozrzut wieku wśród nosicieli był większy niż wśród nienosicieli, porównano średnią geometryczną poziomu przeciwciał u nosicieli w wieku od 9 do 15 lat (10,7 j.a./ml) ze średnią nienosicieli w tej samej grupie wieku (3,7 j.a./ml). Analiza za pomocą wzoru T-Studenta wykazała, że różnica ta jest statystycznie znamienna z prawdopodobieństwem 99%. Nie sądzimy, aby różnica w czasie pobierania krwi miała w istotny sposób wpłynąć na wyniki. Jeżeli istnieje statystycznie znamienna różnica między średnimi 3,7 j.a./ml i 10,7 j.a./ml, to tym bardziej istnieje ona między średnimi u uprzednio nieszczepionych nosicieli i nienosicieli (3,7 i 13,0 j.a./ml). Należy tu podkreślić, że 3 nosiciele, nie szczepionych ani przed epidemią, ani też w dniu 13. III wykazywało wysoki poziom przeciwciał (10, 20, 40 j.a./ml). Jedno z dzieci, wykazujące 20 j. w 1 ml surowicy, było ozdowieńcem po przebytej błonicy (przyp. 4).

Stebbins (27) badając odsetki nosicielstwa i stan odporności przeciwbłoniczej za pomocą odczynu Schicka w stanie N. York w latach 1922 i 1938 stwierdził, że rzadkie występowanie nosicielstwa maczugowców błonicy wśród populacji dziecięcej spowodowało obniżenie się naturalnej odporności przeciwbłoniczej. Dudley i in. badając poziom przeciwciał błoniczych u nosicieli maczugowców błonicy i u nienosicieli stwierdzili wyższy poziom przeciwciał u nosicieli, bez względu na stwierdzany typ zarazka. Nasze obserwacje potwierdzają pogląd, że nosicielstwo w wyraźny sposób podnosi poziom przeciwciał błoniczych i stymuluje odporność przeciwbłoniczą.

W tab. III zwraca uwagę fakt, że średnia geometryczna poziomu przeciwciał u uprzednio szczepionych nosicieli jest niższa niż u nosicieli uprzednio nieszczepionych. Mimo że różnica ta jest statystycznie nieznamienna, to jednak działanie dwu bodźców: nosicielstwa i dawki szczepionki nie spowodowało u uprzednio szczepionych nosicieli większego wzrostu przeciwciał. Być może, dzieci zaliczane do grupy uprzednio nieszczepionej, były szczepione w przeszłości (nie uwidocznione w kartotekach szczepicennych).

Średnia geometryczna poziomu przeciwciał uzyskana u nienosicieli (3,7 j. a./ml) w obecnych badaniach jest prawie równa średniej (3,94 j. a./ml) otrzymanej u 91 dzieci szczepionych w 1956 r. w Strzegowie pow. Mława.

W Strzegowie szczepiono dawką 0,3 ml szczepionki Di-Te; krew pobierano 30 dni po szczepieniu.

WNIOSKI

1. Poprawa sytuacji epidemicznej w Polsce wpłynęła na zmniejszenie czułości służby zdrowia w niektórych okolicach. Stwierdza się również zaniedbania w systematycznej akcji szczepień przeciwbłonicy, szczególnie szczepień powtórnych. Przykładem tego jest epidemia błonicy we wsi Chojnik (18 zachorowań, w tym 11 wśród dzieci w wieku szkolnym. Wśród chorujących tylko jedno dziecko było aktualnie odporne po szczepieniach ochronnych).

2. Przeprowadzenie szczepień przeciwbłonicy u dzieci we wsi, izolowanie w szpitalu i leczenie wykrytych nosicieli przerwało proces epidemiczny.

3. Leczenie nosicielstwa maczugowców błonicy erytromycyną jest skuteczne.

4. Na podstawie badania poziomu przeciwciał błonicy u nosicieli maczugowców błonicy typu *gravis* i u dzieci nienosicieli wydaje się, że nosicielstwo stanowi silny bodziec do zwiększonej produkcji przeciwciał błonicy.

T. Родкевич, А. Галонзка

ОПИСАНИЕ ЭПИДЕМИИ ДИФТЕРИИ В СЕЛЕ ХОЙНИК ОЛЬШТЫНСКОГО ВОЕВОДСТВА — С ОСОБЫМ УЧЕТОМ НОСИТЕЛЬСТВА ДИФТЕРИЙНЫХ МИКРОБОВ

Описана эпидемия дифтерии в селе Хойник Ольштынского воеводства. Было зарегистрировано 18 больных: 7 детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет и 11 школьников. Источником инфекции является вероятно ученик начальной школы, носитель дифтерийных микробов типа гравис. В распространении заболевания среди младших детей большую роль сыграли носители дифтерийных микробов среди школьников. Из больных только лишь один ребенок был полностью иммунизирован против дифтерии. Во время эпидемии в селе проводились детям прививки против дифтерии, а выявленные носители были отправлены в больницу, где получили лечение эритромицином в дозах 25 мг/кг веса тела в сутки — в течение 7 дней. Авторы констатируют, что проведение в селе вакцинаций против дифтерии, изоляция и лечение выявленных носителей прервало эпидемический процесс, при этом лечение носительства микробов дифтерии типа гравис показывает высокую эффективность.

Рассуждается вопрос о возможном влиянии профилактических вакцинаций на ликвидацию носительства дифтерийных микробов.

Исследование титра дифтерийных антител у носителей дифтерийных палочек типа гравис и у детей, которые не являлись носителями, показало, что носительство стимулирует продукцию антител против дифтерии.

T. Rodkiewicz, A. Gałazka

A DIPHTHERIA EPIDEMIC IN THE VILLAGE OF CHOJNIK, OLSZTYN PROVINCE

The authors described a diphtheria epidemic in the village of Chojnik, Olsztyn province embracing 18 cases out of which 7 were among children from 6 months to 7 years of age and 11 among school age children. The probable source of infec-

tion was a *Corynebacterium diphtheriae* t. *gravis* carrier, a primary school pupil. *Corynebacterium* carriers among school children played a large role in extending the infection to younger children. Only one child among the cases showed current resistance following immunization.

During the epidemic, all the village children were immunized against diphtheria and all the detected carriers were hospitalized and received 0.25 mg of Erythromycin per kg body weight per day for 7 days. The authors stated that the immunization of the village children and the isolation and treatment of the detected carriers of the *Corynebacterium t. gravis* was especially successful. The eventual effect of the immunization on the control of *Corynebacterium* carriers was also discussed.

An examination of the level of diphtheria antibodies in carriers and non-carrying children showed that carrier state evoked a strong serological response.

PIŚMIENICTWO

1. *Alexander M.*: *Ärztliche Woch.*, 1958, 16, 353. — 2. *Barr M.*: Proc. Symposium on imm. Childhood, Edinburgh, London 1960, 92. — 3. *Blake J.*: *Lancet*, 1954, 267, 6846, 1023. — 4. *Blutes J.*: *The N. England J. Med.*, 1954, 251, 2, 70. — 5. *Brainerd H., Bruyn H.*: *California Med.*, 1951, 75, 4, 290. — 6. *Brainerd H., Kiyasu W., Scaparone M., O Gara L.*: *The N. Engl. J. Med.*, 1952, 247, 15, 550. — 7. *Bruyn H.*: *Quart. Rev. Ped.*, 1959, 14, 1, 34. 8. — *Diphtheria Studies* — Suppl. to *Am. J. Publ. Hlth.*, 1940, 30, 3, 9. — *Dauer C.*: *Publ. Hlth., Rep.*, 1950, 65, 38, 1209. — 10. *Dudley S., May P., O Flynn J.*: *Med. Res. Council* 1934, Spec. Rep. Ser., 195.

11. *Edsall G.*: *Am. J. Publ. Hlth.*, 1952, 42, 4, 393. — 12. *Eichelberger E.*: *Am. J. Publ. Hlth.*, 1948, 38, 1234. — 13. *Fraser D., Halpern K.*: *Am. J. Publ. Hlth.*, 1940, 30, 3, Suppl., 44. — 14. *Godlewski J., Bylino-Ruszczyc K., Siennicki W.*: *Ped. Pol.*, 1954, 24, 8, 823. — 15. *Groarke F., Adamson M., Elias-Jones T., Whittaker L.*: *B. M. J.*, 1960, 5186, 1607. — 16. *Grumbach A.*: *Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger*, Stuttgart 1958, 1, 675. — 17. *Haight T., Findland M.*: *The N. England J. Med.*, 1952, 247, 7, 227. — 18. *Hartley P., Tulloch W., Anderson M., Davidson W., Grant J., Jamieson W., Neubauer C., Norton R., Robertson G.*: *Med. Res. Council*, 1950, Spec. Rep. Ser., 272. — 19. *Jensen C.*: *Die intrakutane Kaninchenmethode zur Auswertung von Diphtherietoxin und Antitoxin*, Kopenhagen 1933. — 20. *Lachowicz K.*: *Med. Dośw. Społ.*, 1946, 25, 1—2, 34.

21. *Lebiediew D., Titowa A.*: *Diftierija*, Moskwa 1951. — 22. *Matyszko H.*: *Biul. Inf. Służby San-Epid.*, Warszawa 1960, 2. — 23. *Morer A.*: *Die Medizinische*, 1958, 12, 478. — 24. *Ramon G.*: *Mount Sinai Hosp.*, 1938, 5, 1. — 25. *Roszkowska M., Szumakowa G.*: *Am. Rev. Sov. Med.*, 1945, 3, 41. — 26. *Russel W.*: *Med. Res. Council* 1943, Spec. Rep. Ser., 247. — 27. *Stebbins E.*: *Am. J. Publ. Hlth.*, 1940, 30, 3, Suppl. 36. — 28. *Suchy E., Szymańska J., Sapiński W., Sroczyńska J.*: *Ped. Pol.*, 1955, 30, 4, 373. — 29. *Titowa A.*: *Pediatrics*, 1960, 38, 1, 8. — 30. *Vogelsang T.*: *J. Inf. Dis.*, 1949, 85, 1, 17.

31. *Wagowicz N., Piedenko A., Smirienskaja A., Goładjuk L., Katużskaja B.*: *ŽMEI*, 1957, 12, 29. — 32. *Wiśniewska A.*: *Ped. Pol.*, 1958, 23, 5, 603. — 33. *Zychowicz C.*: *PTL*, 1958, 43, 1673.

Przy opracowaniu materiału z ogniska błonicy wzięł udział lek. wet. J. Dudryk; w opracowaniu ogniska brali udział: mgr M. Jarowa, W. Kobiako, J. Popieniuk, S. Wiśniewski, P. Szakiel.

Przy ustalaniu poziomu przeciwciał błonicych brała udział A. Abgarowicz.

Wszystkim wyżej wymienionym autorzy składają serdeczne podziękowanie.

Józef Parnas, Wolf Szmuness przy współpracy Haliny Cymerman*

WYNIKI DALSZYCH BADAŃ NAD ORNITOZĄ

Z Zakładu Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie

W sprawie ornitozy ludzi i ptactwa w kraju nie wiedzieliśmy prawie nic w ciągu wielu lat. W tym czasie w krajach sąsiednich: ZSRR (19), NRD (3,6), ČSRS (17), jak również w innych krajach Europy: Francji (4), Włoszech (16), NRF (5,18), Bułgarii (8), Jugosławii (1), wykryto liczne ogniska ornitozy wśród ludzi i ptactwa. Liczne zachorowania na ornitozę i wysoki stopień zakażenia ptaków domowych i dzikich stwierdzono rów-

Tabela I

Liczba zgłoszonych zachorowań na ornitozę u ludzi, spowodowanych stycznością z poszczególnymi ptakami — lata 1931—1956, (wg K. F. Meyera)

Kraj	Indyki		Gołębie		Kaczki		Kury		Ptaki przymorskie		Razem	
	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z
USA	460	12	152	8	35	0	56	1			703	21
Kanada	27		1				8				29	
Argentyna			9	5			10	1			19	6
Austria					6						6	
Czechosłowacja			2	0	139	1					141	1
Dania			3								3	
w. Ferarskie									186	38	186	38
Francja			70	0							70	0
Niemcy			25		30	1			2		57	1
W. Brytania			11		2						13	
Grecja			1								1	
Islandia									5		5	
Izrael			10	2							10	2
Japonia			2								2	
Włochy			59								59	
Holandia			100								100	
Norwegia			(16)								(16)	
Szwecja				4								4
ZSRR			—									
Szwajcaria			5								5	
Ogółem;	487	12	451	19	212	2	67	2	193	38	1410	73

P — liczba zachorowań. Z — liczba zgonów.

* Autorzy dziękują za pomoc pp. A. Koślakowi, R. Kozak i S. Hencnerowej.

niez w pozostałych krajach Europy, Azji, Afryki, Australii (16). Na szczególne podkreślenie zasługuje to, że wysoki stopień zakażenia wirusem ornitozy liczni autorzy spostrzegali nie tylko wśród osób stykających się z papugami, ale i innymi gatunkami ptaków. Na tabl. I. przedstawione są zebrane przez *Meyera* (13) dane o liczbie zgłoszonych zachorowań na ornitozę wśród osób stykających się z gołębiami, indykami, kaczkami i kurami. Jest to oczywiście tylko nieznaczna część rzeczywistej liczby zachorowań, albowiem, jak zaznacza *K. F. Meyer*, dane o rozprzestrzenieniu ornitozy są tylko geografiją badań laboratoryjnych prowadzonych w tej dziedzinie.

W Polsce pierwsze przypadki papuzicy opisali *Glass* i *Szymanowski* w r. 1930, a w r. 1944 — *Józef Kostrzewski*. Na szczególne podkreślenie zasługuje dokładny opis dużego ogniska psitakozy w Warszawie, opracowany w r. 1952 przez *Kassura* (6) i *Jana Kostrzewskiego* (7). Mniejsze ognisko psitakozy w Szczecinie opisane było w r. 1959 przez pracowników Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Szczecinie i Z-du Mikrobiologii Akademii Medycznej w Lublinie (*Markowicz* i inni — 11). W piśmiennictwie krajowym brak danych na temat zachorowań ludzi na ornitozę, jak również stanu epizootologicznego ptactwa. W związku z tym w r. 1959 Zakład Antropozoonoz IMPHW w Lublinie, spełniając życzenie Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia, przystąpił do planowych badań ludzi i ptactwa w kierunku ornitozy.

Celem tych badań było wyjaśnienie sprawy występowania ornitozy w naszym kraju. Wstępne doniesienie oparte na pierwszych wynikach badań przeprowadzonych w r. 1959 ogłoszono w *Medycynie Pracy* (14); obecnie podajemy analizę wyników za lata 1959—1960*.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Do zakrojonych na szeroką skalę badań przystąpiliśmy w drugiej połowie 1959 roku. W ciągu półtorarocznego okresu czasu poddano badaniu 1914 osób w różnych terenach kraju. Ponieważ zakażenia ornitozą należało oczekiwać przede wszystkim wśród pracowników hodowli i przetwórstwa drobiu, główny wysiłek skierowany był na badania kompleksowe różnych zakładów jajczarsko-drobiarskich. Badania takie przeprowadzono w 16 Zakładach znajdujących się w 7 województwach (tab. II). Równocześnie celem wyjaśnienia roli wirusa ornitozy w etiologii atypowego zapalenia płuc przebadano 127 surowic pochodzących od chorych, nadesłanych przez 34 Kliniki i szpitale z 9 województw. Badaniami laboratoryjnym poddano surowice krwi 1763 szt. ptaków, a więc — kur, kaczek, gęsi, gołębi, wróbeli, wron, pochodzących z różnych terenów kraju.

Metodyka kompleksowych badań w zakładach jajczarsko-drobiarskich u pracowników zatrudnionych bezpośrednio w produkcji drobiu przeprowadzono dokładny wywiad ze szczególnym uwzględnieniem rodzaju wykonywanej pracy, stażu pracy i lat ekspozycji, przebytych chorób dróg oddechowych, zwłaszcza zapalenia płuc, oskrzeli itp. Pobierano krew dla badań serologicznych; u części wykonywano próbę śródskórno-alerгіczną za pomocą alergenu ornitozowego.

W wypadku stwierdzenia skargi na dolegliwości płucne lub gdy badany podawał przebyte zapalenia płuc, lub innych chorób dolnych dróg od-

* Pp. Dyrektorom WSSE w Rzeszowie, Olsztynie, Białymstoku i Krakowie za wielką pomoc w organizowaniu badań składamy serdeczne podziękowanie.

dechowych, albo też gdy stwierdzono dodatni wynik badania serologicznego i alergiczno-skórnego, poddawano pracowników badaniu klinicznemu łącznie z rentgenoskopią klatki piersiowej. Osoby wykazujące wy-

Tabela II

Wyniki badań serologicznych w kierunku ornitozy (pracownicy Zakładów Jajczarsko Drobiarskich, chorzy na atypowe zapalenie płuc i ludzie zdrowi nie stykający się z drobiem)

Grupa badanych	Liczba przebadanych	Dodatni wynik w OWD					% dodatnio reag.	
		1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	od 1:8 i wzwyż	od 1:16 i wzwyż
I Pracownicy Zakładów Jajczarsko-Drobiarskich								
1. Dębica woj. rzesz.	315	2	2	1	2	—	2,22	1,55
2. Lublin	139	2	5	—	2	—	6,47	5,03
3. Kielce	294	5	2	—	—	—	2,38	0,68
4. Tomaszów woj. lub.	80	1	3	—	—	—	5,0	3,75
5. Zamość woj. lub.	161	—	—	—	—	—	0	0
6. Barszczewo woj. białost.	101	7	5	3	—	—	14,85	7,92
7. Rawa woj. olszt.	45	1	—	—	1	—	4,66	2,22
8. Prostki woj. białost.	52	—	2	1	1	—	7,69	7,69
9. Suwałki woj. białost.	78	1	1	1	—	—	3,87	2,56
10. Przetwórnia pierza w Krakowie	31	3	1	—	—	—	12,9	3,22
11. Niespołomnice, woj. krak.	101	4	1	1	—	—	5,94	1,98
12. Mielec	54	4	1	1	—	—	11,11	3,7
13. Inne Zakłady	76	2	2	2	1	—	9,21	6,58
Razem	1527	32	24	10	5	—	4,64	2,55
II Materiał szpitalny								
Chorzy na atypową pneumonię	127	3	4	2	—	2	8,66	6,29
III Grupa kontrolna								
Ludzie zdrowi nie stykający się z drobiem	260	—	—	—	—	—	0	0

niki dodatnie w badaniach serologicznych były powtórnie badane po upływie 10—12 miesięcy celem ustalenia zmian w poziomie przeciwciał.

W badanych Zakładach pobierano krew od ptactwa celem ustalenia częstości zakażenia u ptaków; zazwyczaj pobierano krew od każdego piątego ptaka poddawanego ubojowi. Jednocześnie zapoznawano się z warunkami higieny pracy załogi i stanem sanitarnym hal produkcyjnych. W badaniach serologicznych stosowano odczyn wiązania dopełniacza wg metodyki Instytutu Pasteura w Paryżu. Z Instytutu tego pochodził również antygen dla OWD i alergen dla odczynu śródskórnego. Celem kontroli przebadano serologicznie 260 prób krwi pobranej od mieszkańców Lublina, nie stykających się zawodowo z drobiem. Antygen grupowy sporządzony był drogą zakażenia zarodka kurzego wirusami z grupy „psittacosis-ornithosis-lymphogranuloma-venereum”. Jako antygen kon-

trolny służył wyciąg żółtka kurzego. Kontrolne surowice dodatnie (produkcji czeskiej i francuskiej) posiadały miano w granicach 1 : 64—1 : 512. Odczyn wiązania dopełniacza wykonywano w temp. 37°. Alergen dla próby śródskórnej sporządzony był drogą rozcieńczenia 1/10 antygenu dla OWD.

Część surowic ptactwa badana była również w odczynie zahamowania wiązania dopełniacza.

WYNIKI BADAŃ

Istniejący w większości badanych zakładów niski poziom stanu sanitarnego mógł sprzyjać zakażeniu się pracowników. Szczególnie brak wentylacji mechanicznej lub wadliwe jej funkcjonowanie stwarzało pomyślne warunki dla zakażenia drogą powietrzną. Duże znaczenie epidemiologiczne może posiadać fakt, że w większości Zakładów brak było izolacji pomiędzy poszczególnymi stanowiskami pracy, powodowało to, że nawet ci pracownicy, którzy ze względu na wykonywane czynności zawodowe nie powinni byli stykać się z drobiem żywym, lub też znajdować się w silnie zapyłonym środowisku, narażeni byli na zakażenie.

W ogólnej liczbie 1527 pracowników zakładów jajczarsko-drobiarskich stwierdzono wyniki dodatnie w badaniach laboratoryjnych u 77 osób (71 w OWD i 6 w odczynie alergiczno-skórnym). Odsetek wyników dodatnich wynosił 5,04% (tylko w OWD — 4,64%). W różnych zakładach stwierdzono różne wyniki. Najwięcej wyników dodatnich było w Zakładach Jajczarsko-Drobiarskich w Barszczewie, Mielcu oraz Przetwórni Pierza w Krakowie; najmniej w Dębicy i Kielcach. Wśród załogi Zakładu w Zamościu nie stwierdzono żadnego wyniku dodatniego. Nieco inaczej kształtują się te stosunki, gdy uwzględni się tylko miano od 1 : 16 wzwyż. Przeciętny odsetek reagujących dodatnio dla wszystkich zakładów wynosi 2,25%, zaś wskaźniki dla poszczególnych zakładów w znacznym stopniu wyrównują się. Przy badaniu serologicznym krwi od chorych na zapalenie płuc stwierdzono wyniki dodatnie u 11 osób (8,66%), w tym u 3 — w mianie 1 : 8, 4—1 : 16, 2—1 : 128, 2—1 : 32. Wśród osób kontrolnych (nie stykających się zawodowo z drobiem) ani w jednym przypadku nie stwierdzono wyników dodatnich. Z ogólnej liczby 526 pracowników Zakładów Jajczarsko-Drobiarskich przebadanych jednocześnie metodą serologiczną i alergiczno-skórną, dodatnie wyniki w odczynie wiązania dopełniacza stwierdzono u 24 osób (4,56%); próba alergiczno-skórna była dodatnia u 6 (1,14%); zgodność wyników dodatnich w obu próbach spostrzeżono tylko w 4 przypadkach (0,76%).

Z punktu widzenia epidemiologicznego zajmowały nas różnice w występowaniu cech zakażenia ornitozowego w poszczególnych grupach roboczych.

Jak widać z danych przytoczonych w tab. III, w zależności od rodzaju wykonywanej pracy odsetki dodatnio reagujących wahają się w dość dużych granicach. Jeśli dodatnie wyniki badań stwierdzono w 4,64% wszystkich pracowników, to w grupie robotników stykających się bezpośrednio z żywym drobiem odsetek wynosił 6—15%, u zajętych w przetwórstwie i magazynowaniu pierza — 10%, a wśród pozostałych pracowników 2—4%.

Znamienne jest to, że wśród pracowników zawodowo nie stykających się z drobiem żywym lub bitym (selekcja i pakowanie jaj, mechanicy,

palacze, stolarze) dodatni wynik stwierdzono tylko w 1 przypadku (na 133 przebadanych).

W analizie stopnia zakażenia, w zależności od okresu ekspozycji pracy w przemyśle drobiarskim (tab. IV) stwierdzono, że u stałych pracowników

Tabela III

Wyniki badań serologicznych w kierunku ornitozy w różnych stanowiskach roboczych

Stanowisko robocze	Ilość przebadanych pracowników	Ilość dodatnio reagujących	%
Selekcja i tuczenie drobiu	111	7	6,30
Ubój	76	12	15,77
Skubanie	512	22	4,29
Patroszenie i toaleta	232	10	4,31
Pakowanie i magazynowanie drobiu	305	8	2,62
Przetwórstwo i magazynowanie pierza . . .	89	9	10,11
Skup, selekcja i pakowanie jaj	94	1	1,06
Inne czynności	39	0	0
Brak danych	69	2	2,89
Ogółem	1527	71	4,64

Tabela IV

Wyniki badań pracowników w zależności od okresu pracy w Zakładach Jajczarsko-Drobiarskich

	Pracownicy stali — staż pracy w przemyśle drob.						Pracown. sezonowi
	1 rok	2—3 lat	4—6 lat	7—9 lat	10 i więcej	razem	
Liczba przebadanych	76	104	85	91	132	488	920
Reagujących dodatnio	—	6	7	8	14	35	34
‰	—	5,77	8,23	8,79	10,60	7,58	3,69

ków odsetek dodatnio reagujących stopniowo wzrasta wraz z czasem pracy zawodowej. Wśród pracujących do 1 roku — dodatnich odczynów nie stwierdzono, wśród pracujących 2—3 lata stwierdzono 5,77% dodatnich odczynów, zaś u pracujących 10 lat i więcej — 10,6%.

Niezupełnie zrozumiałą jest ta okoliczność, że wśród pracowników sezonowych i u nowozatrudnionych odsetek dodatnio reagujących jest nieco wyższy niż u osób zatrudnionych w Zakładzie w ciągu kilku sezonów (4,96% i 2,79%).

Wśród badanych ptaków z wyjątkiem gołębi (6,1% miano OWD 1:16—1:32) dodatnich wyników w OWD nie stwierdzono (ujemne wyniki otrzymano także przy badaniu około 300 surowic ptaków w odczynie zahamowania wiązania dopełniacza). Ujemne wyniki OWD stwierdzone były również przy badaniu surowicy krwi od 300 gryzoni (przeważnie *Microtus arvalis*) i 250 surowic bydła rogatego. Gołębie pochodziły z terenu woj. lubelskiego, rzeszowskiego, bydgoskiego i innych.

OMÓWIENIE

Należy przede wszystkim odpowiedzieć na 2 pytania:

1) czy dodatnie wyniki odczynu wiązania dopełniacza mogą świadczyć o aktualnym lub przebyłym zakażeniu wirusem ornitozy, względnie zawodowym, bezobjawowym zetknięciu się z wirusem;

2) jakie miana OWD mogą mieć znaczenie epidemiologiczne lub kliniczne.

Na podstawie danych z piśmiennictwa (2, 4, 9, 10, 12) można uważać, że OWD z antygenem ornitozowym jest próbą dostatecznie swoistą, właściwą tylko dla zakażeń, wywoływanych wirusami z grupy *psittacosis-ornithosis-lymphogranuloma venereum*. W naszych badaniach u dawców krwi nie stykających się zawodowo z drobiem (260 surowic) nie stwierdzono dodatniego wyniku.

Jako kontrola swoistości OWD może służyć grupa osób pracujących w zakładach jajczarsko-drobiarskich nie stykających się z drobiem lub pierzem (grupy robocze 7 i 8 w tab. III); spośród 133 przebadanych pracowników tylko w 1 przypadku stwierdzono wynik dodatni. Dane te przemawiają za tym, że dodatnie wyniki OWD nawet w mianie 1:8—1:16 powinny być brane pod uwagę w analizie epidemiologicznej. U 19 osób, u których podczas badań przeprowadzonych w końcu 1959 r. otrzymano wyniki dodatnie w mianach 1:8—1:16, sprawdzono powtórnie krew w listopadzie 1960 r. (po upływie 10—12 mies.). Z wyjątkiem 4 osób, u wszystkich pozostałych otrzymano znowu wynik dodatni, a u niektórych — miano nawet wzrosło. Dodatni wynik badania serologicznego u osób zdrowych może być skutkiem przebycia typowej albo poronnej nierozpoznanej ornitozy lub też zakażenia bezobjawowego.

W naszych badaniach wśród osób dodatnio reagujących z antygenem ornitozy przypuszczalnie byli tacy, którzy w przeszłości przebyli nierozpoznaną ornitozę. Celem wyjaśnienia tej sprawy porównano — na podstawie wywiadów — częstość występowania zapalenia płuc u osób reagujących dodatnio i ujemnie. Ustalono, że wśród osób niereagujących w odczynach ornitozowych przebyło w ciągu ostatnich lat zapalenie płuc — 4,32% (36 wśród 832 badanych), zaś u osób z wynikiem dodatnim — 6,66% (3 wśród 45 badanych). Różnice są statystycznie nieistotne.

Należy podkreślić, że osoby z dodatnimi wynikami OWD w chwili badania nie podawały żadnych skarg, a przeprowadzone prześwietlenia klatki piersiowej nie wykazały odchyłań od normy. Można przypuszczać, że dodatnie wyniki serologiczne stwierdzone u pracowników zakładów jajczarsko-drobiarskich spowodowane były stycznością zawodową z zakażonym drobiem. Fakt ujemnych wyników badania gęsi, kur i kaczek pozostaje w sprzeczności z tym przypuszczeniem. Jednakże ilość przebadanego przez nas drobiu (około 1000 szt.) jest stosunkowo niewielka, w porównaniu z liczbą kilkunastu milionów sztuk przerabianych rocznie w Zakładach. W okresie badania ptaków mogło nie być sztuk zakażonych, co nie wyklucza możliwości występowania ptaków zakażonych w całym toku produkcji. O tym, że wśród ptactwa naszego kraju wirus ornitozy krąży, świadczy to, że przy badaniu gołębi w 28 przypadkach (na 458) stwierdzono wyniki dodatnie, w jednym zaś miejscu wśród 100 przebadanych gołębi reagowało dodatnio 14%, a w drugim — 60%. W świetle naszych wstępnych spostrzeżeń oraz danych innych autorów (2, 6, 8, 12, 14) wydaje się, że gołębie odgrywają poważną rolę jako zbiornik wirusa ornitozy. Przypuszczamy, że niektóre przypadki ornitozy

wśród ludności miejskiej spowodowane były przeniesieniem wirusa od gołębi; jeden taki przypadek opisano w Polskim Tygodniku Lekarskim (15).

Pod względem wartości rozpoznawczej odczyn śródskórno-alergiczny wykonany użytym alergenem ustępuje OWD. W grupie pracowników przebadanych jednocześnie przy pomocy obu prób (526 osób) dodatnie wyniki w OWD otrzymano u 4,56%, natomiast w odczynie śródskórno-alergicznym — u 1,14%. Ujemne wyniki próby śródskórno-alergicznego stwierdzono również w badaniu chorych na atypową pneumonię, o obrazie klinicznym przypominającym ornitozę, z dodatnimi wynikami OWD w mianach wysokich (1 : 128); próbę powtarzano kilkakrotnie w ciągu 15—55 dni od początku choroby. Oczywiście materiał ten jest mały i nie wystarczający dla wyciągnięcia wniosku o wartości rozpoznawczej tego odczynu. Jednakże mniejsza czułość w badaniach klinicznych i epidemiologicznych w porównaniu z OWD wydaje się być faktem.

Wracając do danych przedstawionych w tab. II widzimy, że odsetki pracowników reagujących dodatnio w kierunku ornitozy różniły się w poszczególnych Zakładach Jajczarsko-Drobiarskich (od 0 do 12,9%). Należało wyjaśnić, jaki wpływ na kształtowanie się tych wskaźników wywierają konkretne warunki sanitarno-epidemiologiczne i technologiczne przedsiębiorstwa.

Dało się zauważyć, że w Zakładach nowoczesnych i zmechanizowanych (Dębica, Kielce) odsetek zakażenia pracowników jest niższy, aniżeli w Zakładach starych, umieszczonych w ciasnych, adaptowanych pomieszczeniach i mało zmechanizowanych (Prostki, Barczewo, Mielec). Jednakże prawidłowość taka spostrzegana jest nie zawsze; stosunkowo wysoki odsetek zakażeń (5—6%) stwierdzono w jednym z najbardziej nowoczesnych i dobrze urządzonych Zakładów (Lublin), a zupełny brak zakażeń — w jednym z najbardziej prymitywnych i zaniedbanych (Zamość). Można więc uważać, że stopień zakażenia ornitozą u pracowników uwarunkowany jest nie tylko szkodliwościami środowiska pracy, lecz również sytuacją epizootologiczną terenu, z którego napływa drób.

Badając warunki pracy w przetwórstwie drobiarskim stwierdziliśmy, że obróbka drobiu w parzelniach nie ma większego znaczenia epidemiologicznego (w sensie unieszkodliwiania zakaźnych wirusów sztuk drobiu). Dla poparcia tego można przytoczyć następujące dane: jak widać z tab. III stosunkowo wysoki stopień zakażenia stwierdzono wśród skubaczek (4,29%), pracowników zajętych przy patroszeniu i toalecie drobiu (4,31%), w przetwórstwie i magazynowaniu pierza (10,11%), a więc u grup roboczych, które stykają się z drobiem poddanym poprzedniemu parzeniu.

WNIOSKI

1. Poddano badaniom kompleksowym w kierunku ornitozy 1527 pracowników z 16 Zakładów Jajczarsko-Drobiarskich; dodatnio reagowało w OWD — 4,64% badanych. Na materiale szpitalnym (chorzy z atypową pneumonią) stwierdzono wyniki dodatnie u 8,66%, u kilku chorych stwierdzono objawową postać ornitozy.

2. Z ogólnej liczby 458 gołębi reagowało dodatnio 6,1%; wśród innych ptaków — wróbli, wron, kur, kaczek i gęsi nie stwierdzono wyników dodatnich.

3. Dodatkowo wyniki OWD z antygenem ornitozowym w mianach 1:8—1:16 można uważać za swoiste i brać je pod uwagę w badaniach epidemiologicznych.

4. Odczyn wiązania dopełniacza wydaje się bardziej czuły od odczynu śródskórno-alerbicznego z alergenem ornitozowym.

5. Odsetek serologicznie dodatnich pracowników jest niejednakowy w różnych Zakładach i zależy od warunków sanitarno-technologicznych przedsiębiorstwa oraz sytuacji epizootologicznej terenu, skąd dostarczane są ptaki rzeźne.

6. Najwyższy odsetek dodatnich odczynów serologicznych stwierdza się wśród pracowników zatrudnionych w przetwórstwie i magazynowaniu pierza oraz stykających się zawodowo z żywym drobiem (tucz, ubój).

7. Istniejący w badanych przez nas Zakładach stan sanitarno-higieniczny sprzyja zakażeniu się pracowników (wysokie stężenie płynu w powietrzu, brak wentylacji mechanicznej, brak izolacji pomiędzy stanowiskami pracy, nieprzestrzeganie zasad higieny pracy i higieny osobistej).

8. Wyniki naszych badań przemawiają za tym, że ornitoza jest godnym uwagi zagadnieniem ochrony zdrowia pracowników przetwórstwa drobiarskiego. Sprawie wykrywania i zapobiegania ornitozy należy poświęcić więcej uwagi.

Ю. Парнас, В. Шмунесс при сотруднич. Г. Цимерман

РЕЗУЛЬТАТЫ ДАЛЬНЕЙШИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ОРНИТОЗУ

Содержание

Комплексным исследованием по орнитозу подвергнуто 1527 работников из предприятий по переработке продуктов птицеводства. Положительная реакция связывания комплемента была получена у 4,64% исследуемых. На больничном материале (больные с атипичной пневмонией) получены положительные результаты у 8,66%; у несколько больных была отмечена выраженная форма орнитоza.

Голуби реагировали положительно в 6,1% случаев (из общего числа 458), другие птицы (вороны, воробьи, куры, утки, гуси) не дали положительных результатов.

Реакцию связывания комплемента со специфическим антигеном авторы считают положительной в разведении 1:8—1:16. Отчетливость данной реакции, которая может быть пригодна в эпидемиологических исследованиях, зависит от санитарно-гигиенических и технологических условий предприятия, а также от эпизоотологической обстановки территории, из которой были доставлены птицы. Наибольший процент пораженности отмечается среди рабочих, занимающихся переработкой и магазинированием оперения и уходом за живыми птицами (кормление, убой).

Результаты исследований показывают, что на вопросы выявления и профилактики орнитоza, профессионального заболевания работников птицеводства, должно быть обращено внимание.

J. Parnas, W. Szmuness with the cooperation of H. Cymerman:

RESULTS OF FURTHER STUDIES ON ORNITHOSIS

Summary

One thousand five hundred and twenty seven employees of eggpoultry plants underwent a comprehensive series of examination in the direction of ornithosis. Posi-

tive complement fixation tests occurred in 4,64% of those examined. From the hospital material, (patients with atypical pneumonia) 8,66% of the cases showed positive results. In a few cases the symptomatic type of ornithosis was noted. Out of a total of 458 pigeons, 6,1% had a positive reaction. Positive reactions were not noted among other birds (sparrows, chicken, crows, ducks and geese). In the authors' opinion, a positive complement fixation test with the ornithosis antigen at a titer of 1:8—1:16 may be considered specific and can be taken under consideration in epidemiological examinations. The complement fixation test is not uniform in the different plants and depends on their sanitary-hygienic and technological conditions and also on the epizootiological situation of the territory from which the birds for dressing are supplied. Workers employed in the processing and storing of flock and those whose job brings them in contact with the live birds (feeding, dressing) showed the highest percentage of infections.

The results of the study show that for the protection of the workers in the poultry industry, the question of ornithosis merits attention. More consideration should be taken to the detection and prevention of ornithosis.

PIŚMIENNICTWO

1. *Avsic B.*: Vojno-Sanit. Pregl., 1959, 16, 2, 99. — 2. *Beandette F. R.*: Progress in Psittacosis, Reaserch and Control, New Jersey 1958. — 3. *Behr W.*: Dtsch. Ges. wesen, 1960, 31, 1611. — 4. *Carnez Rieux Ch.*: Lille Med., 1959, 4, 2, 63, 2. — 5. *Hennenberg G.*: Zbl. Bakt. Parasitk. Infekt. Hyg. Orig., 1960, 179, 29. — 6. *Kassur B.*: Choroba papuzia, Monografia, PZWL, Warszawa 1952. — 7. *Kostrzewski J., Mikołajczyk E.*: Przegl. Epid., 1954, 1, 43. — 8. *Kujidziejew I.*: Bołg. Akadem. na Naukite, Sofia 1959. — 9. *Lerche C.*: Exp. Med. Publ. Hlth., 1959, 1423. — 10. *Lippelt H., Brand G.*: Dtsch. Med. Wschr., 1955, 80, 3, 110.
11. *Markowicz J.* i współpr.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 9, 3. — 12. *Matthiesen M.*: Bull Hyg., 1957, 32, 5, 444. — 13. *Meyer K. F.*: Bull. W. H. O., 1959, 20, 11, 31, — 14. *Parnas J., Szmuness W., Łazuga K.*: Med. Pracy, 1960, 6, 3. — 15. *Parnas J., Szmuness W., Ujda J.*: Pol. Tyg. Lek., 1960. — 16. *Schmidtke L.*: Zentll. Bakt. Refer., 1957, 165, 1—4, 373. — 17. *Strauss J.*: Acta Virologica, 1957, 1, 136. — 18. *Weyer F.*: Münch. Med. Wschr., 1959, 19, 85. — 19. *Terskich I. I.*: Ornitoz w SSSR, Dys. dokt., Moskwa 1957.

ROZSTRZYGNIĘCIE KONKURSU

rozpisanego w 1958 roku przez Komitet Mikrobiologiczny przy Wydziale II
Polskiej Akademii Nauk i przez Polskie Towarzystwo Mikrobiologów
na temat:

Zagadnienia z dziedziny metabolizmu drobnoustrojów

Komitet Mikrobiologiczny PAN i Polskie Towarzystwo Mikrobiologów na posiedzeniu plenum Komitetu Mikrobiologicznego PAN w dniu 15. IV. 1961 r. po zapoznaniu się z opinią Sądu Konkursowego w składzie: prof. dr I. Chmielewska, prof. dr I. Mochnacka, prof. dr E. Mikulaszek wyróżniły następujące prace:

I nagrodę w wysokości zł 7 000 otrzymała dr *F. Meisel-Mikołajczyk* — Zakład Mikrobiologii Lekarskiej AM, Warszawa, za prace:

1. Polysaccharides Isolated from *Clostridium perfringens* Type C.
2. Antigen Composition of *Clostridium perfringens* Strains Causing Food Poisonings.
3. Polysaccharides Isolated from *Clostridium perfringens* Type F.

II nagrodę w wysokości zł 5 000 otrzymała dr *D. Hulanicka* — Instytut Matki i Dziecka, Warszawa, za pracę:

1. Badań nad obecnością enzymów cyklu pentozowego i glikolizy u maczugowców błonicy.

III nagrodę w wysokości zł 3 000 otrzymała dr *K. Michalska* — Instytut Gruźlicy, Warszawa, za prace:

1. Zmiany czynności metabolicznych u prątków kwasoopornych pod wpływem streptomycyny.
2. Wrażliwość niektórych enzymów oddechowych na streptomycynę.
3. Interaction of Streptomycin and Dihydrostreptomycin with Apo- and Codehydrogenases.

Przewodniczący

Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów

(—) Prof. dr *J. Brill*

Przewodniczący

Komitetu Mikrobiologicznego PAN

(—) Prof. dr *E. Mikulaszek*

Wolf Szmuness

O CHOROBYWOCIS I EKARZY I CZŁONKÓW ICH RODZIN
NA NAGMINNE ZAPALENIE WĄTROBYZ Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi i z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid.
w Lublinie i Poznaniu

W wielu krajach spostrzega się stosunkowo wysoką zapadalność i chorobowość lekarzy na wirusowe zapalenie wątroby. Najdokładniej zagadnienie to opracowano w Austrii, Szwecji oraz w Danii. *Madsen* (11) przeprowadził ankietę wśród lekarzy duńskich stwierdzając, że 10,4% przebyło NZW. *Stroembeck* (16) na podstawie ankiety przeprowadzonej w Szwecji stwierdził przebycie NZW u 14,54% lekarzy. Jeszcze wyższy wskaźnik chorobowości stwierdzili *Frieberger*, *Heider*, *Rissel* i *Wewalka* (4) wśród lekarzy austriackich. Autorzy przeprowadzili ankietyzację 1783 lekarzy celem kontroli 690 urzędników tych samych miast; w ciągu pracy zawodowej przebyło NZW 16,8% lekarzy, podczas gdy w grupie kontrolnej — 8%.

Britten (3) podaje, że w marynarce wojennej USA zapadalność wśród personelu medycznego była w r. 1951 dwa razy wyższa aniżeli wśród marynarzy. Na Węgrzech w r. 1956—57 zapadalność wśród lekarzy była kilkakrotnie wyższa, niż wśród pozostałej ludności w wieku od 20 lat wzwyż (12).

Wysoką zapadalność wśród lekarzy stwierdzono również we Włoszech (1), w NRF (6), w USA (9), Jugosławii (7) i innych krajach. O wysokiej zapadalności lekarzy-stomatologów piszą również autorzy radzieccy (2, 13, 18). W związku z tym niektórzy autorzy (4, 9) rozpatrują NZW jako chorobę zawodową lekarzy. Jednakże w dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy prac poświęconych takim aspektom tego zagadnienia jak chorobowość lub zapadalność w zależności od specjalności lekarskiej (*Frieberger* i współpracownicy wyodrębniali tylko lekarzy szpitalnych i wolno-praktykujących), od stażu pracy zawodowej, a również omawiających chorobowość członków rodzin lekarskich. Wyjaśnienie tych spraw mogłoby przyczynić się do naświetlenia pewnych ogólnych zagadnień w dziedzinie epidemiologii NZW. Omawiane sprawy nie były dotychczas przedmiotem publikacji w Polsce.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ *

Do około 1700 lekarzy pracujących w województwie lubelskim i poznańskim (bez m. Poznania) wystosowano ankietę z prośbą o odpowiedź na następujące pytania: specjalność lekarska, staż pracy, stan rodzinny, czy lekarz lub członek jego rodziny chorował na NZW, kto, kiedy, w którym

* Autor wyraża gorące podziękowanie p. dr. Cz. *Horoehowi* i p. dr. *H. Gawronowej* z WSSE w Lublinie, p. dyr. *Z. Grzymale* i p. dr. *K. Neymanowi* z WSSE w Poznaniu za pomoc w przeprowadzeniu ankietyzacji.

roku pracy lekarskiej, czy możliwe było zakażenie drogą wszczepienną. Celem kontroli rozesłano równocześnie ankietę do 800 inżynierów (za pośrednictwem kół terenowych NOT-u) z prośbą o odpowiedź na podobne pytania. Wypełnione ankiety otrzymano od 1237 lekarzy — 72,8% (732 z woj. lubelskiego i 505 poznańskiego), od inżynierów otrzymaliśmy 545 odpowiedzi — 68,1%* (tab. I). Wśród badanych najliczniejszą grupę stanowili lekarze ogólnopraktykujący i bez specjalności (29,1% lekarzy), po

Tabela I
Liczba lekarzy i inżynierów, którzy brali udział w ankiecie

Specjalność	Ilość lat pracy w zawodzie					Ogółem	%
	do 2	3—5	6—9	10—19	20 i w.		
I. Lekarze							
1. ogólni (bez specjaln.)	90	111	66	32	62	361	29,10
2. Interniści	3	26	51	21	53	154	12,44
3. Chirurdzy	5	21	35	20	49	130	10,52
4. Dentyści-stomatolodzy	20	35	52	21	11	139	11,23
5. Pediatrizy	10	34	43	19	23	129	10,45
6. Ginekolodzy	3	13	29	17	22	84	6,79
7. Lekarze chorób zakaźnych i epidemiolodzy	1	7	7	5	14	34	2,75
8. Inni	5	27	68	44	62	206	16,65
Razem lekarze	137	274	351	179	296	1237	100,0
w %	11,08	22,16	28,38	14,47	23,92	100,0	—
II. Inżynierowie	40	123	129	166	87	545	—
w %	7,34	22,57	23,67	30,45	15,96	100,0	—
Ogółem	177	397	480	345	383	1782	—

10—12% stanowili interniści, chirurdzy, dentyści i pediatrizy, 6,79% — ginekolodzy, 2,75% — specjaliści chorób zakaźnych i epidemiolodzy, 16,65% — lekarze innych specjalności. Ponad 60% lekarzy pracowało w zawodzie do 9 lat, pozostali powyżej 9 lat. Taki sam był okres pracy zawodowej inżynierów, wśród których przeważali mechanicy, elektrycy, urzędnicy i agronomowie. Ankietę wśród inżynierów przeprowadzono tylko w woj. lubelskim.

WYNIKI BADAŃ

Wyniki przeprowadzonej ankiety przedstawione są w tabelach II, III. Ogółem przebyło NZW 2 razy więcej lekarzy aniżeli inżynierów (13,33% lekarzy i 5,68% inżynierów). Najbardziej istotne różnice stwierdzono przy porównaniu okresu pracy zawodowej (8,4% i 2,02%), a w mniejszym sto-

* Po oddaniu pracy do druku otrzymano dodatkowo 211 ankiet wypełnionych przez lekarzy oraz 55 przez inżynierów, tak więc ogólna liczba osób objętych ankietą wynosiła 2048. Na zmianę przedstawionych wskaźników wpłynęło to w stopniu znikomym.

pnium — okresu odbywania studiów (2,1% lekarzy i tylko 1,1% osób grupy kontrolnej). W okresie przed rozpoczęciem studiów zapadalność była jednakowa.

Chorobowość lekarzy w okresie pracy zawodowej była jednakowa w obu województwach, jednakże w okresie poprzedzającym studia i w okresie

Tabela II
Chorobowość lekarzy i inżynierów na NZW

Grupa	Liczba obje- tów ankietą	Przybyło NZW					Wskaźnik chorobowości w %		W którym roku pracy zawodowej nastąpiło zachorowanie					
		w dzieci- stwie	w czasie studiów	w czasie pracy	ogółem	ogólny	w okresie pracy zawod.	do 2	3-5	6-9	10-19	20 i w.	brak danych	
I. Lekarze														
1. Ogólni (bez specjal.)	361	14	7	23	44	12,18	6,37	9	8	4	2	—	—	
2. Interniści	154	3	3	11	17	11,04	7,14	6	1	1	2	1	—	
3. Chirurdzy	130	4	2	15	21	16,15	10,82	2	2	4	3	3	1	
4. Dentyści-stomatolodzy	139	1	3	5	9	6,48	3,59	2	1	2	—	—	—	
5. Pediatrzy	129	5	3	17	25	19,38	13,17	6	6	5	—	—	—	
6. Ginekologzy	84	3	3	6	12	14,28	7,14	—	3	1	1	1	—	
7. Lek. chorób zakaż. i epidem.	34	1	1	8	10	29,41	23,53	2	3	—	3	—	—	
8. inni specjaliści	206	4	4	19	27	13,10	9,22	3	5	4	5	1	1	
Razem lekarze	1237	35	26	104	165	13,33	8,40	30	29	21	16	6	2	
II Inżynierowie	545	14	6	11	31	5,68	2,02	2	7	1	—	—	—	

Tabela III

Chorobowość lekarzy w zależności od okresu życia i etapu pracy lekarskiej

Wskaźnik chorobowości	Woj. lubelskie			Woj. poznańskie
	m. Lublin	powiaty	ogółem	
W okresie przed rozpoczęciem studiów	2,27	2,11	2,18	3,76
W okresie studiów	1,30	1,95	1,50	2,97
W okresie pracy lekarskiej	12,20	6,38	8,79	8,31
Ogólny	15,63	9,64	12,15	15,05

studiów była wyższa w województwie poznańskim. Należy podkreślić, że wartość współczynników zależała w pewnym stopniu od środowiska pracy; wśród lekarzy pracujących w miastach chorobowość zawodowa była 2 razy wyższa niż wśród lekarzy z małych miasteczek i wiejskich Ośrodków Zdrowia.

Najwyższe wskaźniki chorobowości stwierdzono u lekarzy chorób zakaźnych i epidemiologów, pediatrów i chirurgów; 56,7% lekarzy przeżyło zachorowanie w okresie pierwszych 5 lat pracy.

Poddano również analizie chorobowość członków rodzin obu porównywanych grup zawodowych. Stwierdzono, że w rodzinach lekarzy przebyło NZW 3,99% domowników, zaś w rodzinach kontrolnych — 2,98%. W rodzinach lekarzy pediatrów i ogólnopraktykujących chorobowość domowników była nieco wyższa (5,23%—4,91%). Przeważająca liczba zachorowań miała miejsce wśród dzieci lekarzy (72,9%). Współzależności pomiędzy chorobowością członków rodziny a stażem pracy lekarza nie stwierdzono.

OMÓWIENIE

Przystępując do omówienia i interpretacji przytoczonych danych należy przede wszystkim rozpatrzyć sprawę: czy materiały nasze są dostatecznie reprezentacyjne i czy na podstawie otrzymanych wskaźników chorobowości lekarzy biorących udział w ankiecie można sądzić o chorobowości na NZW wszystkich lekarzy, chociażby w dwóch zbadanych województwach. Uważamy, że na pytanie to można dać odpowiedź twierdzącą z następujących względów:

1. Udział w ankiecie wzięło ponad 60% lekarzy pracujących w obu województwach,

2. Ponieważ lekarze wypełniali ankietę anonimowo trudno przypuszczać, aby większa liczba lekarzy wołała nie wykazywać przebycia zachorowania, nawet jeśli było ono niezarejestrowane, przebyte w domu itp.

3. W ankiecie wzięli udział lekarze wszystkich specjalności, przy czym ich skład procentowy nie różnił się od rzeczywistego stanu lekarzy wg specjalności na obu terenach.

4. Za wiarygodnością naszych materiałów może przemawiać to, że wskaźniki chorobowości lekarzy obu województw w okresie pracy zawodowej, jak również lekarzy i inżynierów w okresie przed rozpoczęciem studiów są prawie jednakowe.

Tak więc można uważać, że lekarze w rzeczywistości zapadają na NZW znacznie częściej, aniżeli inne grupy ludzi. Już studenci medycyny chorują na NZW 2 razy częściej, aniżeli studenci uczelni technicznych i rolniczych, a w okresie pracy zawodowej — 4 razy częściej niż inżynierowie.

Otrzymany przez nas wskaźnik chorobowości u lekarzy (8,4%) jest niższy od analogicznych współczynników uzyskanych przez cytowanych powyżej autorów austriackich, duńskich i szwedzkich. Prawdopodobnie spowodowane jest to tym, że fala epidemiczna NZW ogarnęła wymienione kraje wcześniej i nasilenie epidemiczne było większe aniżeli w Polsce (8).

Zależność chorobowości lekarzy od ogólnej sytuacji epidemiologicznej jest zrozumiała, albowiem podczas epidemii lekarz narażony jest na zachorowanie podobnie jak reszta społeczeństwa, a ponadto istnieje większa możliwość zakażenia się lekarzy przy wykonywaniu czynności zawodowych.

Podobną współzależność stwierdzono również na naszym materiale. Na terenie województwa lubelskiego w ciągu wielu lat zapadalność ludności m. Lublina była 3—4 razy wyższa, aniżeli miast powiatowych i osiedli wiejskich. W związku z tym i chorobowość lekarzy z terenu miasta dwukrotnie przewyższa odpowiednie wskaźniki dla lekarzy pracujących w powiatach (tab. III). Znamienne jest również to, że współczynniki chorobowości lekarzy woj. poznańskiego, zwłaszcza w okresie przed ukończeniem studiów i w czasie studiów, są nieco wyższe, niż lekarzy woj. lubelskiego. Jest to pewnym odbiciem sytuacji epidemicznej NZW na tych terenach —

w okresie wielu lat zapadalność ludności woj. poznańskiego była wyższa niż woj. lubelskiego (dotyczy to szczególnie ludności wiejskiej).

Jak już wspomniano, najwyższą chorobowość w okresie pracy zawodowej stwierdzono wśród lekarzy chorób zakaźnych i epidemiologów, pediatrów oraz chirurgów. Biorąc pod uwagę, że okres pracy zawodowej lekarzy objętych ankietą był różny, zależnie od ich specjalności (tab. I), należało wyjaśnić, w jakim stopniu staż pracy wpływał na kształtowanie się współczynników chorobowości. Jak wynika z tabeli IV, okres pracy zawodowej,

Tabela IV

Chorobowość lekarzy w zależności od liczby lat pracy zawodowej i specjalności lekarskiej

Specjalności	Liczba osób, które przebyły NZW wśród lekarzy o różnym stażu pracy zawodowej					Chorobowość			Standaryzowane współczynniki chorobowości
	-2	3-5	6-9	10-19	20+	-9	10+	razem	
Lekarze chorób zakaźnych i epidemiolodzy	1	0	1	2	4	13,3	31,6	23,5	9,1
Pediatrzy	1	1	8	5	2	11,5	16,7	13,2	8,1
Chirurdzy	0	0	7	1	6	11,5	10,1	10,8	9,1
Inni specjaliści	0	4	4	4	6	8,0	9,4	8,8	9,3
Ginekolodzy	0	1	2	2	1	6,7	7,7	7,1	9,0
Interniści	0	2	2	2	5	5,0	9,5	7,1	9,0
Ogólni (bez specjal.)	2	6	7	3	5	5,6	8,5	6,4	6,8
Dentyści-stomatolodzy	0	1	0	2	2	0,9	12,5	3,6	7,6
Ogólna chorobowość grupy 1, 2, 3	12,5	1,6	18,8	18,2	14,0	11,7	15,4	13,3	8,7
Ogólna chorobowość grupy 4, 5, 6, 7, 8	1,7	6,6	5,6	9,5	9,0	5,2	9,3	6,7	8,1
Razem	2,9	5,5	8,8	11,7	10,5	6,6	10,9	8,2	8,2

zwłaszcza wśród ogółu lekarzy, w dużym stopniu warunkuje chorobowość: lekarze pracujący w zawodzie do 2 lat przebyli NZW w 2,9%, zaś pracujący ponad 9 lat — 10,9% (wśród niektórych specjalności prawidłowość taka nie jest wyraźna). Ponieważ okres pracy w zawodzie był w niektórych grupach specjalistów dłuższy niż w pozostałych, przy porównaniu standaryzowanych współczynników chorobowości (oszacowanych wg standardu chorobowości ogółu) stwierdzone powyżej różnice pomiędzy poszczególnymi specjalnościami w znacznym stopniu wyrównują się. Niemniej jednak dokładna analiza statystyczna tego zagadnienia wykazała, że trzy wymienione grupy lekarzy, niezależnie od okresu pracy zawodowej, w rzeczywistości częściej chorują na NZW niż reszta lekarzy. Grupa tych lekarzy wykazała ponad dwukrotnie wyższą chorobowość niż reszta lekarzy przy stażu pracy do 9 lat i ponad półtorakrotnie wyższą chorobowość przy stażu pracy powyżej 9 lat.

Istotnie różna chorobowość w porównywalnych grupach została potwierdzona statystycznie testem chi-kwadrat wg metody Lancastera ryzyko błędu wynosi 0,3% wśród lekarzy pracujących w zawodzie do 9 lat, 6% — ponad 9 lat i 0,03% — dla całości. Wysoka chorobowość wśród pediatrów i specjalistów chorób zakaźnych jest rzeczą zrozumiałą, gdyż stykają się oni z chorymi na NZW i nosicielami znacznie częściej aniżeli inni lekarze.

Należy natomiast zastanowić się nad przyczyną stosunkowo wysokiej chorobowości chirurgów. Brak podstaw dla przypuszczenia, że praca chirurgów stwarza jakieś szczególne warunki sprzyjające zakażeniu się drogą normalną — doustną, należy więc wnioskować, że działa tu jakiś odrębny czynnik. Wydaje się, że takim czynnikiem może być przenikanie zarazka drogą parenteralną, tj. zakażenie się chirurgów od nosicieli wirusa na skutek skażenia się w czasie pracy. Warto zaznaczyć, że sami chirurdzy często wskazywali na taki właśnie sposób zakażenia. Oczywiście jest to tylko nasze przypuszczenie, wymagające bardziej przekonującego udowodnienia.

Współczynnik chorobowości lekarzy dentyistów i stomatologów był niższy niż innych grup lekarzy. To samo stwierdziliśmy w badaniach, przeprowadzonych na innym terenie (17). Wyższą zapadalność stomatologów w porównaniu z innymi specjalistami stwierdzili jedynie *Baszenin* i wsp. (2, 13, 18), na podstawie czego próbowali wyciągnąć wniosek o możliwości szerzenia się NZW drogą powietrzną. Nasze dane nie dają podstawy dla podobnych twierdzeń.

Jak już wspominaliśmy, chorobowość na NZW w rodzinach lekarskich jest nieco wyższa niż w rodzinach kontrolnych (3,99% i 2,98%). Różnice te, aczkolwiek nieduże, są pod względem statystycznym istotne. Na razie jednak trudno odpowiedzieć na pytanie, czy wyższa chorobowość w rodzinach lekarskich spowodowana jest szkodliwościami zawodowymi (lekarze-nosiciele wirusa zakażają swoich bliskich), czy też tym, że w rodzinach tych lepiej i dokładniej są rozpoznawane i interpretowane schorzenia o przebiegu nietypowym i łagodnym.

Prawdopodobnie oba te czynniki odgrywają pewną rolę.

Z punktu widzenia epidemiologicznego ciekawe jest następujące spostrzeżenie. W rodzinach lekarskich dzieci zapadały na NZW w wieku starszym niż w rodzinach kontrolnych i pozostałej ludności badanych terenów. Wśród 143 dzieci lekarzy, które przebyły NZW w 74% przypadków zachorowanie nastąpiło w wieku powyżej 7 lat, a w 26% — poniżej 7 lat; w rodzinach kontrolnych tylko 56% zachorowało w wieku szkolnym, a 44% — w wieku powyżej 7 lat. Dla całej ludności Lubelszczyzny stosunki te przedstawiają się następująco: średnio za lata 1955—1959 około 40% dzieci chorowało na NZW w wieku przedszkolnym, 60% w wieku szkolnym. Prawdopodobnie lepsze warunki sanitarno-bytowe w środowisku rodzin lekarskich powodują przesunięcie zachorowań dzieci na NZW na późniejszy okres życia.

Podobne zjawisko spostrzega się przy *poliomyelitis*, odnośnie NZW stwierdzili to ostatnio autorzy amerykańscy (5).

Wyniki przeprowadzonej ankiety pozwalają wysunąć jeszcze jeden wniosek. Jeżeli wskaźnik chorobowości inżynierów będziemy uważać jako reprezentacyjny dla ogółu ludności badanych terenów, to można sądzić, że około 6% ludzi dorosłych w wieku roboczym przebyło nagminne zapalenie wątroby (w tym około 4% w małych miasteczkach oraz około 8% w miastach większych).

Biorąc pod uwagę, że średni wiek inżynierów objętych ankietą wynosił 34 lata, a przeciętna trwania życia równa się około 65 lat, można przyjąć, że w ciągu życia co 8. lub 9. człowiek zapada na NZW (*Raška* uważa, że w Czechosłowacji na NZW choruje co 5. człowiek). Odnośnie lekarzy, można by na podstawie podobnych obliczeń przyjąć, że co 5—6 lekarz w ciągu życia jest narażony na przebycie NZW.

WNIOSKI

1. W badaniu ankietowym przeprowadzonym wśród 1237 lekarzy w woj. lubelskim i poznańskim stwierdzono, że 13,33% lekarzy przebyło NZW, w tym w okresie pracy zawodowej — 8,4%; w grupie kontrolnej współczynniki wynosiły 5,68% i 2,02%.

2. Najwyższe współczynniki chorobowości stwierdzono u lekarzy chorób zakaźnych i epidemiologów (23,53%), pediatrów (13,17%) i chirurgów (10,8%).

3. Chorobowość na NZW lekarzy pracujących w dużych miastach jest dwukrotnie wyższa, aniżeli lekarzy zatrudnionych w małych miasteczkach i wsiach.

4. Większość lekarzy zakaża się wirusem NZW w ciągu pierwszych 5 lat pracy.

5. Chorobowość na NZW członków rodzin lekarskich jest nieco wyższa niż członków rodzin grupy kontrolnej (3,99% i 2,98%).

В. Шмунесс

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ СРЕДИ ВРАЧЕЙ И ЧЛЕНОВ ИХ СЕМЕЙ

Содержание

Из анкетных данных, полученных от 1237 врачей из любельского и познаньского воеводства следует, что 13,33% врачей переболело эпидемическим гепатитом; из них 8,4% заболело в периоде исполнения профессиональной работы. В контрольной группе показатели составляли соответственно 5,68% и 2,02%. Наиболее высокие показатели заболеваемости были отмечены среди врачей инфекционистов и эпидемиологов (23,53%), педиатров (13,17%) и хирургов (10,82%). Заболеваемость эпидемическим гепатитом среди врачей двукратно выше в крупных городах по сравнению с малыми городами и селами.

Большинство врачей инфицируется вирусом эпидемического гепатита во время первых пяти лет своей работы. Заболеваемость эпидемическим гепатитом среди членов семьи врачей несколько выше по сравнению с членами семьи контрольной группы (3,99% и 2,98%).

W. Szmuness

EPIDEMIC HEPATITIS AMONG PHYSICIANS AND THEIR FAMILIES

Summary

A questionnaire passed out among 1,237 physicians in the Lublin and Poznan provinces showed that 13.33% of them had suffered from epidemic hepatitis, 8.4% during their professional lives. Among the controls, the coefficients amounted to 5.68% and 2.02% respectively. The highest coefficients were noted among specialists in contagious diseases and epidemiologists (23.53%), pediatricians (13.7%) and surgeons (10.82%).

The morbidity among physicians working in big cities is twice as high as it is among those working in small towns and villages.

A majority of the physicians are infected with epidemic hepatitis during the first five years of work.

The morbidity among the members of physicians families is slightly higher than among the families of the control group (3.99% and 2.98%).

PIŚMIENICTWO

1. *Austoni M., Zerman A. M.*: Giorn. Mal. Inf. Parasit., 1955, 7, 306. — 2. *Baszenin W. A.* i współprac.: Tez. dokl. XIII Zjazdu epid. mikrob. i infekcyj., Leningrad 1956, 141. — 3. *Britten S. A.*: U. S. Armed Forc. Med. J., 1954, 5/5, 648. — 4. *Frieberger C., Heider M., Rissel E. U., Wewalka F.*: Klin. Wschr., 1957, 69/3, 410. — 5. *Goldstein G., Wehrle P. F.*: Amer. J. Publ. Health, 1959, 49, 4, 473. — 6. *Hahn H., Becker V., Kuhn R.*: Z-schr. Klin. Med. 1955, 153, 62. — 7. *Kallai Z.* — cyt. wg *Friebergera* i współprac. (4). — 8. *Kostrzewski J., Magdzik W.*: Przegl. Epid., 1959, 1, 69. — 9. *Kuh C., Ward W. E.*: JAMA 1950, 143, 631. — 10. *Mannbeck H.*: Acta Med. Scand, 1956, 155, 5, 356.
11. *Madsen St.* — cyt. wg *Friebergera* i współprac. (4). — 12. *Petrilla A., Solt K., Veders I.*: Acta Microbiologica, 1959, 6, 2, 135. — 13. *Piecznienko E. S.*: Epidemio-czeskij hepatit., Moskwa 1956, 11. — 14. *Rissel E., Wewalka E.*: Wien. Klin. Wschr., 1954, 28, 499. — 15. *Raška K., Radkowský J.*: Rev. Českoslovak Med., 1956, 2, 4, 321. — 16. *Stroembek J. P.*: cyt. wg *Friebergera* i współprac. (4). — 17. *Szmuness W. A.* Žurn. Mikrob. Epidem. i Immunol., 1958, 5, 71. — 18. *Wiśniakow B. J.*: Ważniejsze infekcyjne choroby i borba s nimi, Leningrad 1957, 233.

Danuta Serokowa

SYTUACJA EPIZOOTYCZNA WŚCIEKLIZNY W POLSCE
W LATACH 1959 i 1960 NA TLE SPOSTRZEŻEŃ NAD WŚCIEKLIZNĄ
WŚRÓD ZWIERZĄT DZIKICH W OKRESIE POWOJENNYM

Z Zakładu Epidemiologii PZH
Kierownik prof. dr J. Kostrzewski

Na podstawie danych rejestracyjnych wścieklizny w Polsce w latach międzywojennych, wojennych i powojennych, należy sądzić, że głównym źródłem zakażenia wścieklizną dla ludzi i zwierząt domowych były psy. Wprowadzenie od 1949 roku masowych zapobiegawczych szczepień psów

Tabela I
Wścieklizna zwierząt w Polsce w latach 1949—1960
oraz liczba zaszczepionych psów *

Rok	Liczba przypadków wścieklizny	Liczba zaszczepionych psów
1949	3 682	720 208
1950	1 035	1 333 020
1951	259	1 062 542
1952	182	854 581
1953	183	777 567
1954	159	882 287
1955	98	957 308
1956 **	76 zagród	1 004 346
1957	99 zagród	1 058 941
1958	109 zagród	1 184 187
1959	110 zwierząt	1 386 692
1960	148 zwierząt	1 438 880

* Wg A. Stryszaka Med. Wet. 1957, 12.

** Dane od roku 1956—58 obliczono w Zakładzie Epidemiologii PZH na podstawie biuletynów epizootycznych Min. Rolnictwa; od roku 1959 — na podstawie danych uzyskanych bezpośrednio z województw oraz dwutygodniówek sprawozdawczych.

przeciw wściekliznie — wpłynęło na szybki spadek liczby zachorowań na wściekliznę zarówno wśród psów, jak i wśród innych zwierząt domowych.

Podczas gdy w Polsce następował spadek ogólnej liczby zachorowań na wściekliznę wśród zwierząt, w NRD na terenach nadgranicznych rozwijała się epizootia wścieklizny wśród zwierząt dzikich (17), (18).

Tabela II

Sytuacja epizootyczna wścieklizny na terenach nadgranicznych w NRD

W rejonie Frankfurtu notowano w roku

	psy (+)	10 szt.	koty (+)	7 szt.	dzikie lisy (+)	7 szt.
1953						
1954		3		1		12
1955		7		—		20
1956		18		5		107
1957		8		4		91
1958		12		6		93
W rejonie Cottbus notowano w roku						
1953		11		1		16
1954		2		1		2
1955		1		—		9
1956		5		5		113
1957		8		7		108
1958		4		2		62

W roku 1957 doniesiono o wybuchu epizootii wścieklizny wśród lisów w woj. opolskim (14); w 1958 r. zarejestrowano wściekliznę lisów i borsuków na terenie woj. zielonogórskiego (5), koszalińskiego i olsztyńskiego.

Notowane epizootie wścieklizny wśród zwierząt dzikich stanowiły źródło zakażenia dla człowieka i zdawały się świadczyć o wytworzeniu się nowej sytuacji epizootycznej. Dlatego w Zakładzie Epidemiologii PZH podjęto pracę, której celem było:

a) ustalenie, czy notowane przypadki wścieklizny wśród lisów i borsuków są wynikiem narastającej epizootii wśród zwierząt dzikich w ostatnich latach, czy też wścieklizna zwierząt dzikich uchodziła dawniej uwadze epizootologów w masie zachorowań psów i kotów;

b) poddanie bieżącej analizie sytuacji epizootycznej wścieklizny w kraju w roku 1959 i 1960, w celu znalezienia ewentualnych zależności pomiędzy ogniskami epizootycznymi wścieklizny zwierząt dzikich i domowych.

Materiały do opracowania wścieklizny zwierząt dzikich czerpano z następujących źródeł:

- 1) piśmiennictwa łowieckiego od okresu zaborów,
- 2) piśmiennictwa, dot. wścieklizny z okresu międzywojennego,
- 3) danych przedwojennych i wojennych niemieckich o sytuacji epizootycznej wścieklizny na terenach ziem odzyskanych,
- 4) danych niemieckich o wściekliznie z terenu tzw. Generalnej Guberni,
- 5) piśmiennictwa powojennego, dot. sytuacji epizootycznej wścieklizny w kraju,
- 6) książek badań Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej od roku 1945 w woj. bydgoskim, białostockim i lubelskim,
- 7) opinii długoletnich pracowników służby weterynaryjnej i leśnej z terenu niektórych województw i powiatów.

Analizę bieżącej sytuacji epizootycznej w roku 1959 i 1960 oparto na: 1) bezpośrednich informacjach od wojew. lekarzy wet. uwzględniających datę stwierdzenia przypadku, miejscowość, rodzaj zwierzęcia oraz krótki wywiad epizootyczny; 2) wojewódzkich dwutygodniówkach sprawozdawczych chorób zaraźliwych zwierząt udostępnionych naszemu Zakładowi

przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa; 3) na wywiadach epidemicznych WSSE w woj. białostockim, koszalińskim, bydgoskim i lubelskim.

A. WŚCIEKLIZNA WŚRÓD ZWIERZĄT DZIKICH W POLSCE OD OKRESU II WOJNY ŚWIATOWEJ

a) Okres przed wybuchem II wojny światowej

Piśmiennictwo i dane rejestracyjne z okresu międzywojennego nie podkreślają znaczenia zwierząt dzikich jako źródła zakażenia dla człowieka i zwierząt domowych (4).

Również w sprawozdaniach oddziału szczepień przeciw wściekliznie ludzi Inst. Kocha w Berlinie za lata 1937—38 (1), obejmujących tereny b. Prus Wsch. i woj. koszalińskiego, nie zanotowano wścieklizny dzikich zwierząt. Tak samo nie notowano wścieklizny dzikich zwierząt w sprawozdaniach Inst. Higieny we Wrocławiu za okres 1938—39 (22).

b) Okres wojenny

Epizootię wścieklizny wśród lisów zanotowano już w okresie wojny w 1940 r. w woj. koszalińskim (6) oraz w latach 1941—43 w woj. gdańskim (11).

Na podstawie informacji wojew. oddziału Polskiego Związku Łowieckiego (PZŁ.) w Lublinie należy sądzić, że również w pn. części pow. chełmskiego w okresie okupacji szerzyła się epizootia wścieklizny wśród lisów, którą starano się opanować przez obławy i odstrzały sanitarne lisów.

c) Okres powojenny

W okresie powojennym w latach 1946—47 epizootię wścieklizny lisów opisał *Czarnocki* (6) na terenie woj. gdańskiego. Uzupełniając dane *Czarnockiego* wynikami badań, zebranych z ksiąg Wojew. Zakładu Higieny Weterynaryjnej (WZHW) w Bydgoszczy, a dotyczącymi terenu woj. koszalińskiego, bydgoskiego i olsztyńskiego do roku 1955, można wnioskować, że w północnych województwach Polski istniały ogniska wścieklizny dzikich lisów i borsuków (tab. III).

W sąsiednim woj. białostockim, w żadnym ze źródeł informacji nie znaleziono śladów o epizootii wścieklizny wśród dzikich lisów i borsuków, aż do roku 1959.

Na południu kraju w okresie powojennym w roku 1945 stwierdzono w pow. przemyskim wściekliznę lisa, zaś w 1947/48 na terenie pow. głęboczyckiego (21) obserwowano epizootię wścieklizny wśród lisów, która zupełnie wyniszczyła pogłowie tych zwierząt. Od roku 1949—1956 na terenie kraju notowano tylko sporadyczne przypadki wścieklizny wśród dzikich zwierząt, co stwierdza *Stryszak* (20).

Ponowne nasilenie epizootii wścieklizny wśród lisów i borsuków na terenie poszczególnych województw zanotowano w roku 1957. Rozmieszczenie ognisk epizootycznych wścieklizny lisów i borsuków w Polsce w latach 1957—1960 ilustruje ryc. 1.

Epizootie wścieklizny zwierząt dzikich zarejestrowano: w woj. opolskim — 1957 r; w woj. olsztyńskim — 1958 r; w woj. zielonogórskim i koszalińskim — 1959 r; w woj. warszawskim — 1960 r.

Tabela III
Wścieklizna zwierząt dzikich po wojnie w Polsce na terenie
woj. ew. północno-zachodnich

Rok	Województwo	Powiaty	Liczba zwierząt dzikich	Gatunek zwierząt dzikich
1946	gdańskie olsztyńskie	Braniewo, Pasłęk, Lidzbark Warm.	ca 6	lisy
			3	lisy
1947	bydgoskie gdańskie *	Wyrzysk	2	lisy
			6	lisy
1948	bydgoskie olsztyńskie	Bydgoszcz Bartoszyce	3	lisy i borsuk
			2	lisy
1949	olsztyńskie białostockie	Olsztyn ?	1	lis śmierć człowieka po- gryzionego przez lisa
1950	olsztyńskie bydgoskie	Morąg, Pasłęk, Świecie, Wyrzysk	2	lisy i borsuk
			3	lisy
1951	bydgoskie olsztyńskie	Tuchola	2	lisy
		Brodnica		
		Wąbrzeźno Górowo H. Ostróda	1 4	lisy
1952	bydgoskie olsztyńskie	Wąbrzeźno	4	lisy
		Tuchola		
1953	bydgoskie zielonogórskie **	Wąbrzeźno	1	wilk
		Tuchola		
		Mragowo	6	lisy
		Chojnice Świecie Bydgoszcz Wyrzysk		
Międzyrzecz	1	lis		
1954	koszalińskie	Człuchów	1	lis
1955	bydgoskie	Brodnica	1	lis

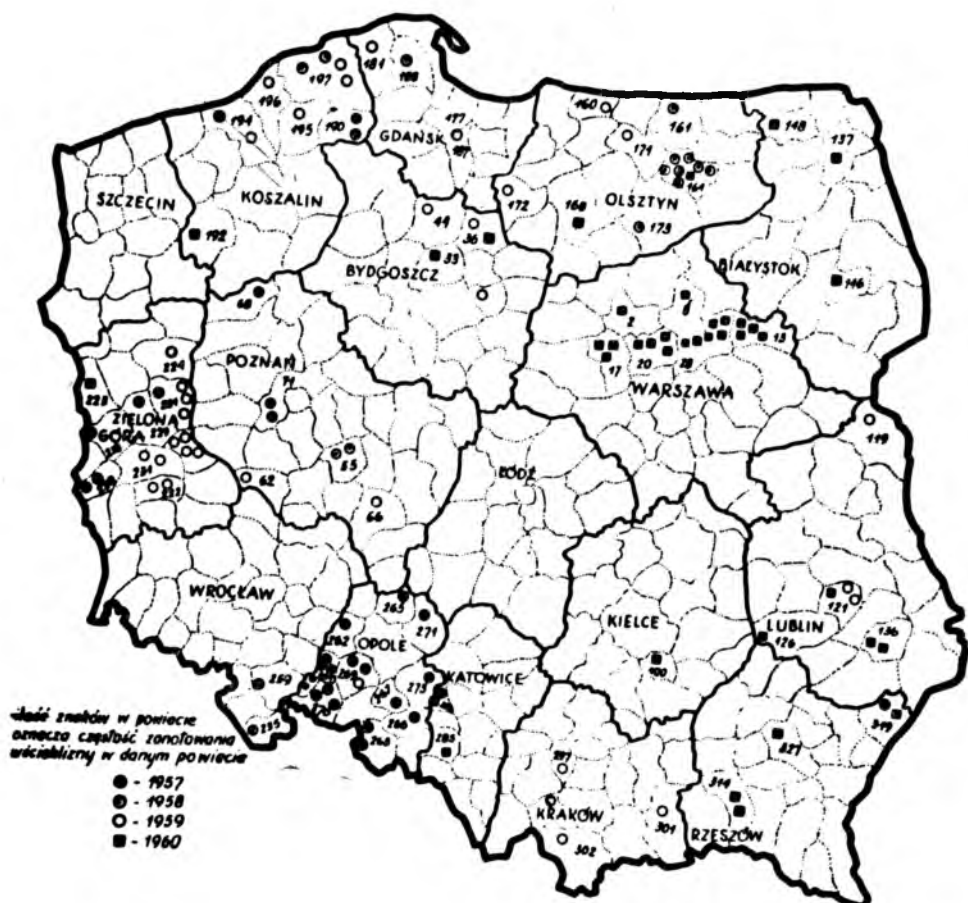
* Na podstawie danych Czarnockiego.

** Na podstawie danych Wojew. Zarządu Wet.

Ponadto przez cały ten okres notowano rozsiiane po kraju pojedyncze zachorowania na wściekliznę lisów i borsuków. Wzrost przypadków wścieklizny wśród zwierząt dzikich od roku 1957 zbiega się według opinii PZŁ ze zwiększeniem stanu liczebego lisów w kraju.

B. SYTUACJA EPIZOOTYCZNA WŚCIEKLIZNY W KRAJU W LATACH 1959 i 1960

Połowa wszystkich zachorowań zwierząt dzikich w roku 1959 przypada na miesiące marzec (4 przyp.), kwiecień (7 przyp.), maj (7 przyp.). W po-



Ryc. 1. Wścieklizna zwierząt dzikich w Polsce w latach 1957—1960. Liczba znaków w powiecie oznacza częstość zanotowania wścieklizny w danym powiecie

Tabela IV

Dane liczbowe dotyczące wścieklizny zwierząt w Polsce w latach 1959 i 1960

Zakażonych było	1959	1960
Województw	15	14
Powiatów	58	68
Miejscowości	95	110
Zagród zwierząt domowych	74	85
Psów	50	54
Kotów	9	13
Innych zwierząt domowych	16	27
Zwierząt dzikich	ca 30	ca 54

zostałych miesiącach zarejestrowano po 1—2 przyp. (z wyjątkiem lipca — 5).

W roku 1960 większość zachorowań zwierząt dzikich przypada na miesiące październik, listopad i grudzień.

Zarejestrowane liczby wściekłych zwierząt są tylko przybliżonym odbiciem rzeczywistego stanu ze względu na niedokładność ich rejestrowania.



Ryc. 2. Wściekliczna zwierząt w Polsce od 1 stycznia do 31 grudnia 1959 r.

W stosunku do roku 1959, w r. 1960 wygasła wściekliczna w 42 powiatach — w tym w 24 powiatach wygasła wściekliczna zwierząt dzikich. Nowych powiatów zakażonych przybyło 52, w tym w 21 wystąpiła wściekliczna zwierząt dzikich.

Kolejno w obu tych latach wściekliczna powtórzyła się w 16 powiatach, w tym w 3 — wściekliczna zwierząt dzikich.

Załączone kartogramy ilustrują sytuację epizootyczną wściekliczny w roku 1959 i 1960 (ryc. 2 i ryc. 3)*.

Z rozmieszczenia przypadków wściekliczny w kraju w roku 1959 i 1960 wynika, że sytuacja epizootyczna przedstawiała się różnie na terenach poszczególnych województw.

* Liczby na kartogramach oznaczają numerację powiatów wg Biuletynów Zakaźnych Chorób Zwierzęcych.



Ryc. 3. Wścieklizna zwierząt w Polsce od 1 I—31 XII 1960 r.

Największe skupiska wścieklizny były w woj. lubelskim, warszawskim, zielonogórskim i koszalińskim. W woj. lubelskim w r. 1959 w stosunku do poprzednich trzech lat liczba powiatów dotkniętych wścieklizną wzrosła czterokrotnie.

W 1959 r. nasilenie wścieklizny psów było w trzech sąsiadujących ze sobą powiatach — lubelskim, krasnostawskim i chełmskim.

W r. 1960 wściekliznę notowano w paśmie powiatów południowych oraz na północy województwa — w powiecie Łuków i Biała Podlaska. Odległości pomiędzy poszczególnymi ogniskami wahały się od 3—25 km., a więc są to odległości możliwe do przebycia dla wściegłego psa. Biorąc pod uwagę wielką liczbę psów bezpańskich, które na terenie pow. łukowskiego urosło do rozmiarów plagi — należałoby sądzić, że głównym rezerwuarem wścieklizny na terenie woj. lubelskiego w 1959 i 1960 roku były psy.

Przypadki wścieklizny lisów i borsuków pojawiają się sporadycznie pomimo dużej liczby zachorowań wśród psów.

W woj. koszalińskim w pierwszym półroczu 1959 r. notowano epizootyczne nasilenie wścieklizny wśród zwierząt dzikich w powiatach słup-

skim, miastkowskim, sławnowskim i koszalińskim. Dopiero w drugim półroczu w tych samych powiatach notuje się wściekliznę psów i kotów (oprócz miasta Miastko, gdzie notowano wściekliznę psów w pierwszym półroczu). W roku 1960 w pow. drawskim zanotowano wściekliznę wilka; w powiatach Szczecinek, Sławno i Koszalin doniesiono o wściekliznę wyłącznie psów i kotów.

W woj. warszawskim w r. 1959 zanotowano tylko jeden przypadek wścieklizny u psa w pow. garwolińskim.

W roku 1960 w miesiącach lutym i kwietniu pierwsze przypadki wścieklizny pojawiły się wśród lisów w pow. płońskim i ciechanowskim na obszarze wolnym od wścieklizny od kilku lat i graniczącym z powiatami, gdzie również od kilku lat nie było wścieklizny. Nasilenie epizootyczne wścieklizny lisów zanotowano w pow. Wyszaków i Ostrów Maz. w okresie wczesnej jesieni.

W woj. zielonogórskim po wolnych całkowicie od wścieklizny latach 1955 i 1956, pierwsze wściekłe lisy pojawiły się na terenach nadgranicznych pow. gubińskiego i lubskiego w 1957 r.; epizootyczne nasilenie przypadków wśród tych zwierząt zaczęto notować od jesieni 1958 r. aż do czerwca 1959 r. W roku 1960 zanotowano tylko jedno ognisko wścieklizny lisów w terenie nadgranicznym pow. ślubickiego. Na terenie województw, gdzie notowano nasilenie wścieklizny wśród zwierząt dzikich, chorowały następujące rodzaje zwierząt domowych:

Tabela V

Zachorowania wśród zwierząt domowych w województwach dotkniętych wścieklizną zwierząt dzikich

Województwo	Liczba zwierząt dzikich		Liczba zwierząt roślinno-żernych		Liczba kotów		Liczba psów		U w a g i
	1959	1960	1959	1960	1959	1960	1959	1960	
zielonogórskie	ca 11	1	—	2	3	1	1	—	* Liczba mięsożernych domowych łącznie w 1959 r. wynosiła 10 szt.
bydgoskie	ca 4	2	3	—	2	1	1	—	
krakowskie	ca 4	—	6	—	1	—	—	—	
rzeszowskie	—	4	—	5	—	—	—	2	
warszawskie	—	26	—	—	—	1	1	14	
koszalińskie	ca 6	1	—	—	*	1	*	3	
gdańskie	1	1	1	1	—	1	—	—	

Na skutek pogryzienia przez wściekłe lisy od 1957 r. zmarło 5 osób. Brak opracowań dotyczących szczepień przeciw wściekliznie ludzi na terenie kraju nie pozwala na pełną ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny.

Na podstawie fragmentarycznych materiałów zebranych przez Zakład Epidemiologii PZH należałoby sądzić, że znaczna liczba osób w Polsce poddaje się szczepieniom z powodu kontaktu z dzikimi zwierzętami. Na przykład według danych Powiatowej Stacji San.-Epid. w Wyszakowie na terenach nawiedzonych wścieklizną zwierząt dzikich w pow. wyszkowskim, w okresie od 9. X. do 7. XI. 1960 r. poddało się szczepieniom 37 osób.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Rejestrowana od kilku lat liczba kilkudziesięciu przypadków wścieklizny rocznie wśród psów — jest prawdopodobnie wynikiem braku dokładnej ewidencji psów i niemożliwości objęcia szczepieniami całego pogłowia. Np. w woj. lubelskim w 1958 r. zaszczepiono przeciw wściekliznie 49 543 psów (zaplanowano 48 000), w roku 1959 — 60 594 (zaplanowano 49 360), w r. 1960 — 85 265 *. Pomimo wzrastającej liczby zaszczepionych psów — ciągle nie równa się ona rzeczywistej liczbie psów w województwach. Z problemem tym ściśle się łączy niedostateczne tępienie bezpańskich psów i kotów, co jest szczególnie palącym zagadnieniem dla woj. lubelskiego.

Poza województwem lubelskim i koszalińskim, gdzie wścieklizna psów powtarzała się w tej samej miejscowości kilkakrotnie w ciągu jednego roku lub w ciągu kolejnych dwóch lat — wszystkie notowane ogniska są skutecznie likwidowane, nowe zaś powstają często w dużych odległościach od poprzednich i często w terenie, gdzie od kilku lat nie notowano wścieklizny.

W północnych województwach istniały od czasu wojny ogniska wścieklizny zwierząt dzikich. Notowane sporadyczne przypadki wśród lisów na terenie województw zachodnich prawdopodobnie były związane z wielką epizootią wścieklizny w Niemczech po wojnie.

Należy przypuszczać, że ogniska takie były również w dzielnicach wschodnich oraz w woj. szczecińskim, tylko ich nie spostrzegano. Na terenach, gdzie panuje wścieklizna wśród psów i kotów, migracja łowcza tych zwierząt w środowisko leśne może stanowić źródło zakażenia dla mięsożernych drapieżników leśnych. Jednakże notowane od 1957 r. epizootie wśród dzikich zwierząt na terenie kraju nie wiązały się z nasileniem na danym terenie wścieklizny wśród psów i kotów.

W woj. zielonogórskim i koszalińskim w latach 1955 i 1956 w ogóle nie notowano wścieklizny. Również w woj. warszawskim wścieklizna lisów rozpoczęła się w powiatach nie rejestrujących od paru lat tej choroby; podobnie w województwie krakowskim, gdzie od 5 lat nie było wścieklizny zwierząt domowych.

Adelheim (4) opisuje wielką epizootię wścieklizny wśród lisów na Łotwie w latach 1918—1919, co nie spowodowało epizootii wścieklizny wśród psów.

Wg danych *Zunkera* (23) w okresie epizootii wścieklizny w Niemczech w latach 1915—1924 w ogóle nie stwierdzono wściekłych zwierząt dzikich. Od 1. VII. 54 do 1. XII. 54 notowano w Niemczech Zachodnich 1112 nowych przypadków wścieklizny, w tym 29,6% stanowiły zwierzęta domowe i 70,4% zwierzęta dzikie.

Stwierdzono wściekliznę u następujących zwierząt dzikich: lisów (50%); borsuków, saren, kun, tchórzy, łasic, dzików, zajęcy, wiewiórek, jeża, chomika, nietoperza.

Wściekliznę stwierdzono również u ptactwa domowego i dzikiego (myszołowa, jastrzębia, wrony, wróbla) (15).

Wieloletnie obserwacje wścieklizny zwierząt dzikich w Niemczech po wojnie pozwoliły ustalić, że w niektórych rejonach kraju przebiega ona cyklicznie, osiągając szczyt co trzy lata (13). Na podstawie zebranych materiałów o epizootiach lisów w Polsce od roku 1957 nie można

* Wg danych statystycznych Dep. Wet. Min. Roln.

się zorientować, czy nasilenie epizootyczne cechuje jakaś prawidłowość. Zaobserwowano tylko, że nie zależało ono od nasilenia zachorowań wśród psów i kotów. Zachorowania zwierząt dzikich pojawiały się na terenach ograniczonych, odległych od siebie.

Obserwacje nad lisem amerykańskim *Davisa* i *Wooda* (7) wykazały, że wysoka zapadalność na wściekliznę lisów występuje na niewielu małych obszarach. Wg tych autorów w pięciu powiatach, gdzie nie notowano wścieklizny u ludzi i zwierząt przez wiele lat, nie stwierdzono wścieklizny u żadnego ze 133 badanych lisów. W dwóch powiatach, gdzie nie było wścieklizny od 5 lat, zanotowano 2 wściekłe lisy. Z 10 powiatów, gdzie notowano wściekliznę od wielu lat — w 7 nie stwierdzono wściekłych lisów, zaś w trzech pozostałych procenty były następujące: 3,5; 11,3 i 8,8 — na badaną ilość sztuk z każdego okręgu: 28,62 i 147.

Nie stwierdzono również wyraźnego związku między wskaźnikiem zagęszczenia lisów i zapadalnością na wściekliznę na danym terenie. Wg badań Haya (10) na 68 upolowanych lisów — u 9 stwierdzono ciała Negriego. Chore zwierzęta dzikie są częściej źródłem zakażenia dla zwierząt domowych niż odwrotnie.

Wściekłe lisy są agresywne, wychodzą z ukrycia i walczą z człowiekiem i zwierzęciem.

Wścieklizna psów, zanotowana w maju na płn. pow. Ostrów Maz. i pow. Wysokie Mazowieckie, jak również w czerwcu w pow. wyszkowskim, pozostaje prawdopodobnie w związku z epizootią wśród zwierząt dzikich. W woj. zielonogórskim źródłem zakażenia wścieklizną od r. 1957 były bez wątplenia dzikie lisy i wiąże się to prawdopodobnie z sytuacją wścieklizny w NRD.

Doskonałe opisy zachowania się wściekłych lisów znajdujemy w danych dot. epizootii wścieklizny w latach 1902—1903 (2), (8), na terenie pow. stanisławowskiego, złoczowskiego i kałuskiego. Znajdujemy tam m i. n. obserwacje walki chorego lisa z innymi lisami. Przeczyłoby to poglądom Schoopa (12), że chore lisy nie gryzą swoich towarzyszy.

Pewne znaczenie epizootiologiczne ma również stwierdzenie faktu, że wściekłe lisy krążą uporczywie wokół atakowanego obiektu lub obejścia.

Na obszarach, gdzie panuje wścieklizna dzikich zwierząt, zmienia się obraz epizootyczny wścieklizny. Obserwuje się wzrost liczby przypadków wśród kotów i zwierząt roślinożernych.

Zjawisko to podkreślają wszyscy badacze niemieccy, prowadzący obserwacje na terenie Niemiec.

Podobne zjawisko obserwowano u nas na terenie woj. rzeszowskiego, krakowskiego i gdańskiego. Natomiast w woj. warszawskim i koszalińskim nie notuje się wzrostu przypadków wśród kotów i zwierząt roślinożernych.

W związku z wścieklizną leśną nasuwa się szereg pytań z zakresu patogenezy i epizootiologii wścieklizny. Obserwowany w Niemczech szeroki wachlarz zakażających się zwierząt dzikich (12), (23), żyjących w różnych warunkach i prowadzących różny tryb życia, wskazuje na możliwość innych wrót zakażenia.

Znalezienie wirusa u nietoperzy-wampirów i u nietoperzy owadożernych (9), (3, 19), uwięczona powodzeniem próba przeniesienia wirusa ulicznego z nietoperzy na kleszcze poprzez krew (16) nasuwa możliwości rozszerzenia się widma zakaźnego wścieklizny.

Ludność w Polsce nie wszędzie zdaje sobie sprawę, że zwierzę dzikie może być źródłem zakażenia wścieklizną. W związku z tym wydaje się

konieczne, aby Służba Zdrowia i Służba Weterynaryjna, szczególnie na terenach zagrożonych podjęła akcję uświadamiającą ludność wiejską i pracowników leśnych.

Z przedstawionych faktów wynika:

1. Po wojennej epizootii wścieklizny wśród lisów i borsuków na terenie pn. zach. województw Polski od roku 1949 do 1956 wścieklizna pojawiała się wśród dzikich zwierząt sporadycznie. Od roku 1957 stwierdza się epizootyczne nasilenie wścieklizny wśród lisów i borsuków.

2. Obserwowane w okresie wojny i w ciągu ostatnich lat epizootie powstawały na ograniczonych i odległych od siebie terenach.

3. Nie stwierdzono zależności pomiędzy nasileniem przypadków wścieklizny wśród psów i kotów a wybuchem epizootii wśród lisów i borsuków na poszczególnych terenach.

4. Wydaje się, że przyczyn powstania epizootii wścieklizny wśród zwierząt dzikich należy szukać w zespole warunków ekologicznych, wymagających szczegółowej analizy.

5. Istniejące ogniska wśród zwierząt dzikich są źródłem zakażenia dla człowieka i zwierząt domowych.

6. Przyczyną utrzymywania się wścieklizny wśród psów są przede wszystkim trudności w objęciu szczepieniami całości pogłowia.

7. W obecnej sytuacji epizootycznej lekarze często mają wątpliwości w podjęciu decyzji szczepienia człowieka. Dlatego wskazane jest przeanalizowanie przepisów istniejących, ewentualna ich nowelizacja i podanie do wiadomości służbie terenowej.

8. Do oceny sytuacji epidemiologicznej wścieklizny, jak również oceny prowadzonych szczepień przeciw wściekliznie ludzi, niezbędne jest ponowne podjęcie opracowywania ankiet, dot. każdego przypadku zastosowania szczepionki u człowieka.

Д. Серокова

ЭПИЗОТИЧЕСКАЯ ОБСТАНОВКА БЕШЕНСТВА В ПОЛЬШЕ ЗА 1959—1960 ГГ. В СВЕТЕ НАБЛЮДЕНИЙ НАД БЕШЕНСТВОМ СРЕДИ ДИКИХ ЖИВОТНЫХ В ПОСЛЕВОЕННОМ ПЕРИОДЕ

Содержание

Проведение в Польше в послевоенном периоде массовой антирабической вакцинации собак вызвало снижение числа заболеваний бешенством у собак и прочих домашних животных. В Польше — в военном периоде — наблюдалась эпизоотия бешенства у лисиц и барсуков в кошалинском, гданьском и любельском воеводстве. После войны бешенство лисиц распространилось в гданьском и опольском воеводстве. На территории олыштынского и быдгоского воеводства с 1945 г. были зарегистрированы единичные случаи бешенства у лисиц и барсуков.

Начиная с 1957 г. наблюдается повышение числа заболеваний бешенством среди лисиц и барсуков. Это явление отмечалось не только в местностях, в которых регистрировались прежде sporadические случаи бешенства, но и там, где не было бешенства среди диких животных. Не отмечено связи между данными эпизоотическими вспышками и повышением заболеваемости бешенством у собак и кошек.

На основании анализа эпизоотической обстановки за 1959—1960 гг. констатируется, что активным источником заражения бешенством для человека и домашних животных являются дикие животные. Поэтому неотложным делом является просветительная работа среди населения на угрожаемой территории, охват прививками всего поголовья собак и уничтожение бродячих собак и кошек.

D. Serokowa

RABIES IN POLAND IN THE YEARS 1959 AND 1960 ON THE BACKGROUND OF OBSERVATIONS OF THE DISEASE AMONG WILD ANIMAL IN THE POSTWAR PERIOD

Summary

The introduction in Poland during the post-war years of the immunization of dogs against rabies quickly lessened the number of cases of the disease among dogs and other domesticated animals.

During the war, cases of the disease among foxes and badgers were noted in Poland in the Koszalin, Gdansk and Lublin provinces. After the war, rabies among foxes spread in the Gdansk and Opole provinces. Since 1957, rabies among foxes has been observed not only in areas where previous cases had been formerly registered among wild animals but also where not even sporadic outbreaks had been noted. The upsurge wasn't connected with an increase in rabies among dogs and cats.

An analysis of the rabies epizootic situation in 1959 and 1960 showed that the wild animals constitute an active source of infection both for man and domesticated animals. Therefore the instruction of the population in the threatened areas, the immunization of the entire canine population and the liquidation of stray dogs and cats are all urgent matters.

PIŚMIENNICTWO

1. Boecker E., Jahn G.: Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung des Preu-Bischen Institutes für Infektionskrankheiten Robert Koch in Berlin in den Jahren 1937 und 1938, Berlin 1941. — 2. Bogdanowicz M.: *Łowiec*, 1903, 14, 168. — 3. Britz L.: *Mh. f. Veterinärmedizin*, 1959, 6, 180. — 4. Chodźko W.: *Lekarz Polski*, 1937, 98, 118, 141. — 5. Chwalibóg J.: *Med. Wet.*, 1959, 6, 331. — 6. Czarnocki A.: *Med. Wet.*, 1948, 5, 298. — 7. Davis D. E., Wood J. E.: *Pub. H. Rep.*, 1959, 2, 115. — 8. Douillet M.: *Łowiec*, 1903, 5, 53. — 9. Grumbach A., Kikuth W.: *Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger*, Stuttgart, 1958. — 10. Hay J.: *Łowiec Polski*, 1960, 13, 6.

11. Hecke F.: *D. T. W. u D. T. R.*, 1943, 31/32. — 12. Horn W., Pitschke H.: *Zschr. f. die g. Hyg. und ihre Grenzgebiete*, 1957, 5, 358. — 13. Kauker E., Zettl K.: *DTW* 1960, 17, 463. — 14. Mika J.: *Med. Wet.*, 1958, 6, 330. — 15. Paarman E.: *Zschr. f. Hyg.*, 1955, 103—109. — 16. Reagan R. L. i inni: *Cornell. Vet.*, 1956, 3, wg streszcz. *Med. Wet.* 1957, 8, 503. — 17. Sartorius F., Seidl S., Starke G.: Bericht über die Arbeit des Staatlichen Institutes für Tollwutschutzimpfung Potsdam für der Zeitraum von 1953—1955, Berlin 1957. — 18. Sartorius F., Winkler Chr., Eichwald C.: Dreijahresbericht des Staatlichen Institutes für Tollwutschutzimpfung Potsdam von 1956 bis 1958, Berlin

1960. — 19. Scatterday J. E., Galton M. M.: Veterin Med., 1954, 133, wg streszcz. Med. Wet., 1957, 8, 504. — 20. Stryszak A.: Med. Wet., 1957, 12, 705.

21. Strzelecki B.: Łowiec Polski, 1950, 7/8, 50. — 22. Zimmermann W., Heyman G.: Die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau in der Zeit von 1 Januar 1938 bis 31 Dezember 1939. Berlin 1941. — 23. Zunker M.: DTW., 1955, 152.

C H O L A M I D

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: doustne 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. Żymirskiego 5

Literaturę i próbki lekarskie wysyła na żądanie
Dział Informacji Naukowej Zakładów

ROZSTRZYGNIECIE KONKURSU

rozpisanego w 1958 roku przez Komitet Mikrobiologiczny przy Wydziale II
Polskiej Akademii Nauk i przez Polskie Towarzystwo Mikrobiologów
na temat:

„Zagadnienia indukowanej zmienności trwałej
u drobnoustrojów”

Komitet Mikrobiologiczny PAN i Polskie Towarzystwo Mikrobiologów na posiedzeniu plenum Komitetu Mikrobiologicznego PAN w dniu 15. IV. 1961 r. po zapoznaniu się z opinią Sądu Konkursowego w składzie: prof. dr W. Gajewski, prof. dr W. Kunicki-Goldfinger, prof. dr H. Makower wyróżniły następujące prace:

Dwie I nagrody równorzędne w wysokości po zł 6 000 otrzymali:

a) Zespół pracowników: prof. dr R. Pakuła — Zakład Mikrobiologii i Higieny AM i Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, mgr E. Hulanicka-Bańkowska — Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, W. Walczak — Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, za prace:

1. Zastosowanie wyciągów *E. coli* do fotoreaktywacji uszkodzonego promieniowaniem transformującego DNA.
2. Transformation reaction between different species of Streptococci.
3. Sensitivity to ultraviolet of the Streptomycin resistance activity in transforming DNA.
4. Photoreactivation of UV damaged Streptomycin resistance marker.
5. Effect of UV irradiation on the Streptomycin resistance marker in transforming principle.
6. Inhibition of transformation in Streptococcus by DNA.

b) Dr W. Dobrzański — Zakład Mikrobiologii i Higieny AM, Warszawa, za pracę:

1. Zachowanie się populacji gronkowców w buforze z dodatkiem i bez dodatku streptomycyny.

III nagrodę w wysokości zł 3 000 otrzymała mgr I. Pietrzykowska — Instytut Biochemii i Biofizyki PAN, Warszawa, za prace:

1. The role of protein synthesis in the production of the lysogenic phage after UV induction.
2. Studies on the mechanism of UV induction of lysogenic phage.
3. Induction of the lysogenic phage by R-nase.

Przewodniczący
Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów
(—) Prof. dr J. Brill

Przewodniczący
Komitetu Mikrobiologicznego PAN
(—) Prof. dr E. Mikulaszek

Wanda Obodowska-Zysk

POWIKŁANIA ZE STRONY UKŁADU NERWOWEGO W PRZEBIEGU WŁOŚNICY

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

Pierwsze doniesienia o zaburzeniach układu nerwowego w przebiegu włośnicy pochodzą z r. 1881 (13). Następne publikacje na ten temat (43, 11,5) świadczą, że zaburzenia czynności nerwowej we włośnicy nie należą do rzadkości. Freedman i Clamen określają częstość ich występowania wg źródeł amerykańskich na 10—17%. Zdarzają się one głównie u dorosłych, rzadko u dzieci, co związane jest z małą podatnością tych ostatnich do zachorowania na włośnicę (18, 20). Nie spostrzegano zależności w występowaniu powikłań nerwowych w odniesieniu do płci.

Symptomatologia zmian neurologicznych jest różnorodna. Obok zaburzeń psychicznych zdarzają się objawy i zespoły neurologiczne, które, wysuwając się na pierwszy plan obrazu chorobowego, maskują niekiedy chorobę zasadniczą (26, 23, 34).

Patogeneza zaburzeń psychicznych i neurologicznych nie jest dostatecznie poznana. Jest ona związana z wędrówką i obumieraniem włośni w ustroju. Młode włośnie, zwane wędrownikami, dostawszy się do krwioobiegu, zostają biernie roznoszone po całym ustroju. Obecność ich stwierdzono w jamach surowicznych, płucach, wątrobie, węzłach chłonnych, mózgu, płynie mózgowo-rdzeniowym, a nawet w ropie z czyraków (42). Warunki do dalszego rozwoju znajdują włośnie tylko w mięśniach poprzecznie prążkowanych, w których dochodzi do zupełnego zwinięcia włośni i wykształcenia torebki. W innych narządach włośnie giną i są często przyczyną odczynowych ognisk zapalnych w mięśniu serca (42, 8,27), wsierdzu (26), naczyniach (38) i mózgu (8, 21, 37, 26). Tylko *Roehm* wspomina o zwapniałych larwach w mózgu, które wg niego mogą być przyczyną napadów epilepsji.

Dotychczas sporną jest sprawa toksyn, wydzielanych przez włośnie. Wg niektórych autorów (9, 33, 36) są one przyczyną występowania pewnych objawów ogólnych oraz zaburzeń psychicznych i uszkodzeń nerwów obwodowych. Nowsze jednak doniesienia (22, 42) nie potwierdzają istnienia egzotoksyny włośniczej ani powstawania produktów toksycznych w uszkodzonych mięśniach. Pojawiające się w przebiegu schorzenia zjawiska alergiczne tłumaczone są działaniem obcego białka, powstającego przy rozpadzie włośni w narządach, w których nie dochodzi do ich otorbienia (19). Wykazano jednak istnienie zjawisk immunologicznych, świadczących o antygenowych właściwościach włośni. Oparte na tych właściwościach odczyny są coraz częściej stosowane dla celów diagnostycznych (odczyn śródskórny, precypitacyjny, uoprecypitacyjny, odczyn wiązania dopełniacza). Ponadto badania *Mc Coya* i *Rotha* oraz

Oliver-Gonzaleza udowodniły powstawanie procesów odpornościowych w włósnicy.

Badania anatomopatologiczne ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu włósnicy wykazały zmiany zapalne w postaci obrzęku, przekrwienia, nacieków okołonaczyniowych oraz umiarkowanych zmian zwyrodnieniowych w postaci chromatolizy w komórkach nerwowych (26, 28). Innym rodzajem zmian są pęknięcia ścian małych naczyń krwionośnych, zakrzepy i zatorzy. Za przyczynę zmian zakrzepowych przyjmuje się uszkodzenie ścian tętnic lub żył przez włóśnie, które przedostały się i obumarły w naczyniach odżywczych. Doprowadza to do uszkodzenia błony wewnętrznej i wytworzenia zakrzepów, które wtórnie mogą być przyczyną zatorów (38). Nie wyklucza się też możliwości powstawania w świetle naczyń mózgowych zatorów z konglomeratów pasożytów. W przypadku opisanym przez *Filińskiego* znaleziono w zatakach mózgowych zakrzepy, uniemocnialiwiąjące odpływ krwi i powodujące wylewy krwawe pod oponę miękką oraz do przestrzeni podpajęczynówkowej i wtórne rozmiękanie tkanki mózgowej. Opisywane są również guzki ziarninowe wokół pasożytów, składające się z komórek twórczych tkanki łącznej, komórek plazmatycznych i innych krwinek białych. Zmiany te najczęściej występują w białej istocie podkorowej mózgu (37, 22).

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono opisu zmian anatomopatologicznych w rdzeniu kręgowym i nerwach obwodowych, nawet w przypadkach z zaburzeniami ze strony obwodowego neuronu ruchowego.

Mechanizm powstawania objawów neurologicznych w okresie migracji larw jest zrozumiały, zmianom ogniskowym bowiem towarzyszą odpowiednie zmiany anatomopatologiczne, spowodowane naciekami zapalnymi, zakrzepami lub zatorami. Niewyjaśnione są natomiast mechanizmy, doprowadzające do zaburzeń w zakresie rdzenia kręgowego i nerwów obwodowych, wobec niewykrycia odpowiadających im zmian anatomopatologicznych i negowania wpływów toksycznych. Niektórzy autorzy, jak *Kucharzewski*, *Wszelaki* uważają, że nerwy obwodowe nie ulegają zaburzeniom we włósnicy, a takie objawy, jak zniesienie odruchów ścięgniastych, dodatni objaw Kerniga są zjawiskami pozornymi, zależnymi od zmian zapalnych doprowadzających do zmienionej pobudliwości kurczącej się tkanki mięśniowej. Szereg autorów (36, 32, 22) opisuje przypadki z zapaleniem nerwów obwodowych, wiąże to jednak z toksycznym ich uszkodzeniem. Ponadto opisywane były przypadki włósnicy z objawami zapalenia wielonerwowego (34, 26), w których brakowi lub osłabieniu odruchów ścięgniastych i okostnowych towarzyszyły zaburzenia czucia i parestezje.

Ze strony ośrodkowego układu nerwowego stwierdza się często zaburzenia ogólnomózgowe typu gorączkowo-toksycznego. Częstym zjawiskiem jest bezsenność, jakkolwiek znane są również przypadki, przebiegające ze śpiączką. W przypadku *Michaelisa* śpiączka wystąpiła w okresie później rekonwalescencji i trwała 24 godziny, a pewna senność utrzymywała się jeszcze po 129 dniach od początku choroby. W przypadkach o przebiegu ciężkim spostrzegano objawy pobudzenia psychicznego, majaczenia, zaburzenia świadomości, stany pomroczone, zespoły amentywnne, napady szału. Stany te ustępują zazwyczaj wraz z przemianami zespołu gorączkowego. W przypadku *Roehma* splątanie i amnezja w przebiegu zapalenia mózgu przypominały objawy zespołu Korsakowa.

Czas występowania zaburzeń ze strony układu nerwowego bywa różny. Mogą one zjawiać się w okresie objawów jelitowych, najczęściej w okre-

sie wędrowki włośni, nierzadko w okresie poprawy klinicznej. Możliwość późnego ujawnienia się powikłań nerwowych skłania do powściągliwego rokowania w przypadkach włośnicy nawet o lekkim przebiegu. W okresie inwazji jelitowej często spotykanymi objawami są senność, zawroty głowy, apatia, ogólne osłabienie, osłabienie siły mięśniowej. U chorych ze znaczniejszym nasileniem zaburzeń żołądkowo-jelitowych tłumaczone być mogą zaburzeniami w gospodarce wodno-mineralnej i przemianie materii.

W okresie wędrowki włośni spotyka się najczęściej obniżenie lub zniesienie odruchów głębokich, zwykle z osłabieniem, a niekiedy z porażeniem mięśni (29). Wielu autorów przypisuje dużą wartość diagnostyczną jednoczesnemu występowaniu sztywności karku, objawu Kerniga i zniesieniu odruchu kolanowego ze względu na rzadkość występowania takiego zespołu objawów w innych chorobach zakaźnych (21, 20, 26).

Beckmann spostrzegł zanikanie najpierw odruchu kolanowego, a następnie ze ścięgna Achillesa i z mięśnia trójgłowego. *Weitz* natomiast zanikanie odruchu okostnowego z kości promieniowej, później ze ścięgna Achillesa, następnie zanikanie odruchu kolanowego i wreszcie z m. trójgłowego (40). *Merritt* i *Rosenbaum* stwierdzali brak odruchów w 10% przypadków. W przebiegu włośnicy występuje czasami nietrzymanie moczu i stolca, czasem zaburzenia czucia (27).

Glazier w r. 1881 pierwszy zwrócił uwagę na występowanie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu włośnicy. Dalsze doniesienia (37, 14) wykazały, że odczyny ze strony opon mózgowo-rdzeniowych towarzyszą często zapaleniu mózgu, ale nie brak także spostrzeżeń o odosobnionym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu tej choroby. Wielu autorów znalazło żywe larwy w płynie mózgowo-rdzeniowym (5, 12, 15). Objawom oponowym mogą nie towarzyszyć zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym; czasem występuje tylko zwiększone ciśnienie płynu, w innych przypadkach pleocytoza do kilkudziesięciu komórek przy prawidłowym poziomie białka, chlorków i cukru, bądź zwiększony poziom białka przy prawidłowej pleocytozie. *Filiński* zwraca uwagę na możliwość wystąpienia płynu krwistego.

Ciężkie powikłanie w postaci zapalenia mózgu, spowodowanego przez włośnię, było po raz pierwszy spostrzegane przez *Frothingama* w r. 1906 (11). Autor ten znalazł w mózgu larwy włośni z odczynem komórkowym wokół pasożytów. W innych przypadkach występujące objawy były oceniane jak nieswoiste zapalenie opon i mózgu, charakteryzujące się przeważnie majaczeniami, niepokojem, utratą przytomności, silnymi bólami głowy, sztywnością karku, dodatnim objawem Kerniga oraz nietrzymaniem moczu i stolca. Najbardziej niepokojące są objawy ogniskowe z niedowładami lub porażeniami połowicznymi, drgawkami uogólnionymi lub Jacksonowskimi oraz porażeniami nn. czaszkowych. Objawy te, szczególnie niedowład lub porażenia kończyn w postaci mono-, hemi-, lub quadriplegii, mogą zjawiać się nawet w okresie poprawy klinicznej (8, 42). Są one poprzedzane zaburzeniami świadomości, podnieceniem ruchowym, bólami głowy, bezsennością, czasami afazją (39). Charakter tych zmian może być różny nawet u tego samego chorego. Są to porażenia wiotkie (16, 26) lub spastyczne (16), przebiegające z afazją (8, 39), zaburzeniami czucia, dotyku i bólu (39), niebornością (34, 35) bądź upośledzeniem pamięci (26). Porażenia połowicze starają się wytłumaczyć jedni obrzękiem mózgu (2), drudzy przejściem stanu zapalnego z opon mózgowo-rdzeniowych (39), inni wreszcie zawędrowaniem do mózgu larw włośni

(17, 37). Dość ciekawy był mechanizm powstania porażenia połowiczego w przypadku *Filińskiego*. Przyczyną były zakrzepy w zatokach mózgowych z wtórnym rozmiękaniem mózgu.

W przypadku *Andrewsa* i *Davisa* (17) zmiany ogniskowe wystąpiły w rdzeniu i doprowadziły do trwałego braku czucia w polach zaopatrywanych przez L₅, S₁, a częściowo także przez L₄.

Porażenia nerwów czaszkowych dotyczą głównie nerwu VII i VI, rzadziej II, III, VIII. Porażenie n. twarzowego i odwodzącego występuje zazwyczaj z innymi objawami uszkodzenia mózgu, natomiast uszkodzenie n. słuchowego może być odosobnione i prowadzić do osłabienia słuchu lub przemijającej głuchoty (3, 43).

Zachowanie się leukocytozy u chorych z powikłaniami nerwowymi rzadko przekracza wartości spostrzegane w przypadkach włośnicy niepowikłanej. Natomiast zdarzają się ciężkie przypadki bez eozynofilii lub z prawidłową wartością krwinek kwasochłonnych, które mogą narastać dopiero w okresie poprawy.

W razie znacznego wespółistnienia objawów nerwowo-psychicznych w przebiegu włośnicy należy zachować ostrożność w rokowaniu co do życia i całkowitego powrotu do zdrowia. W przypadkach, w których doszło tylko do osłabienia mięśniowego lub braku odruchów rokowanie jest dobre, chorzy zawsze wracają do zdrowia. Natomiast w przypadkach, przebiegających z zamroczeniem, zapaleniem mózgu i opon albo objawami ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego rokowanie jest poważniejsze i śmiertelność duża, np. 34% w zestawieniu *Hurda* i 46% wg *Merritta* i *Rosenbauma*. Cofanie się objawów ogniskowych postępuje powoli, czasem przez wiele miesięcy. Niekiedy jako następstwo zjawia się padaczka (37), upośledzenie słuchu (3), zaburzenia psychiczne, takie jak apatia, depresja, duże luki pamięciowe, łatwe wyczerpywanie się umysłowe lub zwolnienie myślenia.

Przypadki włośnicy z powikłaniami neurologicznymi muszą być, w zależności od charakteru zmian, różnicowane z wieloma jednostkami chorobowymi. Przy pełnym obrazie klinicznym włośnicy z eozynofilią we krwi obwodowej stosunkowo łatwo wykluczyć zapalenie mózgu i rdzenia, bądź zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o innej etiologii. W przypadkach jednak bardzo ciężkich, w których brak eozynofilii w krwi obwodowej, różnicowanie natrafia na wielkie trudności, tym bardziej że dodatnie odczyny serologiczne wypadają we włośnicy dość późno. Przypadki z dużymi bólami mięśni mogą nasuwać podejrzenie *dermatomyozitis*. Stosunkowo dużo trudności może nastęrczać różnicowanie z *poliomyelitis*, szczególnie w przypadkach, przebiegających ze zniesieniem odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa, bądź z wiotkim porażeniem kończyn. Jednak charakterystyczny wywiad epidemiologiczny, obraz kliniczny z eozynofilią we krwi obwodowej, brak właściwych dla *poliomyelitis* zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, pozwalają na wykluczenie tej jednostki chorobowej. W rozpoznaniu różnicowym należy czasem brać pod uwagę *polyneuritis* o innej etiologii i *periarteritis nodosa*.

Leczenie przypadków z objawami neurologicznymi jest głównie objawowe. Liczni autorzy (23, 37, 4, 32) donoszą o korzystnym wpływie ACTH i glikokortykoidów na przebieg powikłań neurologicznych. Powodują one szybką poprawę w krytycznym okresie chorobowym prawdopodobnie przez hamowanie hiperergicznego odczynu tkanek na obecność pasożytów.

SPOSTRZEŻENIA WŁASNE

W latach 1950—1960 spostrzegano 152 przypadki włośnicy w wieku od 4 do 64 lat*. Wśród chorych było 11 dzieci, a w grupie dorosłych 105 kobiet i 36 mężczyzn. Chorzy przybywali do szpitala między 2 a 31 dniem choroby, średnio 10 dnia. Ciężki stan zanotowano u 32, średnio ciężki u 99 i lekki u 21 chorych. Zgonów było 4.

Zaburzenia ze strony układu nerwowego spostrzegane w 54 przypadkach można podzielić na następujące grupy:

1. Zaburzenia mózgowo ogólne i ogniskowe,
 - a. Zaburzenia stanu psychicznego,
 - b. Zapalenie mózgu,
 - c. Objawy ogniskowe.
2. Podrażnienie i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.
3. Objawy ze strony obwodowego neuronu ruchowego.

Najczęściej spostrzegano u jednego chorego objawy z różnych grup neurologicznych; występowały one jednocześnie albo jedno z nich poprzedzały inne. W sporadycznych przypadkach objawy neurologiczne należały tylko do jednej z podanych grup.

Ad 1a. Objawy ogólnomózgowe zanotowano u 35 chorych: zaburzenie snu, najczęściej pod postacią bezsenności u 23, zaburzenie świadomości u 3, w tym całkowitą utratę przytomności u 2, zmienność nastroju u 3, wzmożoną pobudliwość psychiczną względnie obniżenie poczucia i apatię u 7 oraz zespół majaczeniowo-splątaniowy u 1 (przyp. 1). W 18 przypadkach zaburzenia ogólnomózgowe towarzyszyły innym objawom neurologicznym, najczęściej objawom oponowym bądź wzmożeniu czy osłabieniu odruchów okostnowych i ścięgniętych.

Objawy ogólnomózgowe występowały w różnym okresie choroby, najczęściej w pierwszych 15 dniach, trwały na ogół 1—3 dni i tylko w pojedynczych przypadkach utrzymywały się 5—8 dni. Nie można było wiązać ich z hipertermią, ponieważ występowały najczęściej w okresie stanów podgorączkowych i tylko w 5 przypadkach w okresie wysokiej gorączki oraz u 5 chorych przy cieplocie 38°.

Przypadek 1. Nr Ks. Gł. 3117/57. M. Cz., lat 46, pracownik fizyczny, przybył do szpitala 28. V. 1957 r. z powodu złego poczucia, bólów brzucha, bólów mięśni rąk, nóg i ǳwaczy. Przed 3 dniami jadł surową kielbasę; w kilka godzin po zjedzeniu wystąpiły wymioty, następnie dołączyła się gorączka, a w 2 dni później bóle mięśniowe. Stolec zaparty.

W chwili przyjęcia z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: dość ciężki stan ogólny, lekki obrzęk powiek, przekrwienie oraz obrzęk spojówek powiekowych, zaczerwienienie podniebienia miękkiego. Ogólna ciepłota ciała 37,5°. W płucach rozsiane świsty i furczenia. Ciche tony serca, ciśnienie tętnicze krwi 100/65 mm Hg. Wątroba tkliwa, wyczuwalna na 3 poprzeczne palce spod łuku żebrowego. Mięśnie kończyn na ucisk bolesne. Stan psychiczny dobry. Ze strony układu nerwowego tylko wzmożone odruchy kolanowe z rzepkotrząsem po stronie prawej.

Badanie morfologiczne krwi obwodowej, wykonane w 3. dniu choroby, wykazało: układ czerwono krwinkowy bez odchyień, krwinek białych 5 600 w 1 mm³, w tym: kwasochłonnych — 0, pałeczkowatych — 33%, podzielonych — 46%, limfocytów — 18% i monocytów — 2%. Czas krwawienia 1 min., czas krzepnięcia 3,5 min. Krwinek płytkowych 202 130. Odczyn Wassermanna i citocholowy w krwi ujemny. Mocz bez.

* Do ogólnej liczby włączono 1 przypadek z r. 1948.

zmian. Próby czynnościowe wątroby bez odchyień. Białko całkowite 5,4 g^oo. Odczyn opadania krwinek 8/15 mm.

Chory otrzymał leczenie objawowe; ciepłota ciała utrzymywała się 7 dni, najwyższa 37,9°C.

1. VI, w 7. dniu choroby wystąpiło przy ciepłocie 37,4° duże podniecenie oraz omamy wzrokowe i słuchowe. Słyszał głosy, które nawoływały go do czegoś, widział wyskakujących przez okno pijanych, a na ścianie „diabełki, splatające łańcuchy”. Twierdził, że chlapią na niego wapnem. Z obawy przykrywał się kołdrą na głowę.

Badaniem neurologicznym zmian nie stwierdzono. Okres znacznie nasilonych objawów psychicznych trwał 2 dni, po czym wystąpiła senność i apatia, trudność myślenia i dezorientacja co do czasu. Badany przez psychiatrę (dr Z. Bąkowska) 3 dni później, ustosunkował się krytycznie do swego stanu sprzed kilku lat. W 10. dniu choroby stwierdzono krwinek białych 5 900 w 1 mm³, a we wzorze odsetkowym wzrost krwinek kwasochłonnych do 20%.

Wszystkie objawy chorobowe ustąpiły dość szybko i po 12 dniach pobytu w szpitalu został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym z rozpoznaniem włośnicy, w przebiegu której wystąpił zespół majaczeniowo-splątaniowy.

W ciągu 10 dniowego pobytu w domu czuł się dobrze, po czym wystąpił nagły wzrost ciepłoty ciała do 39°C wśród silnych dreszczy, niewielkiej duszności i bólu gardła.

20. VI przybył ponownie do szpitala. Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono lekkie zamroczenie, ciepłotę ciała 39,9°C, duży obrzęk twarzy i powiek oraz przekrwienie i obrzęk spojówek. Gardło zaczerwienione, język suchy, obłożony. Rozlana bolesność uciskowa mięśni rąk i nóg oraz mięśni prostych brzucha. Czynność serca przyśpieszona, 120', tony głuche. W płucach rozsiane świsty i furczenia. Wątroba powiększona 3 poprzeczne palce spod łuku żebrowego.

Badaniem morfologicznym krwi obwodowej stwierdzono spadek krwinek kwasochłonnych do 1%. Mocz bez odchyień. Poziom białka w surowicy krwi 5,7 g^oo. Odczyn opadania krwinek 30/68 mm.

Po 6 dniowym okresie gorączkowym poczucie chorego poprawiło się, ból gardła, obrzęk twarzy oraz bóle mięśniowe ustąpiły, a w stanie psychicznym i neurologicznym nie stwierdzono żadnych odchyień od normy. 27. VI w 10. dniu ostatniej choroby, a w 32. od początku pierwszej choroby wystąpiło drętwienie prawej nogi. Czucie głębokie wydawało się być zaburzone, chory nie umiał określić prawidłowo pozycji palców III obu stóp. W dwa dni później badanie neurologiczne (dr I. Kirkowska) wykazało: obniżenie czucia na dłoniach i palcach, obustronne zniesienie odruchów ze ścięgna Achillesa oraz obniżenie czucia powierzchownego na obu stopach. Rozpoznano: *polyneuritis*.

2. VII wypisany na własne żądanie, w stanie ogólnym dość dobrym, do dalszego leczenia ambulatoryjnego. Po pewnym czasie objawy neurologiczne nasiliły się, chory został skierowany do Kliniki Neurologicznej.

U naszego chorego już w pierwszych dniach choroby stwierdzono wzmoczenie odruchów kolanowych z rzepkotrząsem po stronie prawej, w 7. dniu choroby rozwinęły się zaburzenia psychiczne w postaci zespołu majaczeniowo-splątaniowego, a po dalszych 2 dniach wystąpiła senność i apatia, trudność myślenia i dezorientacja w czasie. Szybki powrót do zdrowia nie zapowiadał nawrotu objawów klinicznych. Po 10 dniowym okresie remisji doszło do powtórnego zachorowania i do zapalenia wielonerwowego w 32. dniu od początku choroby. Jest to zgodne z tym, co podają *Dowżenko* i *Jakimowicz*, że zapalenie wielonerwowe może wystąpić w kilka tygodni po zakażeniu.

Ad 1b. Ciężki zespół mózgowo-oponowy z porażeniem połowicznym spostrzegano w 2 przypadkach (przyp. 2. i 3.).

Przypadek 2. Nr Ks. Gł. 465/48. T.-M. J. lat 50, przybyła do szpitala 12. III. 1948 z powodu nudności, bólów brzucha i gorączki do 39°C. Choroba rozpoczęła się przed tygodniem, po zjedzeniu mięsa wieprzowego, wymiotami, dużymi bólami głowy i brzucha, wysoką ciepłotą i bardzo ciężkim stanem ogólnym. 3 członków rodziny jadło to samo mięso i wszyscy mieli 1—2 dniowe zaburzenia żołądkowo-jelitowe.

Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono zamroczenie, ciepłotę ciała 38,2°C, nieco cichsze tony serca, ciśnienie tętnicze krwi 110/80 mm Hg., rozlaną bolesność w okolicy dołka podsercowego i prawego podżebrza. Obrzęku powiek, bólu gałek ocznych przy ruchach ani bolesności mięśni nie stwierdzono. Krwinek białych 12 400, w tym kwasochłonnych — 30%, pałeczkowatych — 2%, podzielonych — 48%, limfocytów — 20%.

W 2 dni później podniosła się gorączka do 39°C, wystąpiły objawy mózgowo-oponowe w postaci sztywności karku, wygladzenia fałdu nosowo-wargowego, zbaczenia języka oraz niedowładu prawych kończyn z dodatnim objawem Babińskiego i Oppenheima po tej stronie. Chora zamroczone, nie mówi.

Nakłuciem lędźwiowym stwierdzono płyn mózgowo-rdzeniowy przejrzysty, wypływający pod wzmożonym ciśnieniem. Odczyn Pandy'ego słabo dodatni (+), Nonne-Apelta ujemny. Białko 0,49‰, pleocytoza prawidłowa. Włośni w płynie nie znaleziono, posiew ogólny jałowy. U 5 dniu pobytu w szpitalu stan ogólny wybitnie pogorszył się. Ciepłota ciała 39,5°C. Sztywność karku ustąpiła, ale niedowład prawych kończyn przeszedł w porażenie połowiczne. Wystąpił objaw Babińskiego po stronie lewej. Tony serca głuche, tętno przyspieszone; ciśnienie tętnicze krwi 100/60 mm Hg. Chora zlaną zimnym potem. W krwi obwodowej krwinek białych 6800; w tym kwasochłonnych — 4%, pałeczkowatych — 5%, podzielonych — 75%, limfocytów — 12%, monocytów — 4%. Następnego dnia zmarła, nie odzyskawszy przytomności.

Rozpoznano włośnicę z powikłaniami w postaci zapalenia mózgu z porażeniem połowicznym prawostronnym i zapaleniem mięśnia serca.

Badanie sekcyjne (prof. dr J. Dąbrowska) wykazało: *Endocarditis chron. valv. mitralis cum insufficientiae eiusdem. Hypertrophia excentrica cordis dextri. Infarctus recens myocardii parietis posterioris et lateralis sinistri. Atherosclerosis gr. mediocri. Venostasis organorum. Tumor lienis subacutus. Focus tbc prius cicatrisatus lobi sup. pulm. d.*

Badaniem mikroskopowym wycinków z mięśni przepony, dna jamy ustnej, języka i mięśni serca stwierdzono obfite nacieki zapalne z limfocytów, komórek plazmatycznych i przeważające liczby komórek kwasochłonnych. W niektórych skrawkach wykryto włośnie nieotorbione. W mięśniu serca ognisko martwicy.

W mózgu, poza przekrwieniem, zmian chorobowych nie wykryto, nie wykonano jednak dokładnych badań mikroskopowych.

Przypadek 3. Nr Ks. Gł. 583/52. P. J., lat 26, przybyła do szpitala 12. II. 52 z powodu ciężkiego stanu ogólnego, połączonego z utratą przytomności. Choruje od 31. I. 52. Od kilku dni nieprzytomna, mocz i kał oddaje pod siebie. Dotychczas podobno nie chorowała.

Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono zamroczenie aż do utraty przytomności, gorączkę do 39,4°C, czynność serca przyspieszoną, 120/min., tony nieco głuchawe, ciśnienie tętnicze krwi 110/90 mm Hg. Badanie neurologiczne w 15 dniu choroby wykazało: sztywność karku na 3 palce, objaw Kerniga wyraźnie dodatni. Kończyny górne: lewa zgięta w stawie łokciowym; ruchy dowolne zniesione, napięcie wzmożone, odruchy okostnowe i ścięgniste lewe żywsze. Odruchy brzuszne zniesione. Kończyny dolne: ruchy czynne po lewej możliwe, ale o nieco ograniczonej amplitu-

dzie, siła globalna po lewej obniżona, napięcie wzmożone. Odruchy kolanowy i skokowy lewy żywszy; stopotrząś po stronie lewej. Babiński po lewej dodatni. Dno oczu prawidłowe.

Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, wypływał pod wzmożonym ciśnieniem. Odczyn Pandy'ego (+), Nonne Apelta (—), biało — 0,164‰, pleocytoza 2 w 1 mm³; poziom cukru 95 mg%. WR w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Posiew płynu jałowy. Badanie morfologiczne krwi: układ czerwonokrwinkowy bez zmian; liczba krwinek białych 20 600, w tym: kwasochłonnych — 50%, pałeczkowatych — 8%, podzielonych — 25‰, limfocytów — 16‰, monocytów — 1‰.

Rozpoznano włośnicę z powikłaniami neurologicznymi w postaci zapalenia mózgu z niedowładem połowicznym lewostronnym. Podano antybiotyki, leki krążeniowe obwodowe i witaminy. Stan ogólny ulegał szybkiej poprawie, po 2 dniach wróciła przytomność, po 6 dniach znaczna poprawa w ruchomości obu kończyn lewych, zjawily się ruchy czynne kończyny górnej lewej. Utrzymywało się w dalszym ciągu wzmożone napięcie mięśni, żywe odruchy ścięgniste i okostnowe, dodatni objaw Babińskiego po stronie lewej oraz dodatni objaw Kerniga. Po 3 tygodniach stwierdzono pełną ruchomość w zakresie lewych kończyn z utrzymywaniem się żywych odruchów ścięgniastych i okostnowych oraz nieznaczne osłabienie siły mięśniowej w kończynie górnej lewej.

Chorą wypisano do domu 8. III. 52 w dobrym stanie ogólnym.

Przypadki 2 i 3 zasługują na uwagę ze względu na rzadkie występowanie porażenia połowiczego w przebiegu włośnicy. W przypadku 2 doszło w 9 dniu choroby do wystąpienia objawów oponowo-mózgowych z afazją i całym zespołem niedowładów prawych kończyn, który w 3 dni później przeszedł w całkowite porażenie połowicze z dodatnim odruchem Babińskiego i Oppenheima. Objawom tym towarzyszyło porażenie dolnej gałazki n. VII i porażenie n. XII. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono zwiększoną ilość białka do 0,49‰ i słabo dodatni odczyn Pandy'ego.

Badaniem anatomopatologicznym wykazano w zakresie układu nerwowego jedynie przekrwienie mózgu; nie wykonano jednak badania histopatologicznego mózgu. W niektórych skrawkach, pobranych z różnych mięśni, stwierdzono obecność włośni nieotorbionych.

W przypadku 3 wśród zamroczenia, a następnie utraty przytomności wystąpił nagle niedowład spastyczny lewych kończyn z wyraźną sztywnością karku, objawem Kerniga oraz zniesieniem odruchów brzusznych. W płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzono odchyień od normy, poza zwiększonym poziomem cukru do 95 mg%.

Mechanizm wystąpienia zespołu spastycznego z zaburzeniem świadomości w obu przypadkach jest niewyjaśniony. Wydaje się jednak bardzo prawdopodobne, szczególnie w przypadku 2, że do zespołu objawów ogniskowych doszło wskutek usadowienia się w mózgu włośni nieotorbionych.

W przypadku 1 stwierdzono poza wyraźnymi objawami ogniskowymi objawy encefalopatii: duży ból głowy, zaburzenia świadomości, niepokój ruchowy, uogólnione drgawki, oczopląś oraz wzmożenie odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa. Szybkie, w ciągu 5 dni, ustąpienie powyższych objawów przemawia za toksycznym uszkodzeniem mózgu.

Ad 1c. Ogniskowe objawy ze strony mózgu, poza opisanymi przypadkami 2, 3 i 4 spostrzegano jeszcze u jednej chorej, u której w 14 dniu choroby zjawila się 5 godzin trwająca afazja, poprzedzona silnym bólem głowy i dużym podnieceniem.

Objawy ze strony dróg piramidowych, poza opisanymi w przypadkach 2 i 3, wyrażaly się u jednego chorego wzmożonymi odruchami z kończyn

górných i dolnych, lewostronnym stopotrząsem i dodatnim objawem Ba-
bińskiego i Rossolimo. W 4 innych przypadkach zanotowano wzmożone
odruhy kolanowe i ze ścięgien Achillesa. Objawy te utrzymywały się
od jednego do kilku dni.

Na uwagę zasługują też zaburzenia ze strony narządu wzroku: w 3 przy-
padkach zanotowano niewyraźne widzenie, w 1 zespół Hornera i w 5 przy-
padkach anizokorieę.

Ad 2. U 23 chorych wystąpiły mniej lub bardziej zaznaczone objawy
oponowe: sztywność karku oraz objaw Kerniga i Brudzińskiego w 2 przy-
padkach, sztywność karku z dodatnim objawem Kerniga w 10, tylko
sztywność karku w 8 i tylko objaw Kerniga w 3 przypadkach. Objawom
oponowym towarzyszyły oprócz bólów głowy inne zaburzenia neurolo-
giczne: osłabienie bądź zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgien
Achillesa u 5 chorych, brak odruchów brzusznych u 4, brak odruchów
nosidłowych u 1, wzmożenie odruchów kolanowych bądź ze ścięgien
Achillesa u 4. Stan chorych w 11 przypadkach był ciężki, w 11 średnio-
ciężki i w 1 lekki. Objawy oponowe występowały u większości chorych
do 15 dnia choroby, trwały najczęściej 2—5 dni i tylko w 8 przypad-
kach utrzymywały się 6—11 dni. Ciężota wahała się w tym czasie w 8
przypadkach od 38—39°, w 12 przypadkach od 37—38°, a w 3 przypad-
kach była prawidłowa. Sztywność karku na ogół w granicach od 1/2 do
2 poprzecznych palców, była tylko w pojedynczych przypadkach wyraź-
niej zaznaczona. Szybkie ustępowanie objawów oponowych udało się uzy-
skać w przypadkach leczonych ACTH i hormonami kory nadnerczy.

Nakłucie łądwziowe wykonane u 7 chorych wykazało u 2 prawidłowy
płyn mózgowo-rdzeniowy; w 4 przypadkach wzmożonemu ciśnieniu płynu
towarzyszyły słabo dodatnie odczyny Pandy'ego i Nonne Apelta,
z podwyższonym poziomem białka do 0,49‰ w 1 przypadku i podwyższo-
nym poziomem cukru do 95 mg ‰ również w 1 przypadku. U jednej cho-
rej otrzymano płyn krwisty (przyp. 4). Ani razu nie stwierdzono włośni
wędrownych w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Interpretacja objawów oponowych jest dość trudna. W przypadkach
z dużymi bólami mięśniowymi objawy oponowe, występujące w pierw-
szym okresie choroby, należy wiązać często z obroną mięśniową wzglę-
dnie z zaburzeniami korzonkowo-nerwowymi. Jednak nie jest to jedyna
przyczyna objawów oponowych. W przypadkach przebiegających z go-
rączką, bólami głowy i zamroczeniem, objawy oponowe były raczej wy-
razem toksycznego podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych.

Przypadek 4. Nr Ks. Gł. 3252/58. T. Cz., lat 50, żona rolnika, przybyła do szpi-
tala 7. VII. 58 z powodu podwyższonej ciężoty ciała, bólów głowy i ogólnego osła-
bienia. Choroba rozpoczęła się przed 10 dniami bólami brzucha oraz częstymi wy-
próżnieniami; wkrótce dołączyły się obrzęki powiek i bóle mięśniowe, ciężota ciała
podniosła się do 40°C.

Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: niewielki obrzęk i przekrwienie
spojówek, nieznaczne obrzęki w okolicy kostek i okolicy krzyżowej. Czynność serca
miarowa 120', tony serca nieco cichsze. Ciężnienie tętnicze krwi 115/75 mm Hg.
W obrazie radiologicznym płuc ognisko pneumoniczne w trzecim międzyżebżu po
stronie prawej. Duża bolesność uciskowa mięśni kończyn dolnych.

Badaniem neurologicznym stwierdzono sztywność karku na \pm 3 palce, objawy
Kerniga i Lassegue'a wybitne. Prawa szpara powiekowa nieco węższa niż lewa. Nie-
znaczne wygięcie fałdu nosowargowego po stronie prawej i obniżenie kąćka
ust. Odruchy z kończyn górnych i dolnych zachowane, ale odruch Achillesa, zwięsz-
cza prawy bardzo słaby. Czucie zachowane. Nakłuciem łądwziowym uzyskano płyn

nieco krwawy: Pandy (+++), Nonne Apelt (++) , białko 0,66‰, pleocytoza 78 w 1 mm³, w tym segmentów 81%, limfocytów 19%. Poziom cukru i chlorków bez odchyień. Badanie morfologiczne krwi: układ czerwonekrwinkowy bez zmian; krwinek białych 13 400, w tym: kwasochłonnych — 18%, pałeczkowatych — 6%, podzielonych — 60%, limfocytów — 18%. Badanie moczu bez zmian. Białko całkowite w surowicy krwi 4,3 g %.

Rozpoznano włośnicę powikłaną zapaleniem płuc i zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych z przejściowym porażeniem dolnej gałązki n. twarzowego i okoruchowego.

Po kilkudniowym leczeniu objawowym zastosowano kortyzon ze względu na ciężki stan chorej. Po 6 tygodniowym pobycie w szpitalu została wypisana w dobrym stanie ogólnym bez zmian ze strony układu nerwowego.

Ad 3. Objawy uszkodzenia obwodowego neuronu ruchowego wystąpiły w 7 przypadkach w postaci zniesienia i w 5 przypadkach w postaci osłabienia odruchów kolanowych lub ze ścięgien Achillesa, czemu towarzyszyło nieznaczne osłabienie siły mięśniowej kończyn dolnych. Ponadto w 1 przypadku obserwowano zespół o charakterze zapalenia wielonerwowego (przyp. 1).

W naszym materiale powikłania neurologiczne wystąpiły u 35,5% chorych na włośnicę. W przeważającej liczbie przypadków (23%) były to objawy ogólnomózgowe, którym w połowie towarzyszyły inne objawy neurologiczne należące do zespołu objawów oponowych, mózgowych, ogniskowych oraz ze strony obwodowego neuronu ruchowego.

Zespoły neurologiczne o przebiegu burzliwym, zagrażającym życiu, stwierdzono u 5 chorych (3,3%): w 2 przypadkach zapalenia mózgu i opon z porażeniem połowicznym (w tym 1 śmiertelny), w 1 encefalopatię, w 1 zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych z krwistym płynem i w 1 przypadku zespół majaczeniowo-splątaniowy i zapalenie wielonerwowe.

Możliwość wystąpienia powikłań ze strony układu nerwowego zmusza do ostrożnego rokowania nawet w przypadkach włośnicy o przebiegu początkowo lekkim.

V. Ободовска-Зиск

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ТЕЧЕНИЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА

Содержание

Вступительная часть статьи содержит изложение литературных сведений об осложнениях со стороны нервной системы в течение трихинеллеза. В течение 1950—1960 гг. изучено автором 152 случая заболеваний трихинеллезом. Возраст больных колебался от 4 до 64 лет. Среди больных было 105 женщин, 36 мужчин, 11 детей. Госпитализация производилась в среднем на 10 день от начала заболевания. Неврологические осложнения отмечено у 54 больных, что составляет 35,5%. В большинстве случаев (23%) наблюдались общемозговые симптомы, которые в половине случаев сопутствовали другим неврологическим проявлениям: менингеальный, менинго-энцефалитический и очаговый синдром, симптомы со стороны периферического двигательного нейрона. Жизнеугрожающие неврологические синдромы с бурным течением наблюдались у 5 больных (3,3%): у 2 больных — энцефалит и менингит с гемиплегией (в том 1 смертельный исход), у одного больного — энцефалопатию, у одного — менингоэнцефаломиелит с кровянистой жидкостью и в одном случае — синдром спутанности

и полиневрита. Проводится описание 4-х случаев. Отмечено благоприятное влияние адренокортикотропного гормона и гормонов коры надпочечников на течение болезни и исчезновение неврологических симптомов.

W. Obodowska-Zysk

NERVOUS SYSTEM COMPLICATIONS IN TRICHINOSIS

Summary

The article begins with a review of literature on the subject of nervous system complications in trichinosis.

The author's own material embraces 152 cases from 1950 to 1960. The patients aged from 4 to 64 years among whom there were 105 women, 36 men and 11 children arrived at the hospital on the average during the 10th day of the disease. Neurological complications were noted in 54 patients, that is 35.5%. In the majority of cases the complications consisted of general cerebral symptoms which in approximately half the cases were accompanied by more or less clearly marked neurological symptoms like the meningeal syndrome, cerebro-meningeal, focal and peripheral motor neuron symptoms.

Neurological syndromes of a very violent course, endangering life were noted in 5 cases: 2 were of encephalo-meningitis with hemiplegia (1 fatal), 1 of encephalopathy, 1 of meningitis with bloody cerebral-spinal fluid, and 1 case of the amnestic-delerium syndrome with polyneuritis.

Four cases were described.

The beneficial effect of ACTH and adrenal cortex hormones on the course and final recession of the neurological symptoms were noted.

PIŚMIENICTWO

1. *Andrews, Davis*: cyt. poz. 17. — 2. *Block, Hassin*: cyt. poz. 8. — 3. *Bosch H.*: Med. Wochenschrift, 1931, 11, 436. — 4. *Cecil R., Loeb R.*: Choroby wewnętrzne, PZWL, 1957, 1, 565. — 5. *Cott, Linz*: cyt. poz. 17. — 6. *Czaplicki S.*: Wiad. Lek., 1955, 8, 321. — 7. *Dowżenko A., Jakimowicz W.*: Choroby układu nerwowego, PZWL, Warszawa 1959. — 8. *Filiński W.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1932, 10, 451. — 9. *Flury*: cyt. poz. 21. — 10. *Freedman S., Clamen M.*: Canadian Med. Association Journal, 1954, 71, 160.

11. *Frothingham*: cyt. poz. 17. — 12. *Gamper, Gruber*: cyt. poz. 8. — 13. *Glazier*: cyt. poz. 17. — 14. *Gruszecki L.*: Lek. Wojsk., 1954, 30, 1070. — 15. *Hassin, Diamond*: cyt. poz. 8. — 16. *Houston J., Ross L.*: Lancet, 1941, 241, 397. — 17. *Hurd R.*: The Journal of Nervous and Mental Disease, 1953, 117, 526. — 18. *Juwiler E., Szyszkowski W.*: Warsz. Czas. Lek., 1932, 36, 844. — 19. *Kaljus*: cyt. poz. 38. — 20. *Kucharszewski H.*: Med. i Kronika Lek., 1918, 31, 210, 218.

21. *Latkowski J.*: Nowiny Lek., 1927, 18, 611. — 22. *Leitner M., Grynkewich S.*: The American Journal of the Medical Sciences, 1958, 236, 546. — 23. *Levine J.*: New York State Journal of Medicine, 1958, 58, 578. — 24. *Meyer W., Heitman M.*: The Journal of the Michigan State Medical Society, 1955, 54, 682. — 25. *McCoy, Roth*: cyt. poz. 42. — 26. *Merritt H., Rosenbaum M.*: The Journal American Medical Association, 1936, 106, 1646. — 27. *Michaelis H.*: Inaugural-Dissertation. Eine Trichineninfektion von 25 Fällen im Kriege. München. — 28. *Most, Ables*: cyt. poz. 17. — 29. *Nonne, Höpfner*: cyt. poz. 26. — 30. *Oliver-Gonzalez*: cyt. poz. 42.

31. *Paszkiwicz L.*: Anatomia patologiczna, PZWL, Warszawa 1953, 3, 315. — 32. *Roehm D.*: Annales of Internal Medicine, 1954, 40, 1026. — 33. *Romanovitch*:

cyt. poz. 20. — 34. *Rosenbaum L., Williams M., Paley S.*: New York State Journal of Medicine, 1958, 58, 3678. — 35. *Scheldon*: cyt. poz. 17. — 36. *Schönborn*: cyt. poz. 39. — 37. *Scott R., Johnson R., Holzman D.*: The New England Journal of Medicine, 1952, 247, 512. — 38. *Stegawski T.*: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 462. — 39. *Sterling W.*: Objawy nerwowe w włośnicy. Warsz. Czas. Lek., 1925, 3, 91. — 40. *Weitz*: Klin. Wochenschrift, 1931, 10, 938.

41. *Wszelaki S.*: Medycyna, 1936, 10, 87. — 42. *Wszelaki S.*: Ostre choroby zakaźne. PZWL, Warszawa 1954, 4. — 43. *Zenczykowski J.*: Czas. Lek., 1905, 7, 3, 57.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH POLECA:

KALENDARZ LEKARSKI

wraz z kalendarium wymiennym na rok 1962
pod redakcją *Zygmunta Ruszczewskiego* i *Sylwestra Czaplickiego*
wyd. II, str. 552 + XVI wkl., opr. plast., zł 60.—

Kalendarz lekarski jest przeznaczony przede wszystkim dla lekarzy ogólnych, lekarzy stomatologów oraz tych specjalistów, którzy w swej pracy szczególnie często stykają się z zagadnieniami z zakresu innych specjalności. Poza tym z Kalendarza mogą korzystać felczerzy, pielęgniarki oraz pracownicy administracji Służby Zdrowia. Wiadomości zawarte w Kalendarzu mają głównie charakter praktyczny, szeroko są w nim uwzględnione sprawy chorobowe, które często wymagają tzw. pierwszej pomocy.

Rozdziały poświęcone lekom dają obszerny przegląd specyfików krajowych i zagranicznych; zostało również uwzględnione ziołolecznictwo, hormonoterapia, leczenie dietetycznie. Poza tym Kalendarz zawiera wiele przepisów prawnych, dotyczących np. szczepień przeciw chorobom zakaźnym, odpowiedzialności karnej lekarza itp.

Rozdziały poświęcone diagnostyce laboratoryjnej, rentgenodiagnostyce oraz elektrokardiografii zawierają wiadomości o podstawowych metodach tych badań, normy, wskazania i przeciwwskazania, sposób przygotowania i kierowania chorych, a więc również mogą znacznie ułatwić pracę lekarzom-praktykom, zwłaszcza młodym, nie tylko w podjęciu zasadniczej decyzji skierowania chorego na takie czy inne badanie, ale również w interpretacji otrzymywanych wyników.

Józef Adamczyk, Tadeusz Osuch

LECZENIE WŁOŚNICY ACTH I HORMONAMI KORY NADNERCZY Z UWZGLĘDNIENIEM PRZEBIEGU KLINICZNEGO I NIEKTÓRYCH PRÓB DIAGNOSTYCZNYCH

Z Ośrodka Badań Klinicznych PZH i II Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr B. Kassur

Leczenie włośnicy było przed ostatnim 10-leciem trudne i mało skuteczne. Wprowadzenie do kliniki ACTH, kortyzonu oraz pochodnych i uzyskanie dobrych wyników leczenia chorób alergicznych i zakaźno-alergicznych tymi środkami stały się bodźcem do podjęcia prób hormonalnego leczenia włośnicy.

W r. 1951 *Davis i Most* (11), *Luongo, Reid i Weiss* (31) oraz *Rothenberg* (42) uzyskali znakomite wyniki terapeutyczne po zastosowaniu ACTH i kortyzonu w ciężkich przypadkach włośnicy. Od tego czasu wzrosła liczba prac na temat kortykoterapii we włośnicy, a wielu autorów nie tylko zgodnie podkreśla korzystny wpływ leczenia hormonalnego, ale zwraca też uwagę, że wczesne jego zastosowanie może zapobiec ciężkim powikłaniom. Leczenie to ma szczególne znaczenie w bardzo ciężkich przypadkach z zaburzeniami ośrodkowego układu nerwowego, z zapaleniem płuc i mięśnia sercowego (4, 14, 34, 35, 36, 41, 46). *Sadusk* (43) celem stwierdzenia skuteczności kortykoterapii we włośnicy odstawił kortyzon w 7 dniu leczenia; w czasie 24 godzin nastąpiło zaostrzenie choroby z typowymi objawami, które cofnęły się po ponownym podaniu leku. Podobne spostrzeżenia po przedwczesnym przerwaniu leczenia lub po stosowaniu zbyt małych dawek leku podaje *Oziereckowskaja* i inni (2, 4, 11, 14, 34, 35, 36).

Wielu autorów starało się wyjaśnić mechanizm działania ACTH i kortyzonu we włośnicy, nie osiągnięto jednak zgodnych wyników. I tak np. *Luongo* i wsp. nie stwierdzili różnic w reakcji zapalnej mięśni i liczebności włośni u zwierząt leczonych i nieleczonych. *Stoner* i *Godwin* (45) obserwowali po ACTH i kortyzonie większą wrażliwość myszy na zakażenie włośniami i większą śmiertelność, a *Coker* (7, 8) po wczesnym i długotrwałym leczeniu stwierdził u zwierząt zmniejszenie odczynu zapalnego tkanki mięśniowej, ale liczebność włośni w grupie leczonej i kontrolnej była prawie równa. Badano też wycinki mięśni u ludzi. *Davis* i *Most* stwierdzili obniżenie reakcji zapalnej pod wpływem leczenia hormonalnego i zaostrzenie po odstawieniu leku, natomiast inni (21, 31) nie spostrzegali tych różnic.

BADANIA WŁASNE

I. Ogólne omówienie materiału klinicznego

Własny materiał kliniczny obejmuje 100 chorych hospitalizowanych w latach 1953 — IV. 1961. Pod względem epidemiologicznym były to

przypadki zachorowań sporadycznych bądź pochodzących z niewielkich ognisk epidemicznych. Źródłem zakażenia było mięso wieprzowe, głównie z prywatnego uboju. 63% chorych było w wieku 20—40 lat, 25% w wieku powyżej 40 lat i 12% poniżej 20 lat. Większość chorych, 65% przyjeżdżało do Kliniki w pierwszych 10 dniach choroby, 24% między 11—20 dniem i 11% powyżej 20 dnia choroby.

Leczenie hormonalne stosowano u 64 chorych, w tym ACTH u 52, kortyzon lub pochodne u 8, ACTH i prednison u 4. U pozostałych chorych nie stosowano hormonoterapii bądź z braku leku w latach 1953—1954, bądź z uwagi na lekki przebieg choroby. U 20 chorych rozpoczęto leczenie w pierwszym tygodniu choroby, u 32 w drugim i u 12 w trzecim. Wielkość dawki oraz okres stosowania leku ustalano w zależności przede wszystkim od stanu chorego. 25 chorych było w stanie ciężkim, 33 w średnio ciężkim i 6 w lekkim. Leczenie u dorosłych rozpoczynano od 100 mg ACTH/dobę. Lek podawano w dawkach podzielonych, zmniejszając stopniowo dawkę dzienną; okres leczenia wynosił przeciętnie 14 dni, a ogólna dawka średnio 750 mg. Kortyzon stosowano w początkowej dawce 200 mg/dobę, a prednison w dawce pięciokrotnie mniejszej. W każdym przypadku podawano antybiotyki, najczęściej penicylinę po 300 000—600 000 dziennie oraz sole potasu. Przetaczanie plazmy, krwi bądź aminokwasów wykonano u 17 chorych, kierując się stanem chorego i niedoborem białkowym. Nie u wszystkich chorych uzyskano dobre wyniki terapeutyczne. 2 przypadki zakończyły się śmiercią; w jednym przyczyną zgonu było przedziurawiające zapalenie prostaty i zapalenie otrzewnej (20), w drugim rozpoczęto leczenie późno, w 22 dniu choroby, i po przejściowej poprawie doszło do zapalenia płuc i opłucnej oraz ostrej niewydolności krążenia.

II. Spostrzeżenia kliniczne

Dolegliwości żołądkowo-jelitowe zanotowano w okresie inwazji jelitowej u 72% chorych. Stosunkowo rzadko występowały nudności (18%), częściej biegunki (35%), najczęściej bóle brzucha związane z podrażnieniem jelit przez wnikające włosnie (41%). Wpływu leczenia hormonalnego na te dolegliwości nie mogliśmy prześledzić, ponieważ występowały one zazwyczaj przed czasem hospitalizacji. Niemal stałym objawem było obłożenie języka (74%).

Przy ocenie skuteczności kortykoterapii brano pod uwagę zachowanie się: 1) obrzęku powiek i twarzy połączonego często z krwotocznym zapaleniem spojówek, 2) bólów mięśniowych, 3) podwyższonej ciepłoty ciała, 4) zmian w mięśniu sercowym, 5) zmian w układzie nerwowym, 6) eozynofilii, oraz 7) hypo- i dysproteinemii.

Mechanizm powstawania obrzęku we włosnicy jest złożony. W początkowym okresie inwazji mięśniowej dominują czynniki alergiczno-zapalne, a towarzyszy temu wzmożona przepuszczalność drobnych naczyń tętniczych i włosowatych (14, 28, 32, 41). Charakterystyczne obrzęki powiek wystąpiły w naszym materiale w 54% przypadków, zaś powiek i twarzy w 42% przypadków.

Zgodnie z doniesieniami innych autorów spostrzegaliśmy zmniejszenie się obrzęków powiek, twarzy i spojówek już w 24—72 godz. po zastosowaniu ACTH, a całkowite ich ustąpienie pod koniec pierwszego tygodnia leczenia. Działanie ACTH i sterydów kory nadnercza na obrzęki polega na odwróceniu gwałtownych odczynów naczyniowych i uszczelnie-

niu śródbłonka. *Ebert* i *Wisler* (12) wykazali doświadczalnie, że pod wpływem kortyzonu wzrasta napięcie drobnych tętnic i włośniczek, zmniejsza się obrzęk śródbłonek oraz przepuszczalność dla białka i zmienia się skład wysięku zapalnego. W wyniku działania kortyzonu i ACTH następuje uruchomienie sodu z tkanek do krwi, wzmoczenie diurezy i wydalanie chlorku sodu dochodzące nawet do 26 g na dobę (18, 24, 41); moczopędne działanie ACTH i kortyzonu przeważa nad działaniem przeciwdiuretycznym, podobnie jak to się dzieje w nerczycy dziecięcej (24).

Bóle mięśniowe są jednym z charakterystycznych objawów włośnicy, a ich nasilenie zależy od stopnia zatrucia włośniami. W naszym materiale występowały u wszystkich chorych; do najczęstszych należały bóle gałek ocznych, kończyn, okolicy krzyżowej, mięśni międzyżebrowych, rzadziej występowały bóle mięśni karku, zwały i przepony. U 4 chorych bóle były tak silne, że całkowicie uniemożliwiały poruszanie się, zaś u 5 doprowadziły do szczękościsku, wybitnie utrudniającego odżywianie. Bóle mięśni międzyżebrowych, przepony i krtani utrudniają wentylację płuc i usposabiają do powikłań płucnych; taki zespół stwierdziliśmy u 3 chorych. Długotrwałe przykurcze kończyn obserwowano u 4 chorych.

Pod wpływem ACTH i kortyzonu zmniejszają się bóle mięśniowe. Wg *Oziereckowskiej* należą one do objawów włośnicy najbardziej opornych na leczenie hormonalne, choć inni autorzy stwierdzili wyraźne ich zmniejszenie się po 1—2 dniach leczenia.

Wg własnych obserwacji bóle mięśniowe zmniejszają się wyraźnie już w pierwszych dniach leczenia hormonalnego. Całkowite ich ustąpienie w pierwszym tygodniu leczenia stwierdziliśmy u 34,4% chorych, u większości jednak (65,6%) pobolewania mięśni utrzymywały się znacznie dłużej, nierzadko przez cały okres hospitalizacji. Tylko u 1 chorego, u którego leczenie hormonalne rozpoczęło w 22 dniu choroby, nie osiągnięto, praktycznie biorąc, żadnej poprawy.

Gorączka we włośnicy występuje niekiedy już w okresie objawów żołądkowo-jelitowych, najczęściej jednak z początkiem bólów mięśniowych. Gorączkę 38,5—40° stwierdzono w 83%, a stany podgorączkowe w 17% przypadków. Tor gorączki nie wykazywał prawidłowości. W grupie chorych nie leczonych hormonami wysoka ciepłota ciała utrzymywała się w przypadkach ciężkich średnio 3 tygodnie.

Na ogół podkreśla się, że pod wpływem kortykoterapii ciepłota ciała we włośnicy obniża się już po kilku godzinach. W spostrzeżeniach własnych spadek gorączki stwierdzono w pierwszym dniu leczenia u 18,8% chorych, w drugim u 37,5%, w trzecim u 20,3% i w późniejszych dniach u 23,4% chorych. Po spadku gorączki utrzymywały się jeszcze stany podgorączkowe u 15 chorych (23,4%), a u 4 doszło do ponownego wzrostu ciepłoty ciała i nawrotu innych objawów, przede wszystkim bólów mięśniowych. Przyczyną zaostrzenia było zbyt krótkie stosowanie ACTH; ponowne podanie tego leku w zwiększonych dawkach dało dobry wynik leczniczy.

Uszkodzenie mięśnia sercowego zachodzi we włośnicy często, a wg niektórych autorów występuje prawie u wszystkich chorych (10, 19, 47). Docierające do mięśnia sercowego larwy ulegają szybko zniszczeniu, wokół nich tworzą się nacieki z komórek kwasochłonnych i powstaje obraz charakterystyczny dla *myocarditis eosynopholica s. trichinosa*. Ponadto na powstanie zmian zapalnych w mięśniu sercowym mogą mieć wpływ

substancje toksyczne, zmiany w składzie białek i elektrolitów oraz zakażenia dodatkowe.

U chorych z zapaleniem mięśnia sercowego stwierdziliśmy głuchotę tonów, przyspieszenie czynności serca i obniżenie ciśnienia tętniczego krwi. Badaniem elektrokardiograficznym wykonanym u 57 chorych wykazano u 30 cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Zmiany w mięśniu sercowym były na ogół odwracalne. Zapalenie mięśnia sercowego i niewydolność krążenia spostrzegaliśmy w 7 przypadkach.

Wielu autorów podkreśla szybki i korzystny wpływ ACTH i kortyzonu w przypadkach *myocarditis trichinosa*, szczególnie w okresie niewydolności krążenia (21, 32, 34, 35, 36). *Segar* i wsp. (44) obserwowali u chorego z ciężkim włośniczym zapaleniem mięśnia sercowego znaczną poprawę już po 24 godzinach, ustąpienie rytmu cwałowego i skurczów dodatkowych w 4 dniu leczenia i całkowitą normalizację krzywej ekg po 2-tygodniowym leczeniu ACTH.

Korzystny wpływ leczenia hormonalnego spostrzegaliśmy prawie u wszystkich chorych z uszkodzeniem mięśnia sercowego. Poprawa następowała zwykle już w pierwszym tygodniu leczenia: ustępowała tachykardia, wzrastało ciśnienie tętnicze krwi, tony serca stawały się głębsze, normalizowała się krzywa ekg. Tylko w jednym cytowanym już przypadku zmiany w sercu powstałe przed leczeniem nie uległy poprawie i doszło do ostrej niewydolności krążenia; należy jednak dodać, że przebieg choroby był wyjątkowo ciężki, a leczenie hormonalne zastosowano dopiero w 22 dniu choroby.

Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym we włośnicy nie należą do rzadkości. Objawy mogą być bardzo różne i mieć charakter czynnościowy lub organiczny. Objawy czynnościowe, zwłaszcza wczesnego okresu choroby, wydają się zależeć od toksycznego i alergicznego uszkodzenia komórek nerwowych; natomiast organiczne, związane z ogniskowym uszkodzeniem mózgu, występują zwykle później (14, 33). *Filiński* (13) podaje, że badania mikroskopowe wykazują różnego stopnia objawy zapalne w okolicy „zabłąkanych larw” oraz zatony i zakrzepy w naczyniach mózgu. W naciekach okołonaczyniowych stwierdzić można zwiększoną liczbę komórek kwasochłonnych.

W materiale własnym zaburzenia czynnościowe występowały niemal u wszystkich ciężko chorych; wymienić tu należy bóle głowy, bezsenność, apatię, majaczenia, pobudzenie psychiczne. U 3 chorych stwierdzono objawy oponowe, a u 1 z nich objawy psychotyczne, brak reakcji źrenic na światło, zbieżność i nastawienie, brak odruchów okostnowych i ścięgniętych z lewej kończyny górnej, a ponadto z mięśnia dwugłowego i kości łokciowej prawej kończyny górnej.

Wszyscy autorzy podkreślają konieczność natychmiastowego zastosowania kortykosterydów w przypadkach z zajęciem centralnego układu nerwowego. *Roehm* (41), stosując te leki w 4 tygodniu choroby u chorego z objawami zespołu Korsakowa i zapaleniem wielonerwowym, stwierdził znaczną poprawę już po 8 godzinach. *Meltzer* i *Bockman* (32) leczyli kortyzonem i prednisonem chorego z ciężkimi zaburzeniami psychoneurologicznymi i zapaleniem płuc; po 24 godzinach ciepłota ciała spadła do normy, po 2 dobach chory odzyskał przytomność.

U chorych z czynnościowymi zaburzeniami układu nerwowego ustępowały po ACTH, kortyzonie lub pochodnych, zwykle równocześnie ze spadkiem gorączki, bóle głowy, bezsenność, a w cięższych przypadkach apatia, majaczenia, pobudzenie psychiczne. Bardzo korzystny wpływ

ACTH zanotowano u 2 chorych z objawami oponowymi, które ustąpiły już w 2 dniu leczenia, natomiast u trzeciego nie leczonego hormonalnie przebieg choroby był ciężki, a objawy oponowe utrzymywały się 3 tygodnie.

Zmiany w wątrobie występuje we włośnicy stosunkowo często i odgrywają tu rolę czynniki alergiczne, a wg *Guattery* i wsp. (22) ponadto wpływ złego odżywiania, bezpośredniej inwazji larwy włośni oraz zmiany w naczyniach, szczególnie włośniczkach. *Cohnheim* (6) w przypadku sekcyjnym 12-letniej dziewczynki stwierdził zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, podobne do spotykanego w ciężkim zatruciu fosforem.

Powiększenie wątroby stwierdzono w materiale własnym u 31% chorych. Wykonane u wszystkich chorych próby czynnościowe wątroby (*Tymolowa*, *Manckego-Sommerera*) wypadły ujemnie, jedynie w 14,8% przypadków stwierdzono w moczu wzmożony urobilinogen i urobilinę. Badaniem mikroskopowym wykryto w 3 przypadkach sekcyjnych stłuszczenie wątroby, choć wywiad i wiek chorych nie wskazywały na uprzednie uszkodzenie tego narządu.

Zmiany organiczne w nerkach nie należą do częstych we włośnicy. Uszkodzenie nerek może dotyczyć kłębków i kanalików (22).

W materiale własnym u 62% chorych nie było zmian w moczu. Nie wielki, przejściowy białkomocz, przeważnie w okresie gorączkowym, zaznaczył się u 30% chorych, a znacznie rzadziej stwierdzano u tych chorych ponadto nieliczne erythrocyty, a walczki szkliste bądź ziarniste. W 1 przypadku, w którym doszło do śmierci z powodu ciężkiej włośnicy powikłanej posocznicą, ostre, rozlane, kłębuszkowe zapalenie nerek potwierdzono badaniem sekcyjnym.

Częstym powikłaniem, na powstanie którego mogą mieć wpływ kortykosterydy, jest zakrzepowe zapalenie żył, najczęściej w kończynach dolnych; stwierdziliśmy je w 3 przypadkach leczonych ACTH oraz w 2 nie otrzymujących leczenia hormonalnego.

III. Zachowanie się ogólnej liczby krwinek białych, granulocytów kwasochłonnych, opadania krwinek, białka całkowitego i frakcji oraz odczynów immunologicznych

W zakresie morfologicznych składników krwi obwodowej we włośnicy najwyraźniejsze zmiany zachodzą w układzie białokrwinkowym, a szczególnie duże znaczenie rozpoznawcze przypisuje się eozynofilii. U 100 chorych wykonano ogółem 412 oznaczeń ogólnej liczby krwinek białych, w tym 297 oznaczeń u 64 chorych leczonych hormonami. W tabeli 1 po-

Tabela I
Zachowanie się krwinek białych u chorych nie leczonych ACTH
, i hormonami kory nadnerczy

Okres choroby w dniach	Do 5000 w ‰	5000—10 000 w ‰	10 000—15 000 w ‰	Powyżej 15 000 w ‰
1— 7	6,5	58,7	23,9	10,9
8—14	—	42,3	32,4	25,3
15—21	—	48,5	30,3	21,2
Powyżej 21	3,7	53,7	33,3	9,3

dano zachowanie się liczby krwinek białych, uwzględniając tylko oznaczenia wykonane przed leczeniem oraz oznaczenia u chorych nie leczonych hormonami w ogóle. Z tabeli wynika, że w pierwszym tygodniu choroby występuje najczęściej, bo u 58,7% chorych, normocytoza, dość często, u 23,9%, leukocytoza do 15 000 i tylko u 10,9% leukocytoza powyżej 15 000. W 2 tygodniu choroby obserwuje się wzrost odsetka chorych zarówno w grupie z leukocytozą miernie podwyższoną, jak i wysoką. W 3 tygodniu zaznacza się nieznaczny spadek leukocytozy w grupie chorych z podwyższoną leukocytozą, a od 4 tygodnia choroby powolna normalizacja liczby krwinek białych.

Tabela II
Zachowanie się krwinek białych u chorych leczonych ACTH
i hormonami kory nadnerczy

Okres choroby	Do 5000 w ‰	5000—10 000 w ‰	10 000—15 000 w ‰	Powyżej 15 000 w ‰
Przed leczeniem	—	47,2	33,7	19,1
W czasie leczenia	0,9	34,6	48,6	15,9
Po leczeniu	1,0	60,4	28,7	9,9

Zachowanie się liczby krwinek białych u chorych leczonych hormonami przedstawia tabela II. Z tabeli tej wynika, że pewien wzrost leukocytozy przypada na okres stosowania kortykosterydów. Pamiętając jednak, że okres ten zbiega się dość wyraźnie z czasem narastania leukocytozy we włośnicy w ogóle, należy stwierdzić, że leczenie kortykosterydami nie miało większego wpływu na zachowanie się leukocytozy. Po zakończeniu leczenia dochodziło stopniowo i powoli do normalizacji ogólnej liczby krwinek białych.

Leukocytoza o charakterze eozynofilii występuje zazwyczaj w okresie inwazji mięśniowej. W piśmiennictwie przeważa pogląd, że pod wpływem kortykoterapii następuje spadek eozynofilii. Doświadczenia na zwierzętach dają różne wyniki, np. *Pollay* i wsp. (38), podając ACTH szczerom zakazonym włośnicami, stwierdzili wyraźne obniżenie się eozynofilii w krwi obwodowej, tkankach i szpiku kostnym już w 3—4 dniu, a *Stoner* i *Godwin* (45) w doświadczeniach na myszkach nie stwierdzili istotnej różnicy w zachowaniu się eozynofilii w porównaniu z kontrolną grupą tych zwierząt.

W własnym materiale wykonano 434 hemogramy, w tym 305 u chorych otrzymujących leczenie hormonalne. Zachowanie się granulocytów kwa-

Tabela III
Zachowanie się % kwasochłonnych u chorych nie leczonych ACTH
i hormonami kory nadnerczy

Okres choroby w dniach	0	1—4‰	5—10‰	11—20‰	21—30‰	31—50‰	>50‰
1—7	—	8,5	27,6	31,9	12,8	12,8	6,4
8—14	—	10,5	6,6	23,7	34,3	14,4	10,5
15—21	—	—	7,7	10,3	25,6	35,9	20,5
Powyżej 21	—	1,6	7,9	19,1	22,2	36,5	12,7

sochłonnych w zależności od okresu choroby przedstawia tabela III; uwzględniono tu tylko oznaczenia przed podaniem leków hormonalnych i oznaczenia wykonane u chorych nie otrzymujących tych leków. Z tabeli wynika, że w pierwszym tygodniu choroby występowała najczęściej, bo u 59,5% chorych, nieznaczna eozynofilia w granicach 5—20%. Wyraźny wzrost eozynofilii stwierdziliśmy w 2, a zwłaszcza 3 tygodniu choroby, kiedy odsetek granulocytów kwasochłonnych 21%—50% i wyżej stwierdzono u 82% chorych. Później następowała stopniowo i bardzo powoli normalizacja w zakresie granulocytów kwasochłonnych.

Tabela IV
Zachowanie się % kwasochłonnych u chorych leczonych ACTH
i hormonami kory nadnerczy

Okres choroby	0	1—4%	5—10%	11—20%	21—30%	31—50%	Powyżej 50%
Przed leczeniem	—	4,2	14,6	32,3	27,1	13,5	8,3
W czasie leczenia	2,8	14,8	14,8	29,6	22,2	13,0	2,8
Po leczeniu	2,0	5,0	16,8	37,6	30,7	7,9	—

Zachowanie się eozynofilii u chorych leczonych hormonalnie przedstawia tabela IV. Jak widać, spadek odsetka granulocytów kwasochłonnych w czasie leczenia jest bardzo wyraźny. Tylko w niektórych przypadkach, zwłaszcza na początku leczenia, stwierdzono brak wpływu na eozynofilię, bądź nawet jej wzrost. Wpływ leczenia hormonalnego na obniżenie eozynofilii staje się specjalnie demonstratywny, jeżeli porównać zachowanie się eozynofilii w 2 i 3 tygodniu choroby u chorych nie leczonych hormonami (tabl. III) z eozynofilią w czasie ich stosowania (tab. IV).

Zachowanie się szybkości opadania krwinek we włośnicy zasługuje na zainteresowanie. Szereg autorów (9, 24, 30, 37, 41, 47) podkreśla niskie wartości tego odczynu w czasie pełnego obrazu choroby. *Barciszewski* i *Janecki* (1) stwierdzili wysokie opadanie krwinek w późnym okresie choroby.

Tabela V
Zachowanie się szybkości opadania krwinek u chorych nie leczonych ACTH
i hormonami kory nadnerczy

Okres choroby w dniach	Po 1 godzinie					Średnia z 2 godzin				
	do 10 w %	11—20 w %	21—30 w %	31—60 w %	>60 w %	do 10 w %	11—20 w %	21—30 w %	31—60 w %	>60 w %
1—7	45,8	41,7	12,5	—	—	41,7	37,5	20,8	—	—
8—14	70,0	17,5	10,0	2,5	—	62,5	25,0	7,5	5,0	—
15—21	48,3	34,5	13,8	3,4	—	44,8	37,9	13,8	3,5	—
Powyżej 21	62,1	24,1	1,7	8,6	3,5	58,6	24,1	3,5	13,8	—

We własnym materiale wykonano 335 oznaczeń szybkości opadania krwinek, w tym 243 u chorych leczonych hormonami. W tabeli V uwzględniono tylko oznaczenia przed podaniem kortykosterydów i oznaczenia u chorych nie leczonych hormonami w ogóle. W zestawieniu zwracają uwagę niskie wartości odczynu, zwłaszcza w 2 tygodniu choroby, i nie-

znaczny wzrost w 3 tygodniu, co w szeregu przypadków można by tłumaczyć wystąpieniem powikłań w przebiegu choroby. Zachowanie się odczynu opadania krwinek u chorych leczonych hormonami przedstawia tabela VI. Podobnie jak u chorych nie leczonych hormonami, odczyn opadania krwinek był w każdym okresie choroby najczęściej w granicach normy (do 10 mm/1 godz), bądź też nieznacznie przyspieszony (11—20 mm/1 godz). Takie zachowanie się odczynu może być uważane za dowód przewagi zespołu alergicznego (24, 41). Poza tym zachowanie się odczynu zasługuje na uwagę ze względu na występowanie w włośnicy dużych przesunięć w ogólnej ilości białka surowicy krwi i jego poszczególnych frakcji.

Zachwianie równowagi białkowej we włośnicy polega na zmniejszeniu się ogólnej ilości białka w surowicy krwi z jednoczesnym znacznym spad-

Tabela VI
Zachowanie się szybkości opadania krwinek u chorych leczonych ACTH i hormonami kory nadnerczy

Okres choroby	Po 1 godzinie					Średnia z 2 godzin				
	do 10 w %	11-20 w %	21-30 w %	31-60 w %	>60 w %	do 10 w %	11-20 w %	21-30 w %	31-60 w %	>60 w %
Przed leczeniem	61,0	25,4	8,5	5,1	—	54,2	32,2	8,5	5,1	—
W czasie leczenia	55,9	34,4	4,3	1,1	4,3	51,6	38,7	4,3	4,3	1,1
Po leczeniu	51,6	33,0	9,9	5,5	—	46,2	36,3	12,0	5,5	—

kiem albumin oraz na względnym zwiększeniu się frakcji globulinowych. Przyczyn tych zaburzeń należy szukać we wzmożonej przepuszczalności naczyń, toksycznym uszkodzeniu wątroby (24, 29), wzroście zapotrzebowania białek dla odbudowy zniszczonych tkanek (22), wreszcie w trudnościach pełnowartościowego odżywiania ciężko chorych.

Własne spostrzeżenia poczyniono na materiale 64 chorych leczonych hormonami. Wartości hematokrytu były w tej grupie chorych najczęściej w granicach normy, bądź nieco podwyższone. Wykonano 172 ozna-

Tabela VII
Zachowanie się poziomu białka całkowitego i albumin w surowicy krwi u chorych leczonych ACTH i hormonami kory nadnerczy

Okres choroby		Białko całkowite wg %				Albuminy %			
		Ogółem	<5,0	5,0-6,5	6,5-8,0	Ogółem	40	40-50	50-55
Przed leczeniem	liczba chorych	49	4	33	12	34	1	21	12
	%	100,0		75,5	24,5	100,0		64,7	35,3
W czasie leczenia	liczba chorych	63	12	42	9	43	4	25	14
	%	100,0		85,7	14,3	100,0		67,4	32,6
Po leczeniu	liczba chorych	60	5	36	19	33	3	21	9
	%	100,0		68,3	31,7	100,0		72,7	27,3

czenia białka całkowitego metodą biuretową w różnych okresach choroby (tab. VII).

Z tabeli VII wynika, że obniżenie ogólnej ilości białka surowicy krwi (< 6,5 g%) stwierdzono u 75,5% chorych przed leczeniem, u 85,7% w czasie leczenia i u 68,3% po leczeniu, a spadek albumin poniżej 50% w poszczególnych okresach choroby u ponad 64% chorych. Po leczeniu obserwowano powolną normalizację ogólnej ilości białka surowicy krwi. Wartości prawidłowe, jak podaje wielu autorów, zjawiają się niekiedy dopiero po wielu miesiącach.

Cennym uzupełnieniem badań diagnostycznych we włośnicy są odczyny immunologiczne (16, 23, 25, 26, 39). Mają one szczególne praktyczne znaczenie w przypadkach sporadycznych, małoobjawowych lub poronnych, a więc u chorych, u których kliniczne rozpoznanie włośnicy narażać na niejednokrotnie duże trudności.

W naszym materiale kliniczne rozpoznanie włośnicy potwierdzono za pomocą odczynu uoprecypitacji, precypitacji pierścieniowej i wiązania dopełniacza. Badania te były wykonane w Zakładzie Parazytologii PZH. W grupie 64 chorych leczonych hormonami wykonano 165 odczynów uoprecypitacji, 169 precypitacji pierścieniowej i 179 wiązania dopełniacza (tab. VIII).

Tabela VIII

Zachowanie się odczynów immunologicznych u chorych leczonych ACTH i hormonami kory nadnerczy

Okres choroby	Odczyn uoprecypitacji			Odczyn precypitacji pierścieniowej			Odczyn wiązania dopełniacza		
	liczba chorych	wynik +	%	liczba chorych	wynik +	%	liczba chorych	wynik +	%
Przed leczeniem	27	7	25,9	29	17	58,6	31	6	19,4
W czasie leczenia	85	7	8,2	76	48	63,2	78	24	30,8
Po leczeniu	58	5	9,4	64	49	76,5	70	40	57,1
Razem	165	19	11,5	169	114	67,5	179	70	39,1

Oдноśnie wpływu ACTH i hormonów kory nadnerczy na tworzenie się przeciwciał są różne poglądy. Jedni uważają, że hormonoterapia nie ma wpływu na miano i dynamikę odczynów immunobiologicznych (11, 34, 35, 36), inni sądzą, że leczenie hormonalne osłabia zdolność wytwarzania przeciwciał (5, 15, 17).

Własne spostrzeżenia są niedostateczne dla obiektywnej oceny tego zjawiska. Widoczne w tabeli VIII narastanie dodatnich odczynów precypitacji i wiązania dopełniacza nie upoważnia do wyciągnięcia dalej idących wniosków ze względu na brak odpowiedniej grupy kontrolnej. Uzyskane wyniki wydają się jednak przemawiać za poglądem, że leki hormonalne nie naruszają wyraźniej procesu wytwarzania się przeciwciał w przebiegu włośnicy.

W zakończeniu chcielibyśmy podkreślić, że zagadnienie stosowania ACTH i hormonów kory nadnerczy w włośnicy należałoby pogłębić dynamiczną oceną rezerwy czynnościowej kory nadnerczy. Badania w tym kierunku są prowadzone w naszej Klinice i postaramy się je przedstawić na podstawie zachowania się kilku testów diagnostycznych, a zwłaszcza 17-hydroksykortykosteroidów.

WNIOSKI

1. ACTH, kortyzon i pochodne powodują we włośnicy szybkie zahamowanie alergicznych i zapalnych procesów choroby; stwierdzono ustępowanie obrzęków, zmniejszenie się bólów mięśniowych, spadek gorączki, cofanie się zmian w układzie nerwowym i mięśniu sercowym, zmniejszanie się eozynofilii.

2. Leczenie zbyt krótkie lub niedostatecznymi dawkami powoduje przedłużanie się choroby.

3. Leczenie hormonalne nie miało wyraźniejszego wpływu na zachowanie się hypo- i dysproteinemii oraz odczynu opadania krwinek.

4. Wydaje się, że leczenie hormonalne nie hamuje procesów wytwarzania przeciwciał we włośnicy.

Ю. Адамчик, Т. Осух

ЛЕЧЕНИЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА ГОРМОНОМ АДРЕНКОРТИКОТРОПНЫМ (АКТГ) И ГОРМОНАМИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ С УЧЕТОМ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И НЕКОТОРЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРОБ

Содержание

Приводятся данные о наблюдавшихся авторами 100 больных трихинеллезом, из которых у 64 применялись: гормон адренокортикотропный (АКТГ) и гормоны коры надпочечников. При проведении гормонального лечения уменьшалась отечность у больных в 24—72 часа от начала лечения, затем исчезала спустя неделю. Мышечные боли держались более упорно; у 34,4% больных они заканчивались спустя неделю после начала лечения; у остальных больных отмечались незначительные мышечные боли в течение длительного периода, у некоторых в течение всего периода госпитализации. У 76,6% было отмечено падение температуры до нормы на 1—3 день лечения. Кратковременное применение гормональных средств в 4-х случаях привело к рецидиву повышения температуры и других проявлениях трихинеллеза. АКТГ имел особенно благоприятное влияние на течение миокардита и изменения со стороны нервной системы. Эозинофилию свыше 20% констатировано у 32% больных на первой неделе заболевания, у 59,2% больных на второй неделе, у 82% больных на третьей неделе и у 71,4% больных на четвертой неделе заболевания и позднее. Гормональная терапия в большинстве случаев привела к падению эозинофилии. Не отмечено четкого влияния АКТГ и стеридов надпочечников на лейкоциты, РОЭ, гипо- и диспротеинемию и на образование антител в трихинеллезе.

J. Adamczyk, T. Osuch

THE TREATMENT OF TRICHINOSIS WITH ACTH AND ADRENAL CORTEX HORMONES IN RELATION TO THE CLINICAL COURSE AND CERTAIN DIAGNOSTIC TESTS

Summary

The authors' observations are based on 100 cases of trichinosis, 64 of them treated with ACTH and adrenal cortex hormones. In patients treated hormonally, the edema began to diminish after 24—72 hours, and complete recession was noted after a week of treatment. Muscular pains were more resistant to treatment, subsiding much longer, often during the whole period of hospitalization. In 76.6% of the cases, the temperature fell to normal after 1—3 days of treatment. In 4 cases, a return of fever and other trichinosis symptoms followed a very short period of treatment. ACTH and adrenal steroids were especially beneficial in myocarditis and nervous system changes. Eosinophilia above 20% was noted during the first week of the disease in 32% of the patients, during the second week in 59.2% of the patients, in the third 82% and in the fourth over 76.6%. In most cases, hormone treatment caused a fall in eosinophilia. On the other hand, the administration of ACTH and adrenal steroids didn't seem to effect leukocytosis, the sedimentation rate, hypo- and dysproteinemia, and the production of antibodies.

PISMIENICTWO

1. *Barciszewski M., Janecki J.*: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 271. — 2. *Buřila V. T.*: Wiad. Parazyt., 1960, 6, 340. — 3. *Buřila V. T.*: Wiad. Parazyt., 1960, 6, 320. — 4. *Buylla A. P., Llavona J. A., Villarroya P. F.*: Rev. Clin. Esp., 1953, 49, 168, wg ang. streszcz. Exc. Med., 1954, 6, 332, pozycja 1629. — 5. *Charwat J.*: Klin. Med., 1960, 38, 18. — 6. *Cohnheim J.*: Cyt wg *Guatterry*. — 7. *Coker C. M.*: Jour. Parasit., 1955, 41, 498. — 8. *Coker C. M.*: Jour. Parazit., 1956, 42, 479. — 9. *Czaplicki S.*: Wiad. Lek., 1955, 8, 321. — 10. *Czernik A., Tatoń J.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1957, 27, 763.
11. *Davis W. B., Most H.*: Am. J. Med., 1951, 11, 639. — 12. *Ebert, Wisler*: cyt. wg *Gerainta*. — 13. *Filiński W.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1932, 10, 451. — 14. *Fortier J. J.*: Can. Med. Assoc. J., 1955, 72, 298. — 15. *Galperin E. A., Brodow L. E.*: Klin. Med., 1960, 38, 35. — 16. *Gancarz Z., Dymek E.*: Przegl. Epid., 1961, 15, 15. — 17. *Geraint J.*: The Practitioner, 1957, 179, 176. — 18. *Gibiński K.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1959, 29, 1103. — 19. *Gould E. S.*: Trichinosis. Publ. Charles, C. Thomas, Springfield, 1945. — 20. *Grabiński A., Narębski J.*: Przegl. Lek., 1959, 15, 366.
21. *Greenstein N. M., Steinberg D.*: Jour. Dis. Childr., 1959, 95, 261. — 22. *Guatterry J. M., Milne J., House R.*: Am. J. Med., 1956, 21, 567. — 23. *Jeziorska A., Barciszewski M.*: Med. Doświad. i Mikrob., 1959, 11, 53. — 24. *Jochweds B., Wróblewski W., Zwoliński T.*: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 805. — 25. *Kostrzewski J.*: Przegl. Lek., 1948, 4, 581. — 26. *Kozar Z., Wysocka F., Bławat Fr.*: Biul. Państw. Inst. Med. Morsk. Tropik., 1952, 4, 361. 27. *Kozar Z.*: Wiad. Parazyt., 1959, 5, 265. — 28. *Kozar Z.*: Post. Hig. Med. Doświad., 1959, 13, 587. — 29. *Kushlan S. D.*: JAMA 1953, 152, 221. — 30. *Livierato S.*: Presse Medicale, 1960, 68, 648.
31. *Luongo M. A., Reid D. H., Weiss W. W.*: N. Engl. J. Med., 1951, 245, 757. — 32. *Meltzer L. E., Bockman A. A.*: JAMA 1957, 164, 1566. — 33. *Moses J., Leitner M. D., Gryniewicz E.*: Am. J. Med. Sc., 1958, 236, 546. — 34. *Oziereckowskaja N. N., Iwanowa M. G., Michajłowa O. D.*: Sow. Med., 1958, 22, 111. — 35. *Oziereckowskaja N. N.*: Med. Parazit. i Parazit. Bolezni, 1958, 27, 710. — 36. *Oziereckowskaja N. N.*:

Wiad. Parazyt., 1960, 6, 342. — 37. *Penson J., Nielubszyc St., Moszyńska Z.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1953, 23, 683. — 38. *Pollay*: cyt. wg *Oziereckowskaja*. — 39. *Przybytkiewicz Z., Kostrzewski J.*: Przegl. Lek., 1953, 9, 257. — 40. *Rachoń K., Januszkiewicz J.*: Wiad. Parazyt., 1958, 4, 381.

41. *Roehm D. C.*: An. Int. Med., 1954, 40, 1026. — 42. *Rothenberg F.*: cyt. wg *Wertheima*. — 43. *Sadusk J. F. jr.*: Califor. Med., 1954, 81, 384. — 44. *Segar L. F., Kashan H. A., Miller P. B.*: New. Engl. J. Med., 1955, 252, 397. — 45. *Stoner R. D., Godwin J. T.*: Am. J. Path., 1953, 29, 943. — 46. *Wertheim J. M., Cohem S.*: New York State Jour. Med., 1955, 55, 1908. — 47. *Wszelaki St.*: Włośnica. Ostre choroby zakaźne. 1954, t. IV, str. 880.

W grudniu ukaze się

SPIS FACHOWYCH PRACOWNIKÓW SŁUŻBY ZDROWIA

opracowany

przez *K. Piskozuba, Z. Poptawskiego, F. Presser-Turskiego i T. Jamrozika*

Ponieważ nakład książki ograniczony jest do ilości zamówionych egzemplarzy, wszyscy zainteresowani proszeni są o jak najszybsze składanie zamówień w najbliższej księgarni medycznej lub w Państwowym Zakładzie Wydawnictw Lekarskich (Warszawa, ul. Długa 38/40).

Cena Spisu wynosi 90 zł.

Bronisława Migdalska-Kassurowa

MNOGIE ROPNIE NEREK I ROPNE ZAPALENIE TKANKI PRZYNERKOWEJ W PRZEBIEGU POSOCZNICY DUROWEJ

Z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie

Ordynator: doc. dr Br. Migdalska-Kassurowa

U podstaw patogenezy duru brzuszego leży bakteriemia, która czasem z nie wyjaśnionych dotąd przyczyn nie przechodzi w chorobę cykliczną. Są różne hipotezy, które starają się tłumaczyć to zjawisko. Jedni autorzy dopatrują się przyczyny w odmiennych wrotach wtargnięcia pałeczki durowej do ustroju, np. przez migdałki, na których znajdowano czasem pałeczki durowe, inni uważają, że obraz chorobowy może być zmieniony po szczepieniach ochronnych lub u nosiciela pałeczek duru brzuszego przy ponownym zakażeniu lub autoreinfekcji, jeżeli ten chory jest w okresie zmniejszonej odporności. Są wreszcie i tacy, którzy wiążą to z odpornością tkankową bądź z utratą pewnych właściwości zarazka, związanych z tropizmem tkankowym. Pałeczki durowe, krążące we krwi w okresie bakteriemii, nie wywołują wtedy charakterystycznych dla duru brzuszego zmian w śluzówce i układzie chłonnym jelita. Rozwijają się w tych przypadkach obraz posocznicy.

Szereg autorów (Busse — cyt. wg Wagnera, Blassberg, Karwacki, Kostrzewski i inni) spostrzegało bakteriemie durową, bez żadnych objawów klinicznych duru brzuszego, w przebiegu prosówki, duru plamistego, czerwoni. Wg Karwackiego pałeczka durowa zachowuje się w tych przypadkach jak saprofit, nie zmienia charakteru podstawowego schorzenia.

Czyste posocznice durowe spostrzega się rzadko, a rozpoznanie ich jest możliwe tylko na podstawie badania anatomopatologicznego.

W przebiegu posocznicy durowej zarazki mogą ulec wysiewowi do różnych narządów, stąd może być różny obraz kliniczny.

Wielu autorów (Bargoni i Lessieur; Guillain, Laroche i Libert cyt. wg Karwackiego, i inni) spostrzegało posocznice durową w postaci ostrego gościca stawowego, inni (Wagner, Korczyński, Karwacki) w postaci ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z wyhodowaniem pałeczek durowych ze krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, w postaci zapalenia pęcherzyka żółciowego (Landau i Fejgin), zapalenia mięśnia sercowego (Karwacki), zapalenia wsierdza (Thiodet, Fourrier i Arroyo), ropnego zapalenia opłucnej (Dmochowski i Janowski). Stankiewicz, Kostrzewski i Schlönvogt i inni opisali przypadki posocznicy z żółtaczką.

Dunin — cyt. wg Dmochowskiego i Janowskiego, zastanawiając się nad etiologią ropni w durze brzuszynym, wyciągnął niesłuszny wniosek, że wszystkie rodzaje ropienia w durze brzuszynym są wywołane mieszanym zakażeniem drobnoustrojami ropotwórczymi. Później jednak okazało się, że nie tylko gronkowce czy paciorkowce mogą wywoływać ropnie, ale także i same pałeczki durowe (Biegański).

W przebiegu posocznicy durowej może dochodzić do tworzenia się

ropni w różnych narządach. Do rzadkich powikłań należą ropne zapalenia nerek i tkanki przynerkowej (*Krokiewicz, Litmanowicz i Monis, Kierst i Surewicz*) dlatego pozwolę sobie przytoczyć spostrzegany przez nas przypadek.

OPIS PRZYPADKU

Nr Ks. Gł. 1362/58, Chory Dzw. A., lat 72, pracownik fizyczny, przybył do oddziału 5. III. 1958 r. z obserwacją duru brzusznego. Choroba rozpoczęła się przed 3 tygodniami wysoką gorączką oraz kaszlem; odkrztuszał przy tym niewiele, krwiopłucia nie miał. Stan taki utrzymywał się do chwili przyjęcia do szpitala.

Przed obecnym zachorowaniem być dość wydolny, pracował fizycznie, jedyną skargą była duszność wysiłkowa. Z chorób przebytych podaje tylko zapalenie płuc. Wywiad rodzinny i epidemiologiczny bez znaczenia.

W chwili przyjęcia stan ogólny chorego ciężki, chory bardzo słaby, nie siada bez pomocy, kontakt z chorym nawiązuje się jednak dość łatwo. Ogólna ciepłota ciała 38°.

Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono podżółtaczkowe podbarwienie białkówek, wygładzony i podsychający język; w zakresie klatki piersiowej skrócenie odgłosu opukowego od dolnego kąta łopatki w dół po stronie prawej z osłabieniem szmeru oddechowego pęcherzykowego oraz pojedynczymi rżeniami drobnobańkowymi w miejscu zmian opukowych. Sylwetka serca nieco poszerzona w wymiarze poprzecznym. Czynność serca miarowa, 136/min. Tętno serca głucho, ciśnienie tętnicze krwi 100/60. Brzuch miękki, niebolesny, wątroba i śledziona niewyczuwalne.

Badanie morfologiczne krwi obwodowej: Hb 86%, krwinek czerwonych 4 290 000, wskaźnik barwny = 1,0; krwinek białych 7 900; we wzorze odsetkowym: kwasochłonnych 1%, pałczkowatych 9%, podzielonych 68%, limfocytów 21%, monocytów 1%.

Badanie moczu: C. gat. 1.015, odczyn kwaśny, białko 0,165‰, cukier 4,2%. W osadzie 8—10 leukocytów w polu widzenia oraz małe skupienia co kilka pól widzenia, krwinki czerwone świeże pojedyncze w preparacie, pojedyncze wałeczki ziarniste co kilka pól widzenia.

Szybkość opadania krwinek czerwonych 112/120 mm.

W obrazie radiologicznym klatki piersiowej (prof. *Trzetrzeviński*) stwierdzono zrosty u podstawy płuca lewego oraz zmniejszenie przejrzystości lewego kąta przeponowo-żebrowego z przypuszczalną obecnością niedużej ilości płynu. Wnęki szerokie o wzmożonym rysunku. W górnej 1/3 prawego pola płucnego, poczynając od przedniego odcinka II żebra aż do szczytu, miąższ płuca jest dość intensywnie przycieniony. Przycienienie to ma charakter nieco niejednorodny, pasmowaty. Ze względu jednak na nieostry obraz nie można wypowiedzieć się czy cień ten odpowiada zmianie włóknistej czy nacieczeniu. Poza tym pola płucne jasne. Serce leżące o powiększonej lewej komorze. Cień tętnicy głównej wydłużony, mocno wysycony.

W zapisie elektrokardiograficznym cechy rozlanego uszkodzenia mięśnia serca.

Ze względu na utrzymującą się przez 3 tygodnie wysoką ciepłotę ciała, ogólny ciężki stan chorego, brak klinicznych objawów duru brzusznego, a z badań dodatkowych normocytózę z neutrofilozą oraz szybkość opadania krwinek czerwonych 112 mm po 1 godzinie, u chorego rozpoznano posocznicę o nieustalonej etiologii. Podano 900 000 j. penicyliny i 0,5 streptomycyny, a z leków sercowych strofantynę i środki krążeniowe obwodowe. W celu wykluczenia ewentualnie potwierdzenia duru brzusznego wykonano posiew krwi na żółci oraz odczyn Widala.

W drugiej dobie pobytu w oddziale stan ogólny wybitnie pogorszył się, kontakt z chorym był coraz trudniejszy, tętno słabo wypełnione i napięte, brzuch wzdęty; wyraźna przeczulica skóry oraz bolesność uciskowa brzucha po prawej stronie, bez

objawów otrzewnowych. Konsultant chirurg (dr *Hornowski*) nie znalazł wskazań do zabiegu.

Podano chloromycetynę racemiczną w dawce 4,0/dobę. Stan chorego nie uległ poprawie i po 3 dniach pobytu w oddziale zmarł.

Ponieważ odczyn Widala wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1:400 z antygenem somatycznym duru brzuszego i 1:100 z antygenem rzęskowym, pomimo ujemnego posiewu krwi, ustalono następujące rozpoznanie kliniczne: „*Typhus abdominalis in individuo cum myocardosis arteriosclerotica in stadio insufficientiae circulatoriae. Tuberculosis fibrosa lobi superioris pulmonis dextri. Adhaesiones pleurae sinistrae et hydrothorax dexter.*”

Badanie anatomopatologiczne wykonane zostało przez dr *Pawlikowskiego*.

Rozpoznanie anatomopatologiczne brzmiało: „*Nephritis purulenta diffusa, abscedens. Abscessus paranephriticus dexter. Steatosis dispersa hepatis. Dilatatatio cordis totius praecipue ventriculi sinistri gradus mediocri. Oedema pulmonum. Atherosclerosis aortae et arteriarum coronariarum cordis. Hyperaemia cerebri. Tuberculosis nodoso-caseosa lobi superioris pulmonis dextri circumscripta. Hydrothorax bilateralis gradis minoris. Adhaesiones pleuralis circumscriptae sinistrae. Hypertrophia prostatae gradus mediocri. Thrombosis venarum plexus prostatici.*”

Badaniem anatomopatologicznym nie znaleziono charakterystycznych dla duru brzuszego zmian w jelitach i węzłach chłonnych kręzkowych, natomiast z ropy, pobranej z ropni nerki, wyhodowano pałeczkę *Salmonella typhi*.

Na podstawie więc obrazu klinicznego, dodatniego odczynu Widala oraz wyniku badania anatomopatologicznego ustalono rozpoznanie posocznico-ropnicy durowej, przebiegającej z mnogimi ropniami nerek i ropnym zapaleniem tkanki przynerkowej prawej. Dodatnia hodowla pałeczek durowych z ropy, pochodzącej z ropni nerek, potwierdziła etiologię durową.

W przypadku naszym zakażenie pałeczką durową nie doprowadziło do pełnego obrazu duru brzuszego, wystąpiła posocznica, w przebiegu której doszło do prosówkowatych ropni w obu nerkach, a następnie do zapalenia tkanki przynerkowej prawej.

Podobny przypadek opisał *Krokiewicz* w r. 1908. U 16-letniego chłopca w przebiegu posocznicy o niepomyślnym zejściu stwierdzono bakterię durową oraz dodatni odczyn Widala w mianie 1:200. Badaniem anatomopatologicznym wykazano многие ропни почек przy braku charakterystycznych dla duru brzuszego zmian w jelitach.

Orłowski, Fejgin i wielu innych autorów, podobnie jak *Dunin*, wiąże ropne zapalenie nerek i zapalenie tkanki przynerkowej z zakażeniem paciorkowcowym, gronkowcowym bądź zakażeniem wywołanym pałeczką okrężnicy. *Biegański* wspomina o durze brzuszonym.

Przypadek nasz przedstawiamy ze względu na rzadkie występowanie posocznicy durowej w ogóle, a w szczególności z umiejscowieniem sprawy chorobowej w nerkach w postaci mnogich ropni nerek i ropnia przynerkowego.

В. Мигдальска - Кассурова

МНОГОЧИСЛЕННЫЕ АБСЦЕССЫ ПОЧЕК И ГНОЙНЫЙ ПЕРИНЕФРИТ В ТЕЧЕНИЕ БРЮШНО-ТИФОЗНОГО СЕПСИСА

Содержание

Автором приведен случай тифозной септикопиемии, протекающей в форме многочисленных абсцессов почек и гнойного правостороннего перинефрита.

Диагноз был подтвержден: 1. положительным результатом реакции Видала, 2. констатированием диффузного апоетематозного нефрита и перинефрита в анатомопатологической картине, при отсутствии специфических изменений в кишечнике и в брыжеечных узлах, 3. выделением тифозной палочки из гноя, полученного из абсцессов почек.

B Migdalska-Kassurowa

MULTIPLE ABSCESSSES OF THE KIDNEYS AND PURULENT PARANEPHRITIS
IN THE COURSE OF TYPHOID SEPTICAEMIA

Summary

After a short consideration of typhoid septicaemia, a case of typhoid septico-pyaemia resulting in multiple abscesses of the kidneys and an abscess of the right paranephrium is presented.

The diagnosis was confirmed by: 1. a positive Widal agglutination test, 2. the existence in the anatomopathological picture of diffused purulent nephritis and an abscess of the right paranephrium without specific changes in the intestines and mesenteric lymph nodes and 3. isolation of the Salmonella typhi from the kidney abscess suppurate.

PIŚMIENICTWO

1. *Biegański Wł.*: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Podręcznik. Warszawa 1900, I, 1. — 2. *Blassberg M.*: Przegl. Lek., 1916, 40, 58. — 3. *Dmochowski Zd., Janowski W.*: Pam. Tow. Lek. Warsz., 1894, 90, 78. — 4. *Fejgin M.*: Choroby nerek w klinice chorób wewnętrznych. Podręcznik. PZWL, Warszawa 1956, 348. — 5. *Kierst Wł., Surewicz Wł.*: Dur brzuszny. Rozdział z podręcznika „Ostre Choroby Zakaźne” pod red. *St. Wszelakiego*, PZWL, Warszawa 1952, 3, 3. — 6. *Karwacki L.*: Lek. Wojskowy, 1930, 15, 49. — 7. *Karwacki L., Malinowski F.*: Posocznice wywołane przez pałeczki durowe. Rozdział z podręcznika „Choroby Zakaźne”, Delta, Warszawa 1938, 3, 382. — 8. *Korczyński L.*: Przegl. Lek., 1918, 57, 73. — 9. *Kostrzewski J.*: Dur brzuszny. Monografia. Inst. Wyd. „Glob”, Kraków 1946, 187. — 10. *Kostrzewski J., Schlönvogt*: Polska Gaz. Lek., 1931, 10, 927.
11. *Krokiewicz A.*: Przegl. Lek., 1918, 47, 507. — 12. *Landau A., Fejgin M.*: Dur brzuszny. Monografia. Wykłady Lekarskie 3. Wydawca — Warszawskie Czas. Lek., 1931. — 13. *Litmanowicz, Monis*: Polska Gaz. Lek., 1931, 10, 931. — 14. *Orłowski W.*: Nauka o chorobach wewnętrznych. Podręcznik. Lek. Inst. Naukowo-Wydawn., Warszawa 1948, 4, 251. — 15. *Stankiewicz R.*: Pediaatria Polska, 1930, 10, 193. — 16. *Thiodet J., Fourrier A., Arroyo H.*: Presse Médicale, 1960, 68, 7. — 17. *Traczyk Z.*: Pol. Tyg. Lek., 1946, 1, 561. — 18. *Wagner G.*: Mediz Klinik, 1913, 9, 2119. — 19. *Wesołowski St.*: Pol. Tyg. Lek., 1946, 2, 890.

*Jerzy Gelber, Edward Licht, Teresa Nowotarska, Stanisława Bojczuk,
Elżbieta Rydzewska*

PRZYCZYNEK DO ZAGADNIENIA ALERGII W PŁONICY

Z II Kliniki Pediatricznej PAM w Szczecinie

Kierownik Kliniki: Prof. dr *B. Górnicki*

i z Oddziału Dziecięcego Woj. Szpitala Zakaźnego w Szczecinie

Ordynator Oddziału: Dr med. *J. Gelber*

Jednym z dowodów alergizacji ustroju w przebiegu płonicy jest zdolność reagowania nacieczeniem zapalnym na wprowadzone śródskórnie jady paciorkowca. Jedni z pierwszych stwierdzili to w 1925 r. *Aristowski* i *Agafonow* (cyt. wg *Nosowa*), którzy chorym na płonicę wstrzykiwali śródskórnie zawiesinę zabitych paciorkowców. Na początku schorzenia odczyn wypadł ujemnie i dopiero w następnych tygodniach przechodził w dodatni. Dalsze badania w tym kierunku przeprowadził *Birghaug* (cyt. wg *Lewenfisz-Wojnarowskiej*), który ozdowieńcom po chorobie reumatycznej wstrzykiwał śródskórnie przesącz z hodowli paciorkowców i uzyskiwał wynik dodatni w 56% u dorosłych i w 76% u dzieci. W latach następnych, głównie w związku z rosnącym zrozumieniem społecznego znaczenia choroby reumatycznej, podobne badania przeprowadziło szereg inych autorów, przy czym okazało się, że u reumatyków alergiczne odczyny skórne wypadają dodatnio również po zastosowaniu wyodrębnionych zewnątrzkomórkowych antygenów paciorkowca, a to streptokinazy (*Ricny* i współpr.), streptolizyny O (*Chmielowa*) i preparatu distreptazy (*Licht* i współpr.). Distreptaza stanowi mieszaninę dwu białkowych składników jadu paciorkowca, a mianowicie streptokinazy i streptodornazy. Prosty w wykonaniu odczyn skórny z tym łatwo dostępnym preparatem stanowi jedną z metod rozpoznawania stanu uczulenia ustroju na zakażenie paciorkowcem.

BADANIA WŁASNE

Opierając się na wspomnianych wyżej doniesieniach postanowiliśmy — posługując się śródskórnym odczynem z distreptazą — uchwycić moment pojawienia się oraz określić nasilenie alergii we wczesnym okresie płonicy, a równocześnie stwierdzić, czy zachodzi równoległość pomiędzy alergiczną a immunoserologiczną reakcją ustroju na zakażenie paciorkowcem. Badaniem objęto 200 dzieci z terenu miasta i województwa szczecińskiego, w wieku od 1—14 lat, leczonych z powodu płonicy w Oddziale Dziecięcym Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Szczecinie w czasie od stycznia do marca 1960 r. Według danych z wywiadu około 50% tych dzieci przebyło w ostatnich 3 miesiącach przed zachorowaniem na płonicę zakażenie nosogardła o nieznannej etiologii. Grupę kontrolną stanowiło 37 zdrowych dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. U 146 chorych (73%) płonica przebiegała bez powikłań. Dzieci te leczono rutynowo przez 7 dni penicyliną prokainową, podawaną jeden raz na dobę

w dawce 300—600 tysięcy jednostek w zależności od wieku pacjenta. Równocześnie stosowano witaminę C doustnie w dawce dobowej 150—300 mg. U 54 chorych (27%) stwierdzono wystąpienie powikłań: a) sercowych w 32 przypadkach (16%); b) miedniczkowo-nerkowych w 20 przypadkach (10%); c) usznych w 2 przypadkach (1%).

Dzieci te przebywały w leczeniu przez okres 4—6 tygodni i otrzymywały poza zwiększonymi dawkami penicyliny antybiotyki o szerokim wachlarzu działania, zespół witamin oraz w powikłaniach sercowych glikokortykoidy.

We wszystkich przypadkach płonicy wykonywano w dniu przyjęcia następujące badania dodatkowe: odczyn skórny z distreptazą (OD), oznaczenie poziomu antystreptolizyny O (ASO) w surowicy krwi, odczyn opadania krwinek metodą Biernackiego oraz badanie morfologiczne krwi. Badania te powtarzano w 6 dniu leczenia, a u dzieci z powikłaniami, hospitalizowanych przez dłuższy okres czasu, również w 3 tygodniu leczenia.

METODYKA BADAŃ

1. Odczyn skórny z distreptazą. Jako antygeny użyto preparatu distreptaza produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek. Zawiera on w jednej fiołce 20 tysięcy jednostek Christensena streptokinazy i 5 tysięcy jednostek międzynarodowych streptodornazy. Roztwór przygotowano rozcieńczając zawartość fiołki w soli fizjologicznej. Odczyn wykonywano wstrzykując śródskórnie na powierzchni przedramienia 15 jednostek streptokinazy i 3,75 jednostek streptodornazy zawartych w 0,1 ml roztworu. Wynik odczytywano po 24, 48 i 72 godzinach. W przypadkach reagujących dodatnio na distreptazę powstawał w miejscu wstrzyknięcia zaczerwieniony i bolesny naciek kształtu elipsoidalnego, o osi długiej przebiegającej równoległe do długiej osi kończyny. Naciek wznosił się ponad powierzchnię skóry przedramienia, co pozwalało na łatwe odgraniczenie go od otaczającej również żywo zaczerwienionej skóry. Odczyn osiągał największe nasilenie po upływie pierwszych 24 godzin, a następnie w 3—4 dobie wygasał, przy czym najpierw ustępowało zaczerwienienie, a potem cofał się naciek, pozostawiając przez kilka następujących dni nieznaczne przebarwienie i uczucie świądu. W poszczególnych przypadkach spostrzegano odczyn wysiękowy, cechujący się utworzeniem na szczycie nacieku drobnych pęcherzy wypełnionych treścią surowiczą. Nasilenie odczynu określano wielkością powierzchni nacieku. W tym celu mierzono oś długą i krótką nacieku i obliczano jego powierzchnię wg wzoru: $P = \frac{a \times b}{4} \pi$. Odczyn wyrażający się naciekiem o powierzchni nie przekraczającej 15 mm² oznaczano jako ujemny. Silniejsze odczyny określano:

przy P = 15—50 mm² jako zaznaczony (±);

przy P = 50—250 mm² jako dodatni (+);

przy P = 250—500 mm² jako silnie dodatni (++);

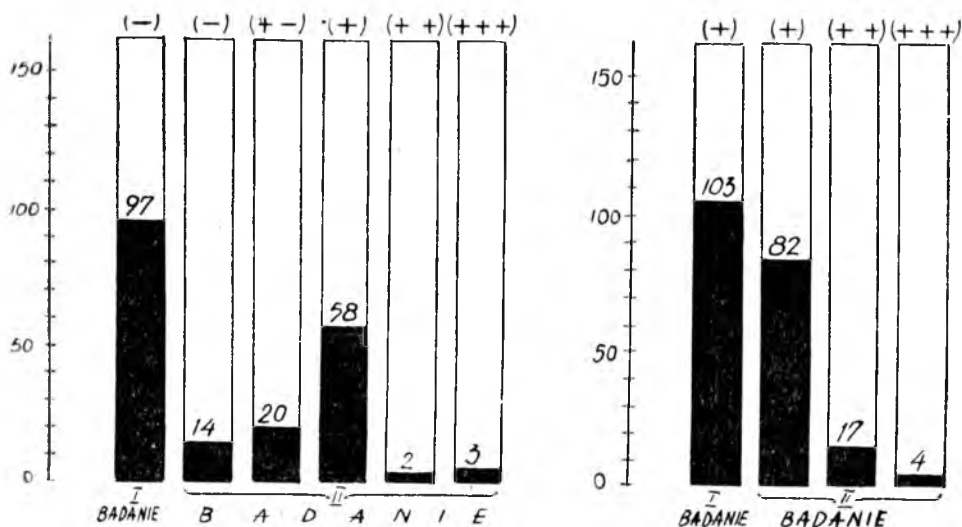
przy P = powyżej 500 mm² jako wybitnie dodatni (+++).

W żadnym przypadku wstrzyknięcie distreptazy nie wywołało odczynu ogólnego.

2. Poziom antystreptolizyny O w surowicy krwi oznaczano metodą Todda w modyfikacji Pakuty.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Distreptaza wstrzyknięta śródskórną u 37 dzieci z grupy kontrolnej wywołała reakcję miejscową pod postacią zaczerwienienia i nacieku, które jednak we wszystkich przypadkach ustąpiły bez śladu w ciągu pierwszych 24 godzin, tak że odczyn, odczytywany w drugiej dobie, wypadł u tych dzieci ujemnie. Natomiast u 200 dzieci chorych na płonicę OD wykonany w dniu przyjęcia (I badanie) dał wynik ujemny w 97 przypadkach (48,5%), a dodatni w 103 przypadkach (51,5%). W następnych dniach alergja narastała, czego wyrazem było zwiększenie się ilości do-



Ryc. 1. Odczyn skórny z distreptazą w 6 dniu leczenia

datnich odczynów. Ilustruje to ryc. 1, z której wynika, że po upływie 6 dni (II badanie) już tylko 14 dzieci reagowało ujemnie na distreptazę, podczas gdy pozostałe wykazywały odczyn dodatni. O narastaniu alergji zdaje się świadczyć również fakt zwiększenia się w II badaniu odsetka wyników silnie dodatnich względnie wybitnie dodatnich. Należy tu jednak uwzględnić zastrzeżenia, które nasuwa próba porównawczej oceny alergji podług wielkości odczynów skórnych. Jak wiadomo, swoistość tych odczynów zależy wyłącznie od reakcji antygeny z przeciwciałem, wytworzonym w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego naczyń włosowatych skóry w następstwie uprzedniego ich uczulenia tymże antygenem. Z tą zasadniczą dla współczesnej nauki o alergji tezą trudno jest pogodzić nierzadko spotykaną rozbieżność pomiędzy dodatnim wynikiem odnośnych testów a brakiem klinicznych objawów alergji i na odwrót. Dalszych trudności przysparza fakt, że na wynik testu wpływa szereg niespecyficznych czynników dodatkowych, takich jak wiek badanego, struktura skóry, (grubość warstwy zrogowaciałej) oraz zmiana reaktywności skóry zachodząca w czasie menstruacji, w przebiegu chorób zakaźnych, w zakażeniach ogniskowych, w porażeniach, oraz w trakcie kuracji hormonalnych tyroksyną i kortyzonem (Schnitzer). W świetle powyższych rozważań brak podstaw do wyciągania z wyniku odczynów skórnych całkowicie pewnych wniosków o stopniu alergizacji ustroju, co

oczywiście obniża diagnostyczną wartość tych odczynów, choć jej bynajmniej nie obala.

Przytoczone wyżej zastrzeżenia odnoszą się w pełni również i do testów skórnych stosowanych w schorzeniach paciorkowcowych, w których interpretacja ich pozostawia jeszcze wiele do życzenia (*Wilkoszewski*). Niemniej jednak zasługują na uwagę wyniki OD uzyskane w II badaniu u dzieci chorych na płonicę niepowikłaną i powikłaną (tabl. I), jak również dane, obrazujące zachowanie się OD w 3 kolejnych badaniach w grupie chorych z powikłaniami (tab. IV). Aczkolwiek nasz materiał jest

Tabela I
Odczyn z distreptazą w płonicy niepowikłanej i powikłanej w 6 dniu leczenia

Kliniczna postać płonicy		W y n i k o d c z y n u										R a z e m	
		—		+—		+		++		+++			
		przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%		
Płonica niepowikłana		10	6	11	7	106	74	13	9	6	4	146	73
Płonica powikłana	zapalenie mięśnia sercowego	3	9	4	13	23	72	1	3	1	3	32	
	zapalenie miedniczek nerkowych i nerek	1	5	5	25	10	50	4	20	—	—	20	54
	zapalenie ucha środkowego	—	—	—	—	1	50	1	50	—	—	2	
R a z e m		14	7	20	10	140	70	19	9,5	7	3,5	200	100

zbyt szczupły, by wyciągać zeń wiążące wnioski, to jednak warto podkreślić, że w spostrzeganych przez nas przypadkach nasilenie odczynu w obu postaciach schorzenia w zasadzie przedstawiało się podobnie, a więc nie było uwarunkowane klinicznym przebiegiem choroby i nie zależało od rodzaju powikłania. Z tego powodu nie możemy potwierdzić opinii *Szirwindta* (cyt. wg *Nosowa*), że w przypadkach płonicy o ciężkim przebiegu i z dużym odsetkiem powikłań odczynu skórne wypadają słabiej niż w płonicy niepowikłanej.

W tabeli II zestawiono wyniki OD w poszczególnych grupach wieku. Jak widać, brak wyraźniejszych różnic w sposobie oddziaływania na streptokinazę dzieci młodszych i starszych, co potwierdza pogląd *Peshkina*, że uczulone dzieci, w przeciwieństwie do dorosłych, reagują w każdym wieku równie łatwo dodatnimi testami skórnymi na właściwy antygen.

Większość naszych chorych wykazywała w dniu przyjęcia miernie podwyższony odczyn opadania krwinek (OB po pierwszej godzinie średnio 12, po drugiej — 18) oraz niewielką leukocytozę obojętnochłonną (średnia z 200 przypadków = 10 200). U 105 dzieci (52,5%) stwierdzono w obrazie morfologicznym krwi eozynofilię przekraczającą 400 krwinek kwasochłonnych w 1 ml, którą to wartość przyjęto za *Kaemmererem* za górną granicę normy. Nie znaleziono jednak równoległości pomiędzy nasileniem OD a stopniem eozynofilii.

Poziom antystreptolizyny O w surowicy krwi oznaczono u 160 dzieci i rezultaty zestawiono w tabeli III. Wynika z niej, że w I badaniu 131 chorych (82%) wykazywało wartości ASO leżące w granicach normy, tj. nie przekraczające 150 jedn./ml. W ciągu następnych 6 dni miano tego

Tabela II
Odczyn z distreptazą w poszczególnych grupach wieku

Grupa wieku	Wynik odczynu								Razem			
	±		+		++		+++					
	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%		
1—3 lat	—	—	5	14	24	69	6	17	—	—	35	17,5
4—7 lat	8	8	11	11	67	69	8	8	4	4	98	49
8—14 lat	6	9	4	6	49	73	5	8	3	4	67	33,5
Ogółem	14	7	20	10	140	70	19	9,5	7	3,5	200	100

Tabela III
Poziom antystreptolizyny O w surowicy krwi w 160 przyp. płonicy

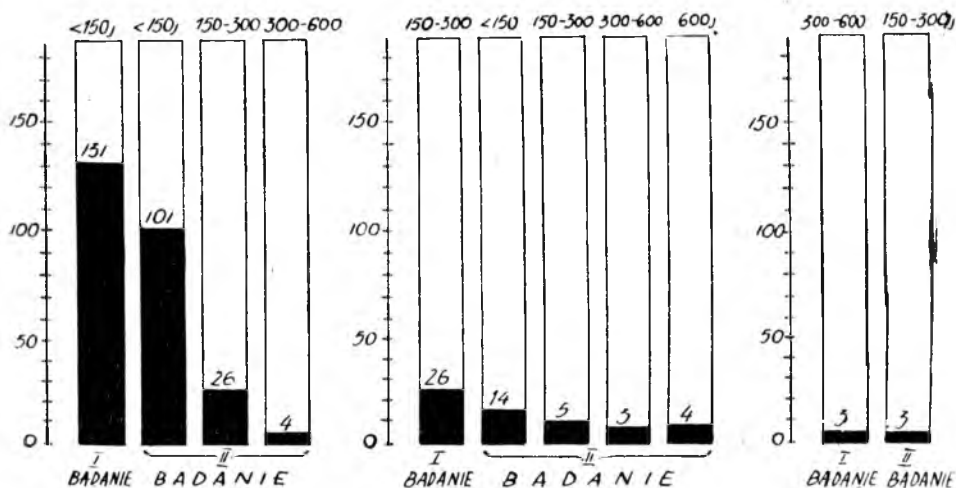
Poziom antystreptolizyny O	I badanie w dniu przyjęcia		II badanie w 6 dniu leczenia	
	przyp.	%	przyp.	%
Poniżej 150 j.	131	82	115	72
150—300 j.	26	16	34	22
300—600 j.	3	2	7	4
Powyżej 600 j.	—	—	4	2
Razem	160	100	160	100

przeciwciała uległo zwiększeniu tylko w niewielkim odsetku przypadków, tak że w II badaniu prawidłowy poziom utrzymywał się nadal jeszcze u 115 dzieci (72%.) Ryc. 2 obrazuje zmiany zawartości ASO w poszczególnych grupach chorych, różniących się wysokością wyjściowego poziomu. Jak widać, u dzieci z podwyższonym od początku poziomem ASO przeważała tendencja do jego spadku w ciągu pierwszych dni choroby. Odbiega to od wyników innych autorów, którzy, jak np. *Chrapowicki* i współpr., stwierdzają, że w schorzeniach paciorkowcowych następuje podwyższenie miana ASO tym większe, im wyższy był jej poziom przed zachorowaniem.

Być może w naszym szczupłym materiale mieliśmy pewną ilość przypadków, wywołanych przez paciorkowce produkujące mało streptolizyny O, co wg *Wilkoszewskiego* może być jednym z powodów niskiego miana ASO. Wydaje się jednak, że główną przyczyną mogło być wczesne i energiczne leczenie penicyliną, które hamując wzrost paciorkowców — hamowało również produkcję antygeny.

W tabeli IV ujęto wyniki OD i zachowanie się poziomu ASO w 3 kolejnych badaniach u 38 dzieci chorych na płonicę powikłaną. Z zestawienia wynika, że w III badaniu poziom ASO nieco się podniósł, jednak u 18 dzieci nadal nie przekroczył normy. Natomiast w tym czasie już tylko 2 dzieci reagowało ujemnie na distreptazę, co świadczy o braku

współzależności między stopniem uczulenia skóry a mianem ASO we wczesnym okresie płonicy. Z badań *Todda* (cyt. wg *Pakuły*) wynika jednak, że miano ASO w późniejszym okresie wzrasta i u ozdrowieńców po płonicy osiąga 200—500 jedn./ml.



Ryc. 2. Zachowanie się poziomu ASO w zależności od wartości wyjściowych

Tabela IV
Odczyn z distreptazą oraz poziom ASO w 38 przyp. płonicy powiklanej

OD	I badanie w dniu przyjęcia					II badanie w 6 dniu leczenia					III badanie w 3 tyg. leczenia				
	-	±	+	++	+++	-	±	+	++	+++	-	±	+	++	+++
	18	12	8	—	—	10	8	18	2	—	2	10	24	2	—
ASO jedn/ml	0—150		150—300		300—600	0—150		150—300		300—600	0—150		100—300		300—600
	28		10		—	24		8		6	18		14		6

Streptolizyna O odznacza się wyjątkowo silnym — w porównaniu z innymi antygenami — działaniem toksycznym. *Goldstein* i *Kahan* udowodnili, że u królików przednio uczulonych stanowi ona główny jad kardiotoksyczny. Z poziomu ASO można więc wnioskować o immunoserologicznej odpowiedzi ustroju na zakażenie paciorkowcem, a *Chrapowicki* i współpr. uważają miano tego przeciwciała za cenny sprawdzian mechanizmu odpornościowego. Wartość wyciąganych stąd wniosków obniża jednak w pewnej mierze fakt, że w schorzeniach paciorkowcowych produkcja przeciwciał zależy częściowo od ekspozycji i właściwości konstytucjonalnych ustroju, a krzywe wzrostu miana poszczególnych przeciwciał bynajmniej nie przebiegają równolegle (*Grumbach*). Znacznie pewniejszych wyników dostarcza wg *Wilkoszewskiego* równoczesne oznaczenie dwu lub nawet trzech przeciwciał, a to antystreptolizyny, antyhialuronidazy i antystreptokinazy, gdyż wówczas wzrost miana co najmniej jednego z nich stwierdza się w około 100% przypadków.

WNIOSKI

1. 160 spośród 200 dzieci chorych na пѳонicy reagowało przy II badaniu (w 6 dniu leczenia tj. w 7—10 dniu choroby) dodatnim odczynem alergicznym na wstrzykniętą śródskórnice distreptazę. U 37 dzieci wolnych od schorzeń paciorkowcowych odczyn ten wypadł ujemnie.

2. Alergizacja w przebiegu пѳонicy rozpoczynała się wcześnie, o czym świadczy pojawienie się w II badaniu dodatnich odczynów skórných u 83 dzieci, które przy I badaniu (w dniu przyjęcia) reagowały ujemnie.

3. Za szybkim wzrostem alergii przemawiało zwiększenie w II badaniu odsetka silnie dodatnich odczynów.

4. Nasilenie odczynów skórných nie było uwarunkowane klinicznym przebiegiem пѳонicy i przedstawiało się podobnie w przypadkach niepowikłanych i powikłanych.

5. Nie stwierdzono równoległości między stopniem nasilenia odczynu skórnego a liczbą krwinek kwasochłонnych we krwi.

6. Poziom antystreptolizyny O w surowicy krwi był u większości chorych niski i wolno narastał, tak że w II badaniu jeszcze u 72% dzieci stwierdzono wartości leżące w granicach normy.

7. Nie stwierdzono współzależności między stopniem uczulenia skóry na distreptazę a mianem ASO we wczesnym okresie пѳонicy.

Е. Гельбер, Э. Лихт, Т. Новотарска, С. Бойчук, Э. Рыдзевска

K ВОПРОСУ О АЛЛЕРГИИ В СКАРЛАТИНЕ

Содержание

У 200 детей, больных скарлатиной, в день госпитализации и между 7—10 днем болезни, была произведена реакция с дистрептазой и был исследован уровень антистрептолизина О. Дистрептаза вводилась внутрикожно в дозе 15 ед. в 0,1 мл физиологического раствора, а степень напряжения реакции определялась по величине инфильтрата. Первое исследование дало положительную реакцию у 103 детей, второе исследование у 186 детей. Второе исследование показало увеличение процента сильно реагирующих детей. Авторы делают вывод, что в скарлатине аллергияция организмов начинается рано и быстро нарастает.

Наблюдалось почти одинаковое напряжение реакции в осложненных и гладко протекающих случаях, а также не было разницы между младшими и старшими возрастными группами.

Реакция с дистрептазой, произведена у 37 детей, свободных от стрептококковой инфекции, была отрицательная.

В сыворотке крови от 160 детей был обозначен уровень антистрептолизина О. В первом исследовании был констатирован нормальный уровень (ниже 150 ед/мл) у 131 больного, а во втором исследовании у 115 больных. Более четкое увеличение антистрептолизина О в сыворотке крови было отмечено у 20 из 38 детей, больных осложненной формой скарлатины на третьей неделе заболевания.

Не отмечено зависимости между напряжением аллергияции кожи после введения дистрептазы а уровнем антистрептолизина О, тоже самое касается числа эозинофилов в крови.

J. Gelber, E. Licht, T. Nowotarska, St. Bojczuk, E. Rydzewska

A CONTRIBUTION TO THE QUESTION OF ALERGY IN SCARLET FEVER

Summary

Two hundred children with scarlet fever had their antystreptolisine level determined and underwent the distreptase test on admittance to the hospital and between the 7 and 10 day of the disease. Fifteen units of distreptase in 0.1 ml of saline solution were injected subcutaneously and the degree of reaction was estimated by the surface size of the subsequent local infiltration. The first test evoked a positive reaction in 103 children and the second in 186 children. The percentage of exceptionally strong reactions also increased in the second test. The authors therefore conclude that algerization in scarlet fever commences early and quickly increases. The intensity of the reaction was influenced neither by the existence of complications nor by the age of the child.

Thirty seven children free of Streptococcus infection showed a negative distreptase reaction.

The serum level of 0 antistreptolisines was determined in 160 children. In the first test, normal levels (below 150 units per ml) were found in 131 patients and during the second in 115. Twenty of the 38 children suffering from scarlet fever with complications showed a rise in the antistreptolisine level only after the third week of the disease.

The intensity of the skin reaction was parallel neither to the antistreptolisine level nor to the number of eosinophiles in the blood.

PISMIENNICTWO

1. Bogdanowicz J.: Płonica, PZWL, Warszawa 1957. — 2. Chmielowa M.: Ped. Pol., 1958, 33, 797. — 3. Chrapowicki T., Pakuła R., Patzerowa T., Budzynowska J.: Ped. Pol., 1955, 30, 1137. — 4. Goldstein I., Kahan A.: Allergie u. Asthma, 1959, 5, 79. — 5. Grumbach A., W.: Die Infkr. d. Menschen u. ihre Erreger, t I, G. Thieme, Stuttgart 1958. — 6. Jeanneret R. L., Esselier A. F.: Schw. med. Wschr., 1957, 87, 856. — 7. Kaemmerer H.: Allerg. Diath. u. allerg. Erkr., J. F. Bergman Verl., Muenchen 1956. — 8. Lewenfisz-Wojnarowska T.: Ped. Pol., 1957, 32, 1161. — 9. Licht E., Wysocka-Ignatowska Z., Nowotarska T.: Ped. Pol. 1959, 34, 1148. — 10. Nosow S. D.: Skarłatina, Medgiz, Moskwa 1953.
11. Pakuła R.: Paciorkowce, PZWL, Warszawa 1958. — 12. Peshkin M. M.: I. Congr. Int. d'Allergie, S. Karger, Basel 1952, 690. — 13. Ricny D., Sumbera J., Teysschl O.: Českosl. Ped., 1957, 8, 677. — 14. Schnitzer A.: Schw. Z. f. Allg. Path. u. Bakt., 1959, 22, 684. — 15. Voorhorst R.: Allergie u. Asthma, 1959, 5, 276. — 16. Wilkoszewski E., Goldstein L., Gołębiowska M., Mikucki J.: Ped. Pol., 1958, 33, 769. — 17. Wilkoszewski E.: Ped. Pol., 1958, 33, 859.

Barbara Krajewska

PÓLPASIEC A OSPA WIETRZNA

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

W Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego obserwowaliśmy 2 przypadki półpaśca. Opisujemy je z uwagi na zależność epidemiologiczną półpaśca i ospy wietrznej.

Przypadek I. Nr historii choroby 858. Chory *S. L.* 7-letni chłopiec przyjęty do kliniki pediatrycznej z powodu nerczycy dn. 5. IX. 60 r. W 39 dniu leczenia tj. 14. X. 60 r. u chłopca stwierdzono półpasiec międzyżebrowy. Wobec konieczności izolacji skierowano go do naszej kliniki w okresie remisji nerczycy.

W okresie wystąpienia choroby nikt poza chłopcem nie chorował na półpasiec ani na ospę wietrzną tak w miejscu zamieszkania jak i w klinice pediatrycznej.

Przypadek II. Nr historii choroby 885. Chory *U. R.*, chłopiec 10-letni był przygotowany do operacji przetrwałego przewodu Botalla. Chłopiec ten przebywał wraz z 1. od 14. X. 60 r. w tej samej klinice pediatrycznej. W przypadku 2. półpasiec międzyżebrowy stwierdzono w 7. dniu od kontaktu z przypadkiem 1. Mimo starannych poszukiwań nie można było znaleźć innego źródła zakażenia.

W obu przypadkach zmiany skórne były tak typowe, że nie nastęczyły trudności w rozpoznaniu półpaśca międzyżebrowego. Chłopców umieszczono w jednej sali wśród dzieci chorych na ospę wietrzną, pozostawiając ich w stałej z nimi styczności. W okresie poprzedzającym półpasiec chłopcy na ospę wietrzną nie chorowali. Czas leczenia półpaśca w naszej klinice wynosił 11 dni. Po upływie tego czasu chłopcy wrócili do kliniki pediatrycznej. W toku spostrzeżeń epidemiologicznych następnym 3 tygodni nowych zachorowań na półpasiec czy też ospę wietrzną nie stwierdzono w obydwu wymienionych klinikach.

UWAGI

1. Prawdopodobnie okres wylegania półpaśca u chorego *U. R.* wynosił 7 dni.

2. O ile przyjąć, że chory *U. R.* zaraził się półpaścem od chorego *S. L.*, to zastanawia zachorowanie na półpasiec, a nie na ospę wietrzną.

3. Zastanawia, że chłopcy, którzy nie chorowali na ospę wietrzną przebyli zakażenie zarazką wirusa ospy wietrznej — półpaśca, jako półpasiec, a nie jako ospę wietrzną.

4. Widocznie istnieje obustronna odporność na przebyte zakażenie, skoro dzieci z półpaścem nie zachorowały na ospę wietrzną, a dzieci z ospą wietrzną mimo trwałego kontaktu nie uległy zakażeniu półpaścem.

B. Краевска

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ А ВЕТРЯНАЯ ОСПА

B. Krajewska

HERPES ZOSTER AND VARICELLA

.....
Chorzy czekają na krew —

zwerbuj choć kilku krwiodawców honorowych

.....

Aniela Adonajło, Jerzy Bończak

ZAKAŻENIA TASIEMCAMI W ŚWIETLE MATERIAŁÓW Z PORADNI SCHORZEŃ JELITOWYCH WARSZAWA-PRAGA PÓŁNOC

W okresie od listopada 1959 r. do marca 1961 r. w Poradni Schorzeń Jelitowych-Praga Północ rozpoznano 74 przypadki zakażeń tasiemcami, w tym 66 (89,2%) zakażeń *Taeniarhynchus saginatus* i 8 przypadków (10,8%) zakażeń *Taenia solium*. W stosunku do ogólnej liczby chorych, przyjętych przez Poradnię, zakażonych różnymi gatunkami pasożytów jelitowych, zakażenia tasiemcami stanowiły 14,5% i znajdowały się na 4. miejscu po zakażeniach lambliami (30,4%), owsikami (25,6%), włosogłówką (22,7%), a przed zakażeniem glistami (6,8%). W trzech przypadkach stwierdzono równocześnie inwazję *T. saginatus* i *Lambliia intestinalis*; w trzech przypadkach zaś stwierdzono *T. saginatus* i *Trichuris trichuria* (włosogłówkę).

W trzech przypadkach stwierdzono rodzinne zakażenia tasiemcem *T. saginatus*: rodzice i 2 dzieci, matka i syn, mąż i żona.

Wiek chorych wahał się od 8 do 70 lat, przy czym dzieci i młodzież w wieku od 8 do 20 lat stanowiły tylko 13,5%.

Z wywiadów wynikało, że 52 chorych jadło surowe mięso w postaci „tataru”, znajdującego się w sprzedaży w sklepach garmazeryjnych. Pozostałe 22 osoby spożywały surowe mięso, wykonując swoje czynności zawodowe (rzeźnicy, masaże, gospodynie domowe). Wśród nich stwierdzono 8 przypadków inwazji *Taenia solium* u kobiet (gospodynie domowe), które próbowały surowego farszu wieprzowego.

Z ogólnej liczby osób, zakażonych tasiemcem, tylko u 18,5% nie było uchwytnych dolegliwości subiektywnych; pozostałe osoby podawały szereg dokuczliwych objawów, jak bóle brzucha, wzdęcie, odbijanie, mdłości, wymioty, ślinotok, uczucie ściskania i dławienia za mostkiem, bóle i zawroty głowy, wzmożoną pobudliwość i inne.

U 35 osób wykonano przed rozpoczęciem kuracji ogólne badanie moczu, morfologię i OB. U 21 osób (60% przypadków) stwierdzono średni i większy stopień niedokrwistości. Odsetek Hb wahał się od 42% do 78%; liczba krwinek czerwonych od 3 400 000 do 3 700 000. Zwiększoną liczbę eozynofiliów od 4% do 29% stwierdzono u 16 chorych (46%). U 6 chorych (17%) stwierdzono leukocytozę w granicach od 10—12 tysięcy białych krwinek. Odczyn Biernackiego był przyspieszony w granicach od 15 do 45 mm na godzinę u 6 chorych (17%).

W pojedynczych przypadkach choroby zakażeni tasiemcem byli kierowani do Poradni z błędnymi rozpoznaniem, jak *Ca ventriculi*, *ulcus ventriculi*. Kilku chorych przebyło już uprzednio kurację nieodpowiednimi lekami (antywerminą, telmidem).

Leczenie w Poradni chorych przeprowadzano we wszystkich przypadkach ambulatoryjnie. Zasadniczym lekiem, jaki stosowano, był preparat

cynowy Cestodin produkcji wytwórni Nematodin. Ponadto stosowano kurację atebrynową i pestkami dyni. Wyniki leczenia prześledzono u 55 chorych. W tej liczbie zastosowano preparat cynowy Cestodin u 33 osób; wydalenie tasiemców po I kuracji nastąpiło u 28 osób (84,8%); w 3 przypadkach został wydalony tasiemiec z główką. U 4 osób został usunięty *T. solium*, u pozostałych 24 osób *T. saginatus*. W większości przypadków, u 24 chorych, wydalenie pasożytów następowało w I i II dniu kuracji.

Kurację atebryną, podawaną doustnie, zastosowano u 10 osób; wydalenie pasożyta nastąpiło u 6 osób: u 1 osoby — *T. solium*, u 5 — *T. saginatus*, wśród nich 1 tasiemiec z główką.

Kurację nasionami dyni zastosowano u 12 osób, po czym wydalenie tasiemca nastąpiło u 9 osób (2 — *T. solium*, 7 — *T. saginatus*), z których 2 osoby po 2 miesiącach znów wydalają jaja tasiemca i wymagają ponownej kuracji.

Walka o likwidację tasiemców w naszym kraju nie znalazła jeszcze pełnego wyrazu. W świetle prac Janickiego, Konopackiej i Dymowskiej (3), Zembrzuskiego (5), Dobkiewicz i Wachowskiej (2) wynika, że tasiemczycy w Polsce stanowią poważny jeszcze problem. 0,8% wykrytych przez Dobkiewicz i Wachowską przypadków tasiemca wśród zbadanej ludności i 2,3% przypadków tasiemczycy w stosunku do całkowitej liczby dotkniętych inwazją pasożytniczą nie obrazuje jeszcze faktycznego stanu zakażenia ludności tasiemcami, ponieważ brak jest czułych metod dla wykrycia inwazji w okresie, gdy jaja tasiemca nie są wydalane z kałem. Pawłowski i Rydzewski (4) zwracają uwagę na fakt coraz częstszego występowania *taeniarhynchosis* zarówno w Polsce, jak i w innych krajach, np. w Czechosłowacji, Anglii, Holandii i Norwegii. Na naszym materiale odsetek zakażeń tasiemcami (14,5%) w stosunku do ogólnej liczby zakażeń pasożytami jest wyższy od danych Dadleza, Gerwela i Kamińskiego (1), którzy w 1954 r. w Poznaniu stwierdzili 5% przypadków *taeniarhynchosis* lub *taeniasis*.

Nasze spostrzeżenia nie są zgodne z sugestiami Dobkiewicz i Wachowskiej (2), że inwazją tasiemcem jest najwyższa wśród pracowników zbiorowego żywienia i to głównie dlatego, że większość tych pracowników przyjeżdża ze wsi, gdzie spożywają mięso bez uprzedniej kontroli sanitarnej. W naszym materiale pracownicy zakładów żywienia stanowią tylko 16,3% zakażonych tasiemcami i wszyscy oni zamieszkują w mieście.

Naszym zdaniem konieczne jest zwrócenie większej uwagi ze strony służby weterynaryjnej i służby zdrowia na dokładną kontrolę mięsa, które ma być dopuszczone na rynek do spożycia w stanie surowym, zwłaszcza w zakładach garmażeryjnych.

WNIOSKI

Z tasiemczycy, wykrywanych w Poradni Schorzeń Jelitowych, przeważają zakażenia *Taeniarhynchus saginatus* (89,2%).

W Warszawie spożywanie surowego mięsa tzw. „tatarą” odgrywa poważną rolę w epidemiologii tasiemczycy u ludzi.

Najskuteczniejszym lekiem przeciwtasiemcowym są związki cynowe.

Zapobieganie *taeniarhynchosis* i *taeniasis* wymaga ścisłego nadzoru weterynaryjnego i służby zdrowia nad mięsem, przeznaczonym do spożycia w stanie surowym.

A. Адонайло, Е. Боньчак

— ЗАРАЖЕНИЕ ТЕНИИДОЗАМИ ПО ДАННЫМ МАТЕРИАЛОВ
КИШЕЧНОГО ДИСПАНСЕРА — ВАРШАВА — ПРАГА СЕВЕР

Содержание

Авторами проведен эпидемиологический и клинический анализ случаев заражений тениидами, распознанных в Кишечном Диспансере Варшава — Прага Север. Больные тениидами составляли 14,5% из общего числа больных, зараженных различными видами кишечных паразитов. Из тениидозов превалировало заражение бычьим цепнем — *Taeniarhynchus saginatus* (89,2%). Главную роль в заражении тениидами у людей сыграло потребление сырого мяса, т. наз. „татара“.

Лучшим противотениидозным терапевтическим средством являются оловянные соединения.

A. Adonajło, J. Bonczak

TAPE WORM INFECTION IN THE LIGHT OF MATERIAL FROM THE
INTESTINAL DISEASE CENTER, WARSAW — NORTH PRAGA DISTRICT

Summary

The authors undertook an epidemiological and clinical analysis of the tape worm infections diagnosed in the Intestinal Disease Center, Warsaw — North Praga district, cestodes accounted for 14,5% of all intestinal parasite infections. An overwhelming majority of the tape worm infections were caused by the *Taeniarhynchus saginatus* (89,2%). An important epidemiological role in these infections is played by the mass consumption of raw mince meat known in Poland as „Tatar beefsteak“, The most potent anticestoidic medicines are tin compounds.

PIŚMIENNICTWO

1. Dadlez J., Gerwel Cz., Kamiński A.: Acta Parasit. Pol., 1954/1955, 2, 11, 239. —
2. Dobkiewicz D., Wachowska M.: Biuletyn Informacyjny Warsz. Stacji San-Epid., 1959, 2, 21. —
3. Janicki M., Konopacka B., Dymowska Z.: Med. Dośw. i Mikrob., 1950, II, 3—4, 586. —
4. Pawłowski Z., Rydzewski A.: Wiad. Parazyt., 1958, IV, 5—6, 509. —
5. Zembruski K.: Wiad. Parazyt., 1957, III, 6, 575.

STERINOL — „Polfa“

energiczny niedrażniący środek dezynfekcyjny, o dużej sile bakteriobójczej

STERINOL — jest roztworem bromku dwumetylo-laurylobenzyloamoniowego. Światło, temperatura i dopływ powietrza nie zmniejszają siły bakteriobójczej preparatu.

STERINOL — jest bezbarwny, posiada słaby, przyjemny zapach. Nie powoduje żadnych podrażnień skóry.

STERINOL — stosuje się w zalecanych rozcieńczeniach do: dezynfekcji rąk, sterylizacji i przechowywania odkażonych narzędzi chirurgicznych oraz strzykawek lekarskich, w chorobach skórnych pochodzenia bakteryjnego i grzybicach, do przemywania zakażonych ran, do przepłukiwań w ginekologii i położnictwie.

STERINOL — jest związkiem chemicznym o własnościach obniżających napięcia powierzchniowe, zapewnia szeroką skalę zastosowań: do dezynfekcji, oczyszczania naczyń, sprzętów i bielizny szpitalnej.

STERINOL — jest środkiem nietoksycznym, nie zawiera fenolu, jodu, ani metali ciężkich.

Szczegółowy sposób użycia w ulotkach, załączonych do każdego opakowania.

Producent:

**Zakłady Przemysłu Chemicznego
„PABIANICE“**

Pabianice, Żymirskiego 5

Bertold Kassur, Józef Hornik

STAN OBECNY I POTRZEBY SZPITALNICTWA ZAKAŻNEGO NA TLE ROZWOJU W LATACH 1956—1960

Jednym z podstawowych ogniw zwalczania chorób zakaźnych jest hospitalizacja i dlatego wyodrębnienie i utrzymywanie szpitalnictwa zakaźnego nie budzi zastrzeżeń. Często rozpowszechniane zdanie, że choroby zakaźne zanikają i wygasa znaczenie szpitalnictwa zakaźnego jest co najmniej przedwczesne, a na dziś jest nawet pewnym nieporozumieniem, wynikającym z niedostatecznej oceny sytuacji epidemicznej kraju. Z opinii Przewodniczącego Rady Sanitarno-Epidemiologicznej przy Głównym Inspektorze Sanitarnym oraz Krajowej Grupy Specjalistów Chorób Zakaźnych wynika, że szpitalnictwo zakaźne w r. 1960 nie mogło zapewnić miejsca wszystkim chorym, którzy powinni podlegać hospitalizacji w myśl ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych.

Można zgodzić się z tym, że nasilenie niektórych chorób zakaźnych stopniowo zmniejsza się, że przeciwko niektórym chorobom zdobyliśmy skuteczną broń w postaci szczepień ochronnych, ale w ocenie znaczenia oddziałów zakaźnych należy się oprzeć na pełnym rozeznaniu sytuacji epidemicznej. W tej ocenie nie należy zapominać, że lista chorób zakaźnych jest nadal otwarta i że właśnie w ramach szpitalnictwa zakaźnego należy opracować nowe jednostki czy zespoły chorobowe, na których istnienie wskazują obserwacje klinicystów, epidemiologów i mikrobiologów. Należy też pamiętać, że od szpitalnictwa w ogóle a od szpitalnictwa zakaźnego w szczególności wymaga się włączenia w profilaktyczny kierunek medycyny, wreszcie w specjalnych sytuacjach epidemiologicznych mogą być zgodnie z ustawodawstwem sanitarnym wydane zarządzenia o przymusowej hospitalizacji chorych, nie podlegających takiemu rygowi w zwykłych warunkach (1, 2, 5).

Na tle tych uwag zainteresowanie się Wydziałów Zdrowia oraz terenowych Kolegiów zagadnieniami szpitalnictwa zakaźnego jest niedostateczne, często tylko deklaratywne, a nierazko wbrew stanowisku Ministerstwa stawiane na szarym końcu rozwoju placówek lecznictwa zamkniętego. Również w życiu wszystkich Akademii i Instytutów w kraju rozwój Klinik Chorób Zakaźnych jaskrawo nie nadąża za rozwojem Katedr reprezentujących inne dyscypliny kliniczne.

Tabela I przedstawia stan liczbowy łóżek zakaźnych, wskaźnik łóżek na 10 000 mieszkańców, liczbę łóżek zyskanych w ramach nowego budownictwa, liczbę oddziałów zakaźnych, liczbę wydzielonych szpitali zakaźnych oraz sygnalizowany przez Krajową Grupę Specjalistów niedobór łóżek zakaźnych w poszczególnych latach okresu 1956—1960. Z tabeli I wynika, że w latach 1956—1958 doszło do spadku liczby łóżek zakaźnych z 4,5 na 4,2 na 10 000 mieszkańców. Spadek ten był wynikiem zwalczania sztucznego zagęszczenia łóżek zakaźnych w terenie oraz koniecznej likwidacji karłowatych i raczej szkodę przynoszących oddziałów zakaźnych przy równocześnie nikłym uzyskaniu łóżek z nowego budow-

Tabela I

Rok	Liczba ludności (zao-krągl.) w milionach	Liczba łóżek zakaźnych	Wskaźnik łóżek zakaźnych na 10.000 mieszk.	L i c z b a		Liczba łóżek zakaźn. uzyskan. z nowego budown.	Niedobór łóżek zakaźn.*
				wydzie-lonych szpitali zakaźn.	oddz. zak. przy szpit. ogólnych		
1	2	3	4	5	6	7	8
1956	28,0	12532	4,5	29	235	—	4139
1957	28,5	12372	4,3	30	214	80	4588
1958	29,0	12318	4,2	32	212	40	5800
1959	29,5	12653	4,3	36	216	132	6820
1960	30,0	13281	4,4	38	220	304	6018

* Przy uwzględnieniu łóżek w oddziałach, które powinny być zlikwidowane.

nictwa. W latach 1959—1960 udało się nie tylko zatrzymać spadek łóżek zakaźnych, ale uzyskać nawet pewną poprawę, wyrażającą się wzrostem liczby łóżek i poprawą wskaźnika z 4,2 w r. 1958 na 4,4 w r. 1960. Poprawę tę udało się uzyskać dzięki przeforsowaniu słuszności nowego budownictwa oddziałów zakaźnych i wejścia do planów budowy w latach poprzednich oraz dzięki uzyskaniu pewnej puli łóżek w przydzielonych i odpowiednio zaadaptowanych budynkach, czego wymagała też sytuacja epidemiczna w kraju, zwłaszcza silnie narastająca fala wirusowego zapalenia wątroby.

Dla porównania podajemy, że wskaźnik łóżek zakaźnych na 10 000 mieszkańców wynosił w latach 1956—1959: w Związku Radzieckim — 7,4, NRD — 6,8, Czechosłowacji — 4,6, Rumunii — 4,1, Bułgarii — 3,5, na Węgrzech — 3,7, w Szwecji — 5,0, Jugosławii — 2,7, Anglii — 1,9 (6). W krajach, w których niski wskaźnik łóżek zakaźnych jest następstwem stale poprawiającej się sytuacji epidemicznej, hospitalizację chorych zakaźnych należy, zgodnie ze stanowiskiem *Mackintosha* (5), oprzeć na oddziałach obserwacyjno-zakaźnych w szpitalach ogólnych.

Tabela II

Rok	Oddziały i szpitale zakaźne (w odsetkach)							Obłoże-nie w odsetkach
	mające warunki hospitalizacji			bez od-dzielnej izby przyjęć	z pracow-nią przy-zpitalną na niedo-stateczn. poziomie	w których rozgrani-czono ho-spit. gruź-licy od ostrych chorób zakaźnych*	w któ-rych wy-konano prace adapta-cyjne**	
	dosta-teczne	złe — ko-nieczny remont	złe — do likwi-dacji					
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1956	57,6	20,1	22,3	57,8	53,8	75,0	15,9	67,5
1957	57,3	21,0	21,7	47,2	52,5	77,0	27,0	54,6***
1958	58,6	20,1	21,3	46,3	45,5	80,3	20,5	65,1
1959	69,0	10,0	21,0	43,5	34,0	87,0	23,0	72,8
1960	65,5	15,5	19,0	44,5	37,0	85,6	17,9	70,9

* czasem formalnie

** często drobne

*** niskie wskutek przeciągających się remontów

Tabela II przedstawia w poszczególnych latach stan jakościowy szpitali i oddziałów zakaźnych, ilustruje więc warunki pracy, możliwości operatywne i stopień wykorzystania łóżek w szpitalnictwie zakaźnym. Widzimy, że poprawa w szpitalnictwie zakaźnym w ostatnich 5 latach jest bardzo mała. Uzyskaliśmy wprawdzie w r. 1960 dostateczne warunki do hospitalizacji chorych w 65,5% oddziałów i szpitali zakaźnych w porównaniu z 57,6% w r. 1956, ale w porównaniu z r. 1959 sytuacja uległa już pogorszeniu. W tabeli II znajdujemy też wyjaśnienie, że poprawę w latach 1957—1959 uzyskano dzięki intensywniej prowadzonym pracom remontowo-adaptacyjnym oraz, że obniżenie tej akcji w r. 1960 odbiło się natychmiast na stanie oddziałów zakaźnych, zwiększając odsetek oddziałów, w których warunki hospitalizacji stały się złe, ale możliwe jeszcze do naprawy. Należy stąd wyciągnąć wniosek, że stare budynki oddziałów zakaźnych wymagają czujnej i kosztownej opieki i że w planach rozwoju szpitalnictwa zakaźnego należy się oprzeć mocniej na nowym budownictwie. Wynika to też z innych danych zawartych w tabeli II, głównie z rubryki wskazującej, że około 20% oddziałów ma złe warunki do hospitalizacji i nadaje się tylko do szybkiej likwidacji. Sytuacja ta nie powinna dziwić, bo w terenie znajduje się jeszcze wiele oddziałów organizowanych w okresie wojny lub w trudnej sytuacji epidemicznej kraju po zakończeniu wojny i okupacji (1, 2, 3, 4).

Z przedstawionych danych wynika, że operatywność i wydolność naszych oddziałów i szpitali zakaźnych jest niedostateczna. I jeżeli dodamy, że w około 15% oddziałów nie rozgraniczono jeszcze hospitalizacji gruźlicy od ostrych chorób zakaźnych, to należy wyciągnąć praktyczny wniosek, że wskaźnik łóżek zakaźnych w ostatnich kilku latach był w rzeczywistości niższy niż 4,2 — 4,4 na 10 000 mieszkańców. W tej sytuacji wykorzystanie łóżek zakaźnych przekraczające w ostatnich 2 latach 70% należy uważać za wykorzystanie pełne tj. odpowiadające 100%. Takie ujęcie jest właściwe nie ze względów formalno-tradycyjnych, ale wynika przede wszystkim z założeń epidemiologicznych. Jest ono też uznane przez Departament Planowania Ministerstwa Zdrowia, ale niestety wypaczone przez terenowe jednostki administracyjne, traktujące pod względem dyscypliny finansowej łóżka zakaźne na równi z łózkami innych oddziałów szpitalnych.

Wg oceny Krajowej Grupy Specjalistów Chorób Zakaźnych opartej na epidemiologicznej analizie terenu oraz uwzględniającej odliczenie łóżek w oddziałach zakaźnych nie nadających się do remontu i przeznaczonych do likwidacji, niedobór łóżek zakaźnych w poszczególnych latach okresu 1956—1960 wahał się w zaokrągleniu od 4000 do 6000 (tab. I). Słuszności tej oceny dowodzą obliczenia wykonane na podstawie liczby chorych podlegających przymusowej hospitalizacji oraz chorych nie podlegających temu rygorowi, ale przebywających w oddziałach zakaźnych (przypadki obserwacyjne, chorzy mylnie zakwalifikowani itp.). Z obliczeń takich za rok 1960 wynika, że szpitalnictwo zakaźne powinno mieć ponad 14 000 łóżek wykorzystywanych w 100% przez cały rok. Obliczenia te zgodne są ze stanowiskiem Rady Sanitarно-Epidemiologicznej, która postuluje docelowy wskaźnik łóżek zakaźnych 6,0 na 10 000 mieszkańców (= około 18 000 na 30 000 000 ludności w r. 1960).

Opierając się na długoletnim doświadczeniu w ocenie różnic wynikających z liczby chorych zakaźnych rejestrowanych i hospitalizowanych, na ewolucji zasad hospitalizacji w chorobach zakaźnych i możliwości pewnego odciążenia oddziałów zakaźnych przez poradnie zakaźnych scho-

rzeń jelitowych i poradnie dla ozdrowieńców po wirusowym zapaleniu wątroby, wydaje się, że docelowy wskaźnik łóżek zakaźnych 6,0 na 10 000 mieszkańców mógłby być obniżony do 5,0. Wymagałoby to jednak sieci wymienionych poradni, nowelizacji przepisów o hospitalizacji w chorobach zakaźnych, pełnej likwidacji oddziałów zakaźnych zdyskwalifikowanych oraz uzyskania w zamian odpowiedniej liczby oddziałów operacyjnych, w których każde łóżko mogłoby być wykorzystane co najmniej w 80%. I dlatego uważamy, że w każdym nowo budującym się szpitalu nieodzowny jest również nowoczesny oddział zakaźny, a wypowiedamy zdecydowany sprzeciw w stosunku do tych czynników, które w sposób krótkowzrostowy zajmują lub uszczuplają stan łóżek zakaźnych uzyskanych z nowego budownictwa. Przekazywanie w zamian oddziałów ze starego budownictwa uważamy za praktyki prowadzące do sankcjonowania architektonicznej degeneracji placówek szpitalnictwa zakaźnego, do zacołania w układzie pomieszczeń nowoczesnego szpitala, jego urządzeń i wyposażenia — do tworzenia oddziałów skazanych na nieproduktywną i szkodliwą wegetację.

Znaczenie niedostatecznej liczby łóżek zakaźnych widoczne jest najwyraźniej na przykładzie wirusowego zapalenia wątroby. Zakładając, że tylko 50% matek korzystało z 14 dniowego zwolnienia z pracy dla opieki nad dziećmi chorymi na wirusowe zapalenie wątroby, nie hospitalizowanymi w r. 1960 z powodu braku miejsc w oddziałach zakaźnych, otrzymamy 300 000 opuszczonych robocznici. Niedobór łóżek dla chorych na tę jedną jednostkę chorobową ma też swój aspekt epidemiologiczny i niewątpliwie wpływ na zwiększenie liczby chorych niedoleczonych oraz osób z późnymi następstwami wirusowego zapalenia wątroby.

Rozdział ten chcielibyśmy zamknąć przypomnieniem, że mimo wieloletnich żądań oddziały zakaźne nie mają dotąd możliwości zakupu komórek dezynfekcyjnych, dotąd nie wprowadzono nowoczesnych metod wyjąławiania sprzętu lekarskiego i sanitarnego. Również niedostateczne jest zabezpieczenie korzystania z analitycznych i mikrobiologicznych pracowni na odpowiednim poziomie. W 1959 r. 66% oddziałów zakaźnych korzystało z przyszpitalnych pracowni analitycznych, wykonujących badania w skromnym, ale praktycznie dostatecznym zakresie, a w r. 1960 nastąpiło nawet pewne pogorszenie na tym odcinku (tab. II). Badania bakteriologiczne i serologiczne są wykonywane dobrze tylko w ośrodkach akademickich oraz w Działach Mikrobiologii Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych, a z pracowni wirusologicznych korzystają i to w bardzo skromnym zakresie jedynie niektóre ośrodki kliniczne.

W przedstawionej, dostatecznie trudnej, sytuacji szpitalnictwa zakaźnego decydujący wpływ na wartość usług w oddziałach zakaźnych przypada kadry lekarskiej i pielęgniarskiej. Rozwój kadry specjalistycznej, wymiar godzin zatrudnienia ordynatorów oraz niedobór pielęgniarek w latach 1956—1960 przedstawia tabela III.

Z tabeli III wynika, że rozwój kadry specjalistów postępuje dobrze w ośrodkach klinicznych i wydzielonych szpitalach wojewódzkich, słabo natomiast w ogólnych szpitalach miejskich i powiatowych. Szczególnie trudna sytuacja kadrowa, nie wyłączając miejscowych Klinik Chorób Zakaźnych, utrzymuje się w województwie szczecińskim i białostockim oraz w kieleckim, rzeszowskim, lubelskim, olsztyńskim i koszalińskim. W oddziałach zakaźnych szpitali ogólnych specjaliści chorób zakaźnych II stopnia byli zatrudnieni w latach 1956—1960 kolejno w 9,8%, 12,6%, 17%, 16,7% i 18,2% oddziałów, a specjaliści I stopnia odpowiednio w 19,6%,

Tabela III

Rok	Specjalistów II stopnia			Specjalistów I stopnia			Odsetek oddziałów zakaźnych w szpitalach ogólnych, w których zatrudnieni byli specjaliści chorób zakaźnych.		Odsetek oddziałów w których ordynatorzy pracowali w niedost. wymiarze godzin	Niedobór pielęgniarek w oddziałach i szpitalach zakaźnych
	w oddziałach zak. szpitali ogólnych	w klinikach i szpitalach wydzielonych	razem	w oddziałach zak. szpitali ogólnych	w klinikach i szpitalach wydzielonych	razem				
							II st.	I st.		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1956	23	50	73	46	52	98	9,8	19,6	49,3	35,0%
1957	27	55	82	49	92	141	12,6	22,9	48,4	25,0%
1958	36	65	101	54	115	169	17,0	25,5	44,7	30,0%
1959	36	76	112	61	120	181	16,7	28,2	40,7	30,0%
1960	40	90	130	64	116	180	18,2	29,1	32,6	26,0%

22,9%, 25,5%, 28,2% oraz w 29,1% oddziałów. Z przedstawionych danych wynika, że specjalność nasza jest nadal deficytowa i tylko w starszych ośrodkach klinicznych nasycenie specjalistami wydaje się dostateczne. Taka sytuacja kadrowa powinna zobowiązać Wydziały Zdrowia Rad Narodowych do umożliwienia lekarzom zatrudnionym w oddziałach zakaźnych korzystania z wszelkich zorganizowanych form szkolenia i doskonalenia specjalistycznego oraz do zaniechania rotacji asystentów przynajmniej wszędzie tam, gdzie istnieje niedobór specjalistów chorób zakaźnych. Należy też poprawić warunki pracy w oddziałach zakaźnych przez zaniechanie częstych jeszcze praktyk spychania tych oddziałów do drugorzędnej roli, zaopatrywania w najgorszy, nierzadko zupełnie nieprzydatny sprzęt medyczny, wybrakowane meble itp., bo takie postępowanie na pewno nie jest bodźcem przyciągającym młodego lekarza do deficytowej i tak dyscypliny klinicznej.

Jak wynika z tabeli III, wymiar godzin zatrudnienia ordynatorów w oddziałach zakaźnych uległ w r. 1960 dalszej poprawie, ale jest jeszcze niedostateczny w 32,6% oddziałów.

Niedobór pielęgniarek w szpitalnictwie zakaźnym jest w dużym stopniu odbiciem trudnej pod tym względem sytuacji w całym zamkniętym lecznictwie. Niedobór pielęgniarek wyrównano prawie całkowicie w szpitalach zakaźnych w Łodzi i Warszawie. W skali całego kraju uzyskano w r. 1960 minimalną poprawę w stosunku do poprzednich lat, oceniając aktualny niedobór pielęgniarek na 26%. W r. 1960 pełne uruchomienie oddziałów zakaźnych stało się niemożliwe w Czeladzi i Szczecinie właśnie z powodu braku pielęgniarek.

Jak wygląda na tle przedstawionej sytuacji perspektywa rozwoju bazy łóżkowej szpitalnictwa zakaźnego i kadry specjalistycznej?

Wg planów terenowych Wydziałów Zdrowia na lata 1961—1965 powinniśmy uzyskać z nowego budownictwa w r. 1961 — 587 łóżek w 11 oddziałach, w r. 1962 — 716 łóżek w 14 oddziałach i w latach 1963—1965 dalsze 2154 łóżka w 28 oddziałach bądź szpitalach zakaźnych — ogółem 3457 łóżek. Oczywiście zysk netto nie będzie taki, ponieważ w miarę otwierania oddziałów nowych ulegną likwidacji w odpowiednich miejscowościach oddziały bądź szpitale stare. W sumie zysk będzie niewielki i, uwzględniając naturalny przyrost ludności, nie wpłynie wyraźniej na obecny wskaźnik łóżek zakaźnych. Wpływa stąd konieczność otoczenia istniejących oddziałów większą opieką konserwacyjno-remontową, wyko-

rzystania możliwości uzyskania budynków dobrze nadających się do zaadaptowania, a nade wszystko wymaga dyscypliny wykonania planów nowego budownictwa. Wymaga również walki o każde łóżko uzyskane z nowego budownictwa — walki, którą Krajowa Grupa Specjalistów Chorób Zakaźnych prowadzi, ale której nie wygra bez zdecydowanego i bezkompromisowego poparcia Ministerstwa.

Drugi postulat rozwoju, kadra specjalistów chorób zakaźnych, zapowiada się dość korzystnie, bo posiadamy obecnie zarejestrowanych 191 kandydatów specjalizujących się na I stopień i 102 na II stopień specjalizacji. Ze względu na liczbę ponad 300 specjalistów I i II stopnia zatrudnionych w szpitalnictwie zakaźnym oraz ciągle wzrastającą kadrę zakaźników uważamy, że powołanie do życia Kliniki Chorób Zakaźnych w Studium Doskonalenia Lekarzy w Warszawie jest już dziś nieodzowne. W chwili obecnej przodujące znaczenie w szkoleniu kadry specjalistów-zakaźników posiadają wojewódzkie oddziały Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Od r. 1953 większa część, a od r. 1960 wszystkie oddziały i szpitale zakaźne objęte są nadzorem Krajowej Grupy Specjalistów Chorób Zakaźnych, dzięki czemu podnosi się w nich poziom świadczeń usługowych mimo ciężkich warunków lokalowych, skąpego wyposażenia i szczupłości kadry lekarskiej i pielęgniarskiej.

Osobnego omówienia wymaga sprawa Klinik Chorób Zakaźnych. Z 11 Klinik Chorób Zakaźnych dla chorych dorosłych i 2 Klinik Chorób Zakaźnych dla wieku dziecięcego 8 wypełnia swe zadania w ramach szpitali administrowanych przez Wydziały Zdrowia Rad Narodowych, a tylko 5 w ramach Państwowych Szpitali Klinicznych. Oprócz Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Łodzi i Kliniki Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego Akademii Medycznej we Wrocławiu, wszystkie pozostałe mieszczą się w budynkach nieodpowiednich i nie przystosowanych do prowadzenia zajęć dydaktycznych i prac naukowo-badawczych. Podobnie jak w całym szpitalnictwie zakaźnym, również i w Akademii Medycznych sprawy budownictwa Klinik Chorób Zakaźnych oraz ich wyposażenie w aparaturę naukową, sprzęt sanitarny, meble medyczne, bieliznę i odzież świadczą dobitnie, że Kliniki te nie należą do pierwszoplanowych zadań w rozwoju naszych Akademii. W szczególnie ciężkim położeniu są Kliniki, pracujące na bazie szpitali miejskich, względnie wojewódzkich. Spełniają one dobrze jedynie swe obowiązki usługowe, natomiast ich zadania podstawowe tj. dydaktyka i prowadzenie prac naukowo-badawczych natrafiają na trudności i są wykonywane w warunkach tak niekorzystnych, że Kliniki te nie mogą nadążyć za placówkami, pracującymi w ramach Państwowych Szpitali Klinicznych.

WNIOSKI

Mimo pewnej poprawy w sytuacji epidemiologicznej kraju szpitalnictwo zakaźne nie zabezpiecza w chwili obecnej hospitalizacji wszystkim chorym podlegającym obowiązkowi leczenia szpitalnego. Uwzględniając niedostateczny stan aktualny szpitalnictwa zakaźnego, nowe zagadnienia epidemiologiczne, zadania usługowe, dydaktyczne i naukowe oraz konieczność zwiększenia kadry specjalistów chorób zakaźnych, należy wysunąć następujące wnioski:

1. Uzyskanie w planie pięcioletnim (1961—1965) stanu liczbowego łóżek zakaźnych, odpowiadającego wskaźnikowi 5,0—6,0 na 10 000 mieszkańców.

2. Omawianie zagadnień szpitalnictwa zakaźnego na Kolegiach wyjazdowych Ministerstwa Zdrowia z podkreśleniem wagi zagadnienia i stanowiska Resortu.

3. Przewidywanie budowy nowoczesnego oddziału zakaźnego w ramach nowego budownictwa szpitali ogólnych, zaniechanie przekazywania szpitalnictwu zakaźnemu starych pomieszczeń po innych oddziałach oraz zwalczanie wszelkich nieuzasadnionych stanem epidemicznym prób uszczuplania łóżek zakaźnych uzyskanych z nowego budownictwa; zapatrzenie oddziałów zakaźnych w podstawowy sprzęt sanitarny, lekarski, meble medyczne i co najmniej 4 zmiany bielizny pościelowej i osobistej.

4. Zwalczanie w terenie nastroju „nierentowności” czy „nieopłacalności” oddziałów zakaźnych i przyjęcie średniej wykorzystania 65—70% za maksymalną w obecnych warunkach, tj. równą 100% wykorzystania łóżek niezakaźnych.

5. Zacieśnienie współpracy z Wojewódzkimi Stacjami Sanitarno-Epidemiologicznymi w tym znaczeniu, by wpłynąć na dyscyplinę rejestracji chorób zakaźnych, egzekwowanie obowiązku hospitalizacji, uzyskanie komór dezynfekcyjnych, lepszych metod dezynfekcji oraz wprowadzenia w życie znowelizowanych przepisów o hospitalizacji chorych zakaźnych.

6. Rozwinięcie sieci Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych oraz Poradni dla ozdrowieńców po wirusowym zapaleniu wątroby.

7. Zwiększenie kadry specjalistów chorób zakaźnych przede wszystkim w oddziałach zakaźnych powiatowych i miejskich szpitali ogólnych oraz umożliwienie ordynatorom i asystentom tych oddziałów korzystania z zorganizowanych form szkolenia i podnoszenia kwalifikacji specjalistycznych.

8. Zaniechanie rotacji asystentów przy najmniej w tych oddziałach i szpitalach zakaźnych, w których istnieje deficyt specjalistów.

9. Uzupelnienie etatów lekarskich i pielęgniarskich zgodnie z obowiązującymi normami względnie zaleceniami Specjalistów Wojewódzkich.

10. Zwrócenie uwagi Resortu na niesprzyjające warunki rozwoju w Klinikach Chorób Zakaźnych Akademii Medycznych i Instytutów oraz na celowość powołania do życia Kliniki Chorób Zakaźnych w Studium Doskonalenia Lekarzy w Warszawie.

Б. Кассур, Ю. Горник

СОСТОЯНИЕ И НУЖДЫ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНИЦ НА ФОНЕ РАЗВИТИЯ В 1956—1960 ГГ.

Содержание

Авторами представлено состояние инфекционных больниц в Польше в 1956—1960 гг. и перспективы их дальнейшего развития в 1961—1965 гг. Обращается особое внимание на коечный фонд, оперативность инфекционных отделений, строительство современных инфекционных отделений, дефицит коечного фонда, кадры инфекционистов и медицинских сестер. Авторы указывают на нужды,

связанные с подготовкой и усовершенствованием врачей — инфекционистов, и также на необходимость углубления и расширения научных исследований по инфекционным заболеваниям и эпидемиологии; авторы обращают внимание на неблагоприятные условия развития инфекционных клиник в Медицинских Институтах и указывают на целесообразность создания кафедры инфекционных заболеваний в Институте Усовершенствования врачей.

B. Kassur, J. Hornik

THE PRESENT STATE AND NEEDS OF THE INFECTIOUS DISEASES
HOSPITALS IN RELATION TO THEIR DEVELOPMENT IN THE YEARS 1956—1960

Summary

The state of the infectious diseases hospitals in Poland in the years 1956—1960 and their prospectives for development during the years 1961—1965 were discussed by the authors. Special attention was paid to the questions of: operativeness of the contagious wards, hospital beds, the building of modern contagious wards, and to the lack of specialists in the field and of nurses. The need for the connection of pre and post diploma instruction, and the development and broadening of scientific research in the fields of the clinic and epidemiology of the contagious disease was pointed out. Attention was also paid to the difficult conditions hindering the development of the contagious disease Clinics of the Medical Academies and to the necessity of creating a contagious disease department in the Warsaw Institute for the Medical Postgraduate Training.

PISMIENICTWO

1. Kassur B.: *Służba Zdrowia*, 1956, 8, 14. — 2. Kassur B.: *Zdrowie Publiczne*, 1957, 6, 447. — 3. Kozłowski S.: *Organizacja szpitali w Polsce*. Warszawa 1960. — 4. Kępski J.: *Szpitalnictwo Pol.*, 1949, 1, 76. — 5. Mackintosh I. M.: *Zdrowie Publ.*, 1957, 4, 275. — 6. Ministerstwo Zdrowia. *Departament Statystyki Medycznej: Biuletyn Statystyczny*, 1959, 1, 82.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

KACITADZE K.: *Długość przetrwania czynnej sztucznej odporności przeciw błonicy*. Ż. M. E. I., 1961, 4, 11—14.

Autor badał zachowanie się odczynu Schicka w grupie dzieci uodparnianych według ogólnie przyjętego schematu, natywną anatoksyną błoniczą. Stwierdził on, że u dzieci w wieku od 1 do 3 lat dodatni odczyn Schicka zmienił się na ujemny w 90,7%, u dzieci w wieku od 4 do 6 lat odczyn zmienił się w 91,8%, u dzieci w wieku 7 — 8 lat w 94% i wreszcie u dzieci 9-letnich i starszych odczyn Schicka zmienił się w 98,3%. U dzieci z ujemnym odczynem Schicka kontrolowano następnie ten odczyn na przestrzeni 7 lat w odstępach rocznych.

Wyniki wykazywały, że u dzieci szczepionych między 1 a 3 rokiem życia dodatni odczyn Schicka pojawił się w 8,9%, u dzieci uodparnianych w wieku od 4 do 6 lat dodatni odczyn wystąpił w 9,2%, u dzieci 7—8-letnich w 6,7%, a u dzieci w wieku 9 lat i u starszych ujemny odczyn Schicka zmienił się w dodatni w 3,9%. Należy zaznaczyć, że grupa dzieci, u których kontrolowano odczyn Schicka nie podlegała uzupełniającemu doszczepieniu.

Na podstawie powyższych danych autor stwierdza, że obniżenie nabytej odporności obserwuje się stosunkowo najczęściej u dzieci szczepionych w wieku od 4 do 6 lat. Natomiast w najniższym odsetku występuje obniżenie odporności u dzieci uodparnianych w wieku lat 9 lub starszych. W zakończeniu swojej pracy autor wysuwa zagadnienie celowości szczepień uzupełniających.

Cz. Frygin

KARIMOWA Z. H., ROSSOMACHINA N. F.: *Psy jako źródło leptospiroz u ludzi*. Ż. M. E. I., 1961, 5, 76—80.

Autorki przebadaly 115 psów na terenie Kazania. Badania serologiczne przeprowadzono przy pomocy odczynu aglutynacji próbówkowej i szkiełkowej, rozcieńczając surowice od 1:10 do 1:100 000. Jako antygeny służyły hodowle muzealnych szczepów leptospir, należących do 11 różnych serologicznych typów.

Na 115 przebadanych surowic w 61 (53,1%) odczyn aglutynacji wypadł dodatnio, a w 54 (46,9%) ujemnie. Miana surowic wahały się od 1:10 do 1:1 000 000. W surowicach z dodatnim odczynem aglutynacji stwierdzono obecność przeciwciał dla *L. canicola* w 31,1%, dla *L. icterohaemorrhagiae* w 16,4% oraz dla *L. rattus* w 6,6%. U 24 psów wystąpiły jednocześnie przeciwciała dla *L. canicola* i *L. icterohaemorrhagiae* u 2 dla *L. canicola* i *L. rattus* oraz u 2 psów stwierdzono jednocześnie obecność przeciwciał dla *L. icterohaemorrhagiae* i *L. rattus*.

Badania mikrobiologiczne wykonane u 40 psów dały w wyniku wyosobnienie 3 szczepów *L. canicola* ze krwi i moczu szczeniąt. Dwie osoby z otoczenia tych szczeniąt zachorowały, a surowice ich reagowały dodatnio w odczynie aglutynacji z tym samym typem leptospir, jaki wyosobniono od szczeniąt. Wirulencję szczepów wydzielonych od psów badano na białych myszach, morskich świnkach i na młodych szczeniętach. Myszy zakażone tymi szczepami padły na 2—3 dzień. Dla świnek morskich tylko jeden ze szczepów był patogenny. Sekcyjnie stwierdzono u zakażonych zwierząt wybroczyny krwawe w narządach wewnętrznych, powiększenie wątroby i śledziony oraz żółte zabarwienie skóry i śluzówek. Z narządów padłych zwierząt izolowano szczepy leptospir.

Cz. Frygin

LUKSEMBURG K. I.: *Dane o epidemiologicznej efektywności dwuważnej i wieloważnej szczepionki IEM imienia Gamalei i wieloważnej szczepionki NIISI w odniesieniu do duru brzuszego i duru rzekomego B.* Ż. M. E. I., 1961, 5, 111—115.

Badano dwie adsorbowane szczepionki przygotowane przez Instytut Mikrobiologii i Epidemiologii im. Gamalei. Szczepionka wieloważna przygotowana została z pełnych bakterii grupy jelitowej i zawierała w 0,5 ml (jedna dawka uodparniająca) 0,025 mg pałeczek duru brzuszego i 0,025 mg pałeczek *Shigella sonnei* oraz po 0,05 mg pałeczek duru rzekomego B, i *Shigella flexneri* typu c i f. Szczepionka dwuważna zawierała antygeny O i Vi pałeczek duru brzuszego oraz antygeny duru rzekomego B. Obie szczepionki stosowano podskórnie, dwukrotnie w objętości 0,5 ml w odstępach 25—35-dniowych. Szczepionką wieloważną NIISI szczepiono jednorazowo w objętości 2 ml. Szczepienia przeprowadzono w czerwcu i lipcu, obejmując nimi mieszkańców miast w wieku od 15 do 60 lat. Ilość osób uodpornianych wyniosła 16 293, a grupę kontrolną stanowiło 20 245 osób nieszczepionych. W obu tych grupach obserwowano zapalność na dur brzuszny i dur rzekomy B. Obserwacje rozpoczęto w miesiąc po ostatnim szczepieniu i przeprowadzano je przez 11 następujących miesięcy.

W wyniku stwierdzono, że w okresie obserwacji zachorowało na dur brzuszny lub dur rzekomy 43 osoby spośród nieszczepionych i 11 osób uodpornianych, w tym 9 osób uodpornianych wieloważną szczepionką NIISI, a 2 osoby uodporniane szczepionką wieloważną przygotowaną w Instytucie im. Gamalei. Przypadki zachorowań u szczepionych przypadły głównie na okres pierwszych 6 miesięcy od ostatniego szczepienia, w drugiej połowie roku zachorowała tylko jedna osoba.

C. Frygin

ARSKIJ W. G., GADŻEJ E. F., ZACEPIN N. I., JASINSKIJ A. W.: *Rola much w sezonowości czerwoni.* Ż. M. E. I., 1961, 6, 27—32.

Badania przeprowadzono w jednej ze wsi Tadżykistanu, zaopatrzonej w bardzo prymitywne urządzenia sanitarne. W ciągu wiosny, lata i jesieni obserwowano ilość przypadków zachorowań na czerwone wśród mieszkańców wsi, a jednocześnie badano stan zamieszkania wsi, stosując odłowy w 24 punktach osiedla. Bakteriologiczne badania w kierunku czerwoni wykonywano u schwytanych much, stosując odczyn narastania miana faga, wywołującego lizę hodowli pałeczek *Shigella sonnei* i *Shigella flexneri* typu a, b, c, d, e, f. Po 10 much, pochodzących z jednego miejsca i należących do jednego gatunku rozcierano z 10 ml mięsnopeptonowego bulionu i dzielono mieszaninę na dwie porcje. Do jednej porcji dodawano 0,5 ml wskaźnikowego faga w rozcieńczeniu 1 : 10 000, a do drugiej porcji dodawano 0,5 ml bulionu. Druga porcja stanowiła kontrolę na obecność wolnego faga. Drugą kontrolę stanowiła porcja czystego bulionu z dodatkiem faga. Wszystkie próbki z nastawionym odczynem trzymano 12—16 godzin w temperaturze 37°, a następnie wstawiano do łaźni wodnej o temperaturze 56° na 30 minut. Ilość faga w próbkach określano drogą mianowania na pod ożu agarowym z hodowlą pałeczek czerwoni.

W wyniku badań stwierdzono, że największa ilość zachorowań na czerwone wśród ludzi przypadła na miesiąc czerwiec i lipiec, potem zmniejszała się, aby ponownie wzrosnąć w październiku. Natomiast ilość much wzrastała stopniowo od końca kwietnia do drugiej połowy lipca, następnie malała, utrzymując się na jednym poziomie przez wrzesień i październik, aby zniknąć prawie zupełnie w listopadzie. Od maja do października ilość much na dworze i w pomieszczeniach była prawie jednakowa, podczas gdy w listopadzie obecność much stwierdzano prawie wyłącznie w pomieszczeniach. Porównanie krzywej zapadalności z krzywą zamieszkania wsi wykazało, że wzrost ilości zachorowań wśród ludzi w październiku nie był zwią-

zany ze zwiększeniem się ilości much. Natomiast badaniami bakteriologicznymi stwierdzono, że na 6750 przebadanych much dodatni odczyn narastania miana faga obserwowano w maju u 14,8% much, we wrześniu u 4,8%, w październiku u 17,6%, a w listopadzie u 5,5% much. A więc wzrost zapadalności wśród ludzi szedł w parze ze stopniem zakażenia much pałeczkami czerwonej.

Na podstawie powyższych danych autorzy wnioskują, że niski stopień zakażenia much pałeczkami czerwonej w okresie późnych letnich miesięcy powodowany jest niesprzyjającymi dla zarazków warunkami zewnętrznego środowiska (temperatura około 40° i wilgotność powietrza około 42%). W listopadzie natomiast muchy przebywając prawie wyłącznie w pomieszczeniach nie mają kontaktu z nieczystościami znajdującymi się na dworze.

C. Frygin

GOLDBERG L. I.: *Zmiana potencjału elektrycznego czerwonych ciałek krwi przy nagminnym zapaleniu wątroby*. Wopr. Wirusoł., 1961, 2, 207—209.

Badania swoje autor przeprowadził przy użyciu specjalnej komory, do której przy pomocy nie polaryzujących się elektrod doprowadzano stały prąd o napięciu 80V i natężeniu 4,5 mA. Do komory wprowadzano 0,1% zawiesinę badanych krwinek w roztworze buforowym o sile jonowej 0,1. Szybkość poruszania się krwinek obserwowano przy pomocy mikroskopu. Potencjał elektryczny erytrocytów obliczano według wzoru: $\frac{\text{mikron/sekundę}}{\text{volt/centymetr}}$ Autor przebadał w powyższy sposób krwinki czerwone, pochodzące od 50 dawców krwi oraz od 174 chorych na nagminne zapalenie wątroby.

Otrzymane wyniki wykazały, że u osobników zdrowych potencjał elektryczny erytrocytów wykazywał bardzo nieznaczne wahania i średnia arytmetyczna otrzymanych wartości wynosiła 1 857. U chorych zaś w ciągu pierwszych 15—17 dni choroby obserwowano 4—5-krotny wzrost potencjału, przy czym nie było wyraźnych różnic w zależności od nasilenia objawów chorobowych. W dalszych dniach choroby potencjał spadał stopniowo i dochodził do normy około 42 dnia od początku choroby. U chorych z objawami śpiączki potencjał był wysoki niezależnie od dnia choroby. U osobników z nawrotową postacią nagminnego zapalenia wątroby obserwowano wzrost potencjału w okresie nawrotów, a nawet przed wystąpieniem objawów klinicznych. U chorych z marskością wątroby jako zejściem przebytego nagminnego zapalenia wątroby oraz u osób, które nagminne zapalenie wątroby przebyły kilka lat temu potencjał elektryczny krwinek czerwonych utrzymywał się w normie.

Łodatkowo przebadano 71 chorych, którzy zostali skierowani do szpitali z rozpoznaniem nagminnego zapalenia wątroby, a u których później stwierdzono inne jednostki chorobowe. U wszystkich tych chorych potencjał elektryczny czerwonych ciałek krwi był w normie.

C. Frygin

WROBIEWA N. N., ZALESSKIJ G. D.: *Rola przesykalnego wirusa w etiologii choroby reumatycznej*. Wopr. Wirusoł., 1961, 3, 263—273.

Na przestrzeni kilku lat autorzy wyosobnili 43 szczepy cytopatogennych wirusów ze krwi, z popłuczyn z gardła oraz z narządów wewnętrznych chorych na chorobę reumatyczną. Wszystkie wyosobnione szczepy wirusów wywoływały jednakowe zmiany w hodowli fibroblastów i nie posiadały właściwości hemaglutynacji. We krwi chorych stwierdzono obecność przeciwciał zoboętniających wyosobnione szczepy. Miana tych przeciwciał narastały równoległe z rozwojem objawów klinicznych. Wyosobnione szczepy wirusów nie były zoboętniane przez surowice odpornościowe dla wirusa *Coxsackie* typu A9, ani przez surowice dla wirusów *ECHO* typu I, II, III, VI,

VIII, XI, XIX. Nie zobojętniały ich także surowice dla wirusa *Polio* typu I, II, III. Stwierdzono także brak patogenności wyosobnionych szczepów dla białych myszy przy zakażeniu dootrzewnowym, donosowym i domózgowym.

Badania serologiczne wykonane u 26 chorych na chorobę reumatyczną wykazały u 21 obecność przeciwciał neutralizujących wyosobnione szczepy w rozcieńczeniach od 1:10 do 1:80. Przy powtórnych badaniach miana surowic wzrastała 2—8-krotnie. Na 40 chorych cierpiących na inne choroby tylko u 5 odczyn zobojętniania wypadł dodatnio. Na 200 przebadanych serologicznie zdrowych dzieci u 2 stwierdzono obecność przeciwciał zobojętniających wyosobnione szczepy wirusów. Od 82 dzieci, cierpiących na inne choroby, a przebywających w tych samych szpitalach co chorzy na chorobę reumatyczną, nie udało się wyosobnić szczepu wirusa.

C. Frygin

DAGUET G. L., ROGER F., ROGER A.: *Technika szybkiej seroidentyfikacji wirusów Polio w kale*. Ann. Inst. Pasteur, 1961, 100, nr 5, 656—671.

Próbki kału rozarte z hydrolizatem kazeiny wirowano w 5000 obr/min., a następnie pośrednią warstwę otrzymaną w wyniku wirowania poddawano ponownemu wirowaniu w 10 000 obr/min w chłodzonej wirówce i rozlewano do 15 probówek Kahna po 0,45 ml. Trzy pierwsze probówki służyły za kontrolę, do reszty zaś dodawano po 0,05 ml surowic odpornościowych dla wirusa *Polio* typu I, II i III. Następnie probówki umieszczano na 3 godziny w 37° w celu zobojętnienia wirusa w razie jego obecności w próbce kału, po czym do każdej probówki dodawano po 0,5 ml zawiesiny hodowli komórek KB. Powierzchnię płynu pokrywano 0,4 ml oliwy lub wazeliny i wstawiano probówki do 37°. Obserwacje probówek przeprowadzano co 12 lub 24 godziny przez 10 dni. Degeneracja komórek występuje we wszystkich probówkach za wyjątkiem tych, które zawierają wirus i surowicę homologiczną.

Przebadano próbki kałów, pochodzących od 54 chorych na *poliomyelitis* wykonując jednocześnie z surowicami tych chorych odczyn zobojętniania wirusa. Zastosowanie techniki seroidentyfikacji dało 42,5% wyników dodatnich, zaś serologiczne badania krwi dały 60,5% wyników dodatnich. Jednoczesne zastosowanie obu metod badań pozwoliło na otrzymanie 70,5% dodatnich wyników.

C. Frygin

QUINN R. W., MARTIN M. P.: *Naturalne występowanie paciorkowców hemolitycznych u dzieci szkolnych. Pięcioletnie badanie*. Amer. Journ. Hyg., 1961, 73, nr 2, 193—208.

Badania przeprowadzono na dzieciach w trzech szkołach w Nashville (Tennessee, St. Zjedn.). Polegały one na wykonywaniu hodowli wymazów z gardła, pobieranych w latach 1953—1954 co tydzień od każdego dziecka w wieku 8—10 lat, a w latach 1954—1958 co dwa tygodnie. W sumie przebadano w ten sposób 775 dzieci.

Średni odsetek nosicieli paciorkowców hemolitycznych wyniósł w 5-letnim okresie u dzieci ze szkoły Ransom (dzieci rodziców zamożnych) — 20,6%, ze szkoły Clemsons (dzieci średnio zamożnych) — 20,2% i ze szkoły Park (dzieci rodziców niezamożnych) — 23,1%. Zatem różnice nasilenia nosicielstwa w tych grupach socio-ekonomicznych nie były istotne. Odsetki nosicieli zmieniały się w poszczególnych szkołach z roku na rok. Najwyższe były w latach 1953—1954, w latach 1954—1955 nastąpiło obniżenie i znowu podwyżka w 1955—56 oraz stopniowy spadek w następnych latach. W sumie wykonano 12 323 posiewy, przy czym w latach 1953—54 na każde dziecko przypadało 24 badań, a w następnych latach po 14 badań. W ponad 66% dodatnich wyhodowań stwierdzano więcej niż 10 kolonii paciorkowca hemolitycznego na płytkę. Grupowaniu serologicznemu poddano 91% hodowli paciorkowca; stwier-

dzono, że 84% szczepów paciorkowca należało do grupy A, a 33% do A'. Najczęściej występujące typy serologiczne były to: 1, 6, 12, 4 i 3 (podano je w porządku malejącym). Typy serologiczne zmieniały się z roku na rok we wszystkich badanych szkołach. Zagęszczenie mieszkaniowe nie wydawało się wywierać jakiegokolwiek wpływu na częstość nosicielstwa. Można było tylko wykazać, że dzieci z powiększonymi migdałkami były częściej nosicielami; zjawisko to występowało wyraźniej w latach, gdy obniżał się ogólny odsetek nosicieli.

E. Wojciechowski

MACKEL D. C., LANGLEY L. F., VENICE L. A.: *Użycie spojówek świnki morskiej jako modelu doświadczalnego do badania zjadliwości pałeczek czerwonki*. Amer. Journ. Hyg., 1961, 73, nr 2, 219—223.

Już w r. 1924 zauważono, że oczy świnek morskich i królików są wrażliwe na zakażenie pałeczką *Shig. shigae*. Sereny w r. 1955 potwierdził to zjawisko w stosunku do przedstawicieli całego rodzaju *Shigella*, a Manólow w latach 1957—59 dokładnie opracował tę metodę badawczą i zastosował do identyfikacji shigel.

Autorzy postanowili sprawdzić to zjawisko i ocenić jego wartość w badaniach chorobotwórczości pałeczek czerwonki i zjawisk odpornościowych w czerwonce. Użyli świnek morskich albinosów, które zakażali świeżo wyosobnionymi szczepami shigel, wprowadzając pod górną powiekę i dolną oka drucikiem (eżą bakteriologiczną) około 30 milionów komórek bakteryjnych. W sumie przebadali w ten sposób 39 świeżo wyosobnionych szczepów z rodzaju *Shigella*, używając po 2 świnki na każdy szczep. Były to szczepy: *Shig. dysenteriae* 2 i 3; *S. flexneri* 1a, 1b, 2a, 3, 4a, 4b, 5 i 6; *S. boydii* 1, 2 i 4; *S. sonnei* 1.

Typowa *keratoconjunctivitis* rozwijała się w ciągu 12 godzin po zakażeniu u wszystkich zwierząt szczepionych wyżej wymienionymi szczepami. Zwykle na 3 dzień stwierdzano duże owrzodzenie rogówki wypełnione ropą, zgrubienie nacieklej spojówki i przechodzenie jej na rogówkę. Pałeczki czerwonki można było wyosabiać z tych zmian przez 2 tygodnie do 5 miesięcy po zakażeniu. Zmiany w oku albo cofały się w ciągu 3 tygodni, albo przechodziły w fazę chroniczną trwającą ponad 6 miesięcy. Inne gatunki pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae*, jak: *Salm. typhimurium*, *S. oranienburg*, *S. infantis*, *Escher. coli* (11 typów serologicznych), *Alkalescens-Dispar* (3 typy), *Proteus*, *Providencia*, *Klebsiella*, *Aerobacter cloacae*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Citrobacter* nie powodowały u świnek powstania *keratoconjunctivitis*.

Przy próbach ponownego zakażenia świnek tą metodą stwierdzano pewien stopień odporności miejscowej wyrażający się przedłużeniem czasu wylegania, łagodniejszym przebiegiem zakażenia i krótszym okresem przetrwania pałeczek czerwonki na spojówce. Podobny efekt uzyskiwano, gdy zakażano drugie oko tym samym szczepem. Autorzy wnoszą, że opisana technika badawcza może być użyteczna przy określaniu zjadliwości szczepów czerwonkowych i ocenie odporności na czerwonce.

E. Wojciechowski

LENNETTE E. H., SHINOMOTO T. T., SCHMIDT N. J., MAGOFFIN R. L.: *Obserwacje nad występowaniem przeciwciał zobojętniających wirusy Coxsackie grupy B u chorych na choroby ośrodkowego układu nerwowego*. Journ. Immunol., 1961, 86, nr 3, 257—266.

W latach 1956—58 przebadano w szpitalu w Los Angeles 540 chorych na różne choroby ośrodkowego układu nerwowego, w kierunku zakażenia wirusami Coxsackie grupy B. Do oznaczania przeciwciał zobojętniających pobierano krew przeważnie przed 10 dniami choroby, około 14 dnia i w 4—6 tygodni po wybuchu choroby. U cho-

rych tych przeprowadzono także próby izolacji wirusów. Określanie poziomu przeciwciał zobojętniających wirusy *Coxsackie* grupy B (typy 1—5) wykonywano metodą kolorymetryczną, używając hodowli wirusów na komórkach amnionu ludzkiego (linia FL) w stężeniu około 100 TCD₅₀ i rozcieńczeń badanej surowicy od 1:8 do 1:1024.

U 50% chorych na 238, od których wyisobniono wirusy *Coxsackie* grupy B wykazano diagnostycznie ważny wzrost przeciwciał zobojętniających homologicznych. Ponadto odczyn zobojętniania pozwolił na postawienie rozpoznania w 33 przypadkach, od których nie wyisobniono wirusów *Coxsackie* B. Spośród 271 chorych u 10% wykazano wzrost poziomu przeciwciała zobojętniającego heterotypowego. Czasem obserwowano wysokie miana przeciwciał zobojętniających dla grupy B *Coxsackie* u osób, od których wyizolowano inne wirusy, jednak wzrost 4-krotny lub wyższy przeciwciał anti-B obserwowano w toku choroby tylko u 3 osób na 101 takich chorych.

E. Wojciechowski

ERLANDSON A. L., FISHER M. W., GAGLIARDI L. A., PEARSON I. A., WAISBREN B. A.: *Cechy charakterystyczne szczepów Escherichia coli z przypadków ciężkich zakażeń u dorosłych*. Journ. Infect. Dis., 1961, 108, nr 2, 189—194.

Autorzy wyisobnili z ciężkich zakażeń, niejelitowych, u osób dorosłych 10 szczepów *Escherichia coli*. Szczepy te przebadano na zjadliwość dla myszy białych, wstrzykując im dootrzewnowo hodowlę 6-godzinną bulionową, bez lub z 5% mucyną; dla porównania przebadano w ten sposób również 6 szczepów enteropatogennych *E. coli*.

Okazało się, że szczepy patogene z ciężkich, niejelitowych zakażeń były wysoce zjadliwe dla myszy, gdyż przy zastosowaniu mucyny LD₅₀ tych szczepów wahała się od 10 do 100 komórek bakteryjnych; natomiast szczepy enteropatogenne były o wiele mniej zjadliwe, ich LD₅₀ wahała się od 600 do 10 000 komórek bakteryjnych. Przy zakażeniu myszy bez użycia mucyny 5 szczepów z niejelitowych zakażeń wykazało LD₅₀ wahającą się od 10⁴ do 10⁶ komórek bakteryjnych, podczas gdy reszta szczepów z tej grupy i wszystkie enteropatogenne szczepy *E. coli* miały LD₅₀ powyżej 10⁷ komórek.

Szczepy enteropatogenne należały do serotypów: 055:B5, 0111:B4 (2 szczepy), 0119:B14, 0127:B8 (2 szczepy), natomiast żaden z 10 szczepów z zakażeń niejelitowych nie aglutynował się z surowicami dla szczepów enteropatogennych; po sporządzeniu surowic odpornościowych homologicznych wykazywały one natomiast słabe krzyżowe reakcje między sobą.

Przesącze 7- i 10-dniowej hodowli bulionowej 6 szczepów z zakażeń niejelitowych były toksyczne dla myszy po podaniu dootrzewnowym. Dodatkowe badania nad rozmnażaniem się tych drobnoustrojów w ustroju myszy dowiodły jednak, że raczej posocznica z obecnością dużej liczby komórek bakteryjnych we krwi (do 10⁵ na 1 ml krwi) jest odpowiedzialna za śmierć myszy, a nie sama toksemia.

E. Wojciechowski

CONSTABLE F. L., HOWITT L. F.: *Epidemia zakażenia wirusem ECHO typu 9 w domu dziecka*. Brit. Med. Journ., 1961, May 27, 1483—1486.

W domu dziecka w Edynburgu wybuchła w sierpniu r. 1960 epidemia choroby gorączkowej, która dotknęła 17 dzieci na 27 przebywających w tym domu i 2 osoby dorosłe na 10 osób obsługi domu. Wśród dzieci chorych było 2 w wieku do 4 lat, 9 w wieku 5—9 lat i 6 w wieku 10—14 lat. Epidemia rozwinęła się w ciągu 9 dni, osiągnęła szczyt w 13 dniu, a po 16 dniach nie było już dalszych zachorowań.

Choroba wybuchała nagle; zaczynała się od bólu brzucha oraz często bólu głowy. Podwyższona temperatura (do 38,9°) utrzymywała się 2—6 dni. Czasem występowały wymioty; u 4 dzieci zanotowano bóle karku.

Z kału 10 dzieci chorych oraz od 2 osób dorosłych wyosobniono wirus ECHO typ 9; po 2 tygodniach wydalalo ten wirus jeszcze 2 dzieci. U 12 dzieci chorych i 2 osób dorosłych chorych wykazano wzrost miana przeciwciał zobojętniających wirus ECHO typ 9 (miana od 1:64 do 1:256). Badanie kucharki obsługującej dom dziecka nie wykazało ani obecności wirusów ECHO ani przeciwciał dla nich. Szybkie rozszerzanie się epidemii mogło być zdaniem autorów związane z używaniem w tym domu wspólnych łyżeczek.

E. Wojciechowski

MUKERJEE S.: Zastosowanie bakteriofagów cholery do diagnostyki. Journ. Hyg., 1961, 59, nr 1, 109—115.

W czasie epidemii w Kalkucie w roku 1957 wyosobniono cztery grupy bakteriofagów dla przecinkowców cholery. W tej pracy przedstawione są wyniki badania wrażliwości na te fagi 1328 szczepów *V. cholerae* wyosobnionych w Kalkucie w latach 1955—59, dalej 59 szczepów przecinkowców *El Tor* wyosobnionych w Indiach i z epidemii podobnej do cholery na Celebes oraz 48 szczepów przecinkowców nie aglutynujących, wyosobnionych od ludzi chorych na cholera lub ich otoczenia na terenie endemicznym w Kalkucie i Bangkoku. Wrażliwość przecinkowców na fagi badano powszechnie stosowaną techniką (jak u salmoneli) na płytkach agarowych.

W zasadzie fagi czterech grup działały na wszystkie szczepy *V. cholerae*, z tym że grupa I działała na 94,9% szczepów, grupa II na 83,8%, grupa III na 99,2%, a grupa IV na 100% szczepów. Występowały jednak różne widma lityczne dla poszczególnych grup. Grupa II faga atakowała tylko szczepy gładkie S przecinkowców cholery; właściwość ta była tak swoista, że umożliwiała ocenę stopnia dysocjacji S—R przecinkowców.

Szczepy *El Tor* były z reguły niewrażliwe na grupę IV faga, a prawie niewrażliwe na grupę II. Grupy I i III faga powodowały lizę nielicznych szczepów tych przecinkowców.

Przecinkowce nie aglutynujące wykazały dużo mniejszą wrażliwość na fagi cholery niż *V. cholerae*. Żaden z nich nie był rozpuszczany przez II grupę faga. Poza stałe 3 grupy dawały lizę u niewielkiej tylko liczby szczepów nie aglutynujących.

Autor konkluduje, że oporność na lizę szczepów *El Tor* stanowi nową swoistą metodę odróżniania tych przecinkowców od *V. cholerae*, a zwłaszcza nadaje się do identyfikacji nie hemolizujących szczepów tej grupy. Również niewrażliwość przecinkowców nie aglutynujących na grupę II faga pozwala na łatwe odróżnienie ich od *V. cholerae*. Bakteriofagi cholery do tych celów można łatwo przechowywać i dostarczać na żądanie po zaabsorbowaniu ich na krążku bibuły.

E. Wojciechowski

ANDERSON E. S., WILSON E. M. J.: Znaczenie typowania fagowego *Salmonella typhi murium* w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej. Zentralbl. Bakt. Orig., 1961, 181, nr 3, 368—373.

Z danych centralnego laboratorium jelitowego w Londynie wynika, że w Anglii na 4952 zachorowania w r. 1958 na zatrucia pokarmowe, 3406 (69%) było wywołanych przez *S. typhi murium*. Resztę (31%) zatruc spowodowało najmniej 77 innych typów salmonel. Przy próbach typowania fagowego *S. typhi murium* posługiwano się schematem Callow (1959), który początkowo przy użyciu 31 fagów pozwalał określić 34

typy i podtypy zarazka; po ulepszeniu tego sposobu suma typów możliwych do oznaczenia przekracza obecnie cyfrę 90. Najczęściej spotykano u ludzi i zwierząt następujące 13 typów fagowych *S. typhi murium* (podano w kolejności częstości występowania): 14, 8, U 57, 3, 20a, 12, 2, 18, 1, 24, 27, 10 i 12a. Jest rzeczą ciekawą, że szczepy *S. typhi murium* wyosobnione od ptactwa domowego w 74% należały do jednego typu fagowego, mianowicie 14. Typ ten jest także najczęściej wyosabniany z jaj kur w Anglii i z przypadków zatruc ludzi. Natomiast u cieląt przeważał typ fagowy 20a. Obserwowano też epidemię zatrucia u ludzi (Edynburg 1958) typem 2 *S. typhi murium* pochodzącym z mleka krów. W szeregu obserwowanych epidemi wykazano, że w jednym źródle zakażenia znajduje się zwykle jeden typ fagowy tego zarazka. Zjawisko to uzasadnia próby wykorzystania typowania fagowego szczepów tej pałeczki do dochodzeń epidemiologicznych.

E. Wojciechowski

WEISSFEILER J., GÁSPAR G.: *Powstawanie antytoksyny błoniczej u myszy białych i świnek morskich po uodpornianiu z użyciem różnych środków wspierających*. Zeitschr. Immunitätsf. exp. Ther., 1961, 121, nr 3, 217—223.

Myszy białe uodporniane toksyną błoniczą słabo produkują antytoksyny i nie mogą być z tego powodu używane do badań immunologicznych w błonicy. Autorzy postanowili zaszczepić myszy anatoksyną błoniczą z dodatkiem środków wspierających takich, jak: $AlPO_4$, $AlPO_4$ z dodatkiem prątków BCG i preparat Freunda (olej parafinowy z detergentami i zabitymi prątkami) oraz porównać wyniki uodpornienia z wynikami uzyskanymi u świnek morskich.

Okazało się, że myszy białe uodporniane anatoksyną błoniczą z dodatkiem $AlPO_4$ oraz preparatu Freunda dobrze produkowały antytoksynę. Dodanie do $AlPO_4$ zabitych prątków BCG wydatnie wzmagalo produkcję antytoksyny. Podnoszenie się poziomu antytoksyny stwierdzano u myszy po 2 tygodniach od szczepienia, największe stężenie osiągała ona po 4—7 tygodniach (ok. 1,6 do 12,8 j. a. na 1 ml). U świnek morskich, dodanie przy szczepieniu anatoksyną adsorbowaną na $AlPO_4$ dodatkowo prątków BCG dało jeszcze wyższe wyniki niż u myszy, przy czym żywe prątki BCG działały silniej niż zabite.

Przy uodpornianiu anatoksyną z środkiem wspierającym Freunda uzyskiwano wyjątkowo wysokie stężenie antytoksyny zarówno u myszy jak i u świnek, jednak odczyny miejscowe poszczepienne były znacznie silniejsze, niż po zastosowaniu $AlPO_4$ z dodatkiem prątków BCG.

Autorzy dochodzą do wniosku, że zastosowanie użytych przez nich środków wspierających działanie anatoksyny umożliwia użycie myszy białych do oceny laboratoryjnej wartości immunogennej anatoksyny błoniczej.

E. Wojciechowski

LANGMUIR A. D.: *Rozważania epidemiologiczne*. JAMA, 1961, 175, 10, 840—843.

Autor próbuje dać ocenę wyników osiągniętych w ciągu 5 $\frac{1}{2}$ lat stosowania szczepień przeciw poliomyelitis. Autor stwierdza, że nadzieje opanowania epidemii po wprowadzeniu szczepionki Salka zawiodły. Fakt ten można tłumaczyć małą popularnością szczepień wśród ludności, wywołaną zdarzającymi się powikłaniami poszczepiennymi. Dr Aleksander ocenił, że jedynie 32% ludności poniżej wieku lat 40 otrzymało pełne trzykrotne szczepienia, a więc procent zbyt mały do skutecznego opanowania epidemii. Autor podkreśla też, że szczepionka Salka daje jedynie odporność serologiczną. Następnie autor omawia skuteczność szczepień doustnych żywym wirusem. Zdaniem jego szczepionka doustna ma oczywistą przewagę nad szczepionką inaktywowaną.

Sposób jej podawania jest znacznie dogodniejszy, szczepionka ta daje prócz odporności serologicznej także miejscową odporność w przewodzie pokarmowym, a kontakt z osobą szczepioną doustnie daje możliwość częściowego uodpornienia otoczenia. Według autora akcją szczepień powinny być objęte przede wszystkim dzieci od trzeciego miesiąca do pierwszego roku życia. Na terenach, gdzie *poliomyelitis* występuje endemicznie należałoby przeprowadzać szczepienia szczepionką zawierającą typ wirusa polio z danego terenu.

A. Rusinowa

WIESMANN E.: *Wyniki doustnego szczepienia poliomyelitis w północnej Szwajcarii*. Schweiz. Med. Wschr., 1961, 91 I, 11.

Od XII. 1959 do V. 1960 zaszczepiono 37 600 osób, przede wszystkim młodzież szkolną i dzieci w wieku przedszkolnym. Zaszczepiono też 500 niemowląt, w tym 150 noworodków. Kontrolę serologiczną przeprowadzono u 360 szczepionych, wykonując badanie w dniu szczepienia i w 8 tygodni później. U 585 osób badano wydalanie wirusa. Obecność przeciwciał badano testem neutralizacyjnym (technikę wykonania testu podano w pracy). Za skutecznie zaszczepione uważano te osoby, u których miano przeciwciał przeciw danemu szczepowi wirusa wzrosło co najmniej 4-krotnie, albo gdy stwierdzano wydalanie wirusa w stolcu przez kilka dni. U większości osób wydających wirusa miano wzrosło 4-krotnie i więcej. Wzrost miana był jednakowy u osób szczepionych uprzednio szczepionką Salka i nieszczepionych.

Wydalanie wirusa przedstawiało się następująco:

Osoby ze wzrostem miana	10. dzień	30. dzień	60. dzień	
Typ I	167	70%	30%	5%
Typ II	72	26%	10%	0%
Typ III	202	84%	31%	4%
	441	70%	27%	4%

Ocena szczepień przez autora jest pozytywna. U 220 dzieci w wieku szkolnym (9—12 lat) stwierdzono wysokie miano przeciwciał przeciw wszystkim trzem szczepom, a tylko 2 nie miało przeciwciał przeciw typowi II. Przed szczepieniami tylko 50% tych dzieci posiadało przeciwciała. W ciągu 2 miesięcy po szczepieniach w środowisku szczepionych nie zaobserwowano zachorowań na *poliomyelitis*.

I. Wołoszczuk

WIESENER H., LENNARTZ H., ENDERS-RUCKE G.: *Szczepienia przeciw polio osłabionym wirusem*. Dtsch. Med. Wschr., 1961, 86, 22, 1084—1088.

Inaktywowana szczepionka przeciwko *polio* nie znalazła w Niemczech szerokiego zastosowania, gdyż 3-krotnym szczepieniem objęto zaledwie 25% wezwanych osób. W maju 1960 r. postanowiono wprowadzić w Berlinie Zachodnim szczepienia doustne osłabionym wirusem. Uodporniono ogółem 279 914 osób. U 139 dzieci przeprowadzili autorzy badania kliniczne, serologiczne i wirusologiczne. Nie obserwowali oni powikłań poszczepiennych. U szczepionych stwierdzili wyższe miano przeciwciał niż po szczepionce inaktywowanej. Badaniem kału, wymazów i popłuczyn z gardła u obserwowanych dzieci nie stwierdzono wirusów *polio* przed szczepieniem, natomiast później, w badaniach do 21. dnia wykrywano je często, zwłaszcza typ I i III. Dotyczyło to szczególnie dzieci młodszych w wieku do lat 5. Autorzy zwracają uwagę na konieczność wstrzymania się od szczepień przeciw *polio* przez okres 6 tygodni po szczepieniu przeciw ospie i gruźlicy. Z przeciwwskazań wymieniają choroby zakaźne, dyspepsje, biegunki, hormonoterapię. Wg zdania autorów szczepienia przeciw *polio* osłabionym wirusem powinny mieć szersze zastosowanie.

J. Adamczyk

MAGOFFIN, L. R., LENNETTE E. H., HOLLISTER Jr. C. A., SCHMIDT N. J.: *Badania etiologiczne w porażonej postaci poliomyelitis*. JAMA, 1961, 175, 4, 269.

W okresie od czerwca 1955 do grudnia 1957 autorzy przebadali wirusologicznie 358 chorych w stanie Kalifornia. Badania dotyczyły chorych kierowanych do szpitala z rozpoznaniem *poliomyelitis*, z objawami porażenia mięśniowych o różnym nasileniu. U 85% chorych z ciężkimi porażeniami badaniem wirusologicznym potwierdzono zakażenie wirusem *polio*. Natomiast wśród chorych z lekkim osłabieniem mięśniowym wirus *polio* wyizolowano tylko w 21% przypadków. Wśród badanych chorych u 41 wyizolowano wirusy *non-polio* (*Coxsackie* typ B₂, B₄, B₅, ECHO typ 6, wirus świnki, *herpes simplex* oraz wirus zapalenia mózgu St. Louis). W tej grupie chorych w 1/3 przypadków stwierdzono nieznaczne osłabienie mięśniowe, u około 10% — porażenia średniego stopnia, ale u żadnego chorego nie stwierdzono ciężkich porażenia. Autorzy specjalną uwagę poświęcili chorym z objawami porażenia, którzy uprzednio byli szczepieni inaktywowaną szczepionką przeciw *poliomyelitis*. U chorych szczepionych stwierdzono częściej zakażenie wirusem *non-polio* niż zakażenie wirusem *polio*. Autorzy dochodzą do wniosku że dane statystyczne obejmują wszystkie przypadki porażenia w grupę etiologiczną *poliomyelitis*, podczas gdy u szczepionych częściej zdarzają się zakażenia innymi rodzajami wirusów. Sytuacja jest trudna do oceny bez dokładnej przeprowadzonej dokumentacji wirusologicznej.

A. Rusinowa

SCHOEN H., WUEST H.: *Badania nad epidemią wirusowego zapalenia wątroby*. Dtsch. Med. Wschr., 1961, 86, 7, 281.

Autorzy dzielą się swymi spostrzeżeniami o przebiegu epidemii wirusowego zapalenia wątroby (w. z. w.) we wsi dość zaniedbanej pod względem sanitarnym. Miejscowość ta miała 1800 mieszkańców, w tym 460 dzieci do 14 r. życia. W. z. w. rozpoznano u 185 osób, w tym u 157 dzieci do 14 r. życia, przeważnie w wieku od 4—6 i 12—13 lat. Ciekawostką epidemiologiczną było stwierdzenie, że największa liczba zachorowań przypadała na maj-czerwiec-lipiec i że postać bezzółtaczkowa wystąpiła aż w 69% przypadków. Z objawów klinicznych autorzy wymieniają: brak łaknienia w 100%, osłabienie, szybkie męczenie się, mdłości i wymioty w 85%, świąd skóry w 3%, a bilirubinurię i wzmożoną urobilinogenurię w 50%; w żadnym przypadku nie stwierdzono bólów mięśniowych, względnie stawowych.

Badania porównawcze aktywności transaminazy glutamino-szczawiooctowej (GOT), transaminazy glutamino-pirogronowej (GPT), dehidrazy kwasu mlekowego i sorbit-dehidrazy w surowicy krwi pozwoliły na wysunięcie wniosku, że dla celów rozpoznawczych i epidemiologicznych największą wartość przedstawia określanie poziomu GPT w surowicy. W przypadkach w. z. w. bez powikłań prawidłowe wartości GPT stwierdzono po 4—8 tygodniach. Dłużej utrzymujące się podwyższone wartości GPT świadczą o przewlekaniu się procesu chorobowego. Próba tymolowa może mieć pomocnicze znaczenie w rozpoznaniu tylko w pierwszym okresie choroby, natomiast nie ma istotnego znaczenia w rokowaniu. Zdaniem autorów w rozpoznaniu w. z. w. należy uwzględnić przede wszystkim badanie moczu (bilirubina, urobilinogen), określanie aktywności GPT w surowicy oraz próbę tymolową w ostrym okresie choroby.

Jako najkrótszy okres wylegania w. z. w. autorzy wymieniają 14 dni.

Na podstawie badań pomocniczych i wywiadów epidemiologicznych autorzy dochodzą do wniosku, że w epidemii chodziło o zakażenia drogą kontaktu oraz że oprócz stwierdzonych 185 zachorowań co najmniej 20% mieszkańców przeszło w. z. w. bezobjawowo. Analiza „epidemii rodzinnych” wykazała, że liczba przypadków wzrastała proporcjonalnie do liczby dzieci w rodzinie. Z przyczyn bliżej nie wymienionych zastosowano gammaglobulinę dopiero po wygaśnięciu epidemii. Wstrzykiwano

ją po 0,02 ml/kg dzieciom, które nie przechodziły w. z. w. Autorzy są ostrożni w ocenie skuteczności tego postępowania zapobiegawczego, ale wypowiadają się za podawaniem gammaglobuliny oraz za obowiązkowym zgłaszaniem zachorowań na w. z. w.

J. Hornik

BENEDIKT A.: *Dwa przypadki wrodzonego wirusowego zapalenia wątroby u wcześniaków*. Das deutsche Gesundheitswesen, 1960, 15, 45, 2225.

Począwszy od 4. miesiąca ciąży płód może odpowiedzieć na zakażenie bakteryjne lub wirusowe objawami klinicznymi podobnymi do objawów u dorosłych. Z punktu widzenia mechanizmu zakażenia należy wrodzone zapalenie wątroby uważać za *se-rumhepatitis*.

Autorka pracy donosi o 2 przypadkach wrodzonego wirusowego zapalenia wątroby u wcześniaków. U jednego rozpoznanie ustalono na podstawie wyników badań pracownianych i obrazu klinicznego. Po 4½ miesięcznym leczeniu wypisano dziecko ze szpitala w dobrym stanie. W drugim przypadku dziecko było podejrzane o wrodzone wirusowe zapalenie wątroby na podstawie obrazu klinicznego i obciążającego wywiadu epidemiologicznego (rodzice przeszli wirusowe zapalenie wątroby). W 16. dniu życia pomimo intensywnego leczenia, dziecko zmarło. Sekcja zwoik i badanie histopatologiczne wykazały marskość wątroby i tym samym potwierdziły słuszność rozpoznania wstępnego.

J. Hornik

HUGONOT R., DELONS S., FULCRAND G., FOISSAC-GEGOUX Rh.: *Ostry żółty zanik wątroby w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby w Maroku*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1961, 77, 7—8, 215—222.

Na podstawie obserwacji 26 chorych (17 kobiet ciężarnych, 6 kobiet nieciężarnych i 3 mężczyzn) oraz obszernego piśmiennictwa światowego autorzy dochodzą do wniosku, że przyczyną ostrego, ciężkiego przebiegu wirusowego zapalenia wątroby w przypadkach ciąży jest stan niedożywienia chorej (wszystkie przypadki dotyczyły ludności muzułmańskiej), wielorództwo, współistniejące zakażenia przewodu pokarmowego oraz zaburzenia w wydzielaniu gruczołów dokrewnych. Zdaniem autorów niewątpliwy wpływ na przebieg choroby ma charakter epidemii. I tak w okresie obserwacji poczynionych przez autorów (1958—59 r.) notowano wyraźne nasilenie epidemii w Dakarze. Spośród 17 obserwowanych kobiet ciężarnych tylko w 2 przypadkach udało się utrzymać dziecko przy życiu i tylko w jednym przypadku nastąpiło wyleczenie z utrzymaniem ciąży. Zdaniem autorów wszelkie leczenie objawowe poczynając od hormonów kory nadnerczy poprzez kwas glutaminowy, hipertoniczny roztwór glikozy, antybiotyki, przetaczanie krwi i plazmy ludzkiej, wyciągi wątrobowe, duże dawki witaminy C, elektrolity, gamma globulinę, koagulanty, hemodializę aż do przerwania ciąży jest zawodne. W celach zapobiegawczych autorzy zalecają stosowanie wszystkim kobietom ciężarnym gamma globuliny co dwa miesiące poczynając od 3. miesiąca ciąży.

M. Kowalczyk

HUGONOT R., JEGO J., LATAPIE I. L. i FOISSAC — GEGOUX Rh.: *Leczenie amebiazy jelitowej jednorazowym podaniem sulfatu paromomycyny*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1961 77, 7—8, 211—215.

Autorzy podają wynik leczenia paromomycyną (*Streptomyces rimosus paromomycinus*) amebiazy jelitowej oparte na obserwacji 150 chorych w okresie od lipca 1959 r. Sulfat paromomycyny podawany drogą doustną nie ulega wchłanianiu z jelita, po po-

daniu zaś drogą pozajelitową wykazuje silne działanie toksyczne na n. VIII i kanaliki nerkowe. Działanie przeciwamebowe zarówno *in vitro* jak i *in vivo* jest znacznie silniejsze od innych antybiotyków. Doskonale jest znoszony przez chorych. Podaje się w dawce 1,0 g./dobę dla dorosłych i 20 mg/1 kg wagi/dobę dla dzieci w ciągu 5 dni z powtórzeniem kuracji po pewnej przerwie. Brak poprawy występuje tylko w 6% przypadków po pierwszej kuracji i w 1—2% po drugiej. Działanie na pasożyty współistniejące obserwuje się jedynie w stosunku do *protozoa*, *lamblia*, *trichomonas* i *chilomastit*, lecz w znacznie słabszym stopniu niż na ameby. Dawki przeciwbakteryjne muszą być 8—10-krotnie większe od dawek przeciwamebowych. W postaciach o przebiegu ostrym i podostrym poprawa występuje zawsze, w przewlekłych zaś tylko w 50% przypadków. Nie stosowano leku w postaciach amebiazy pozajelitowej wobec niewchłaniania się go z przewodu pokarmowego. W 35 przypadkach amebiazy jelitowej o przebiegu ostrym, podostrym i przewlekłym autorzy zastosowali paromomycynę w dawce 4,0 jednorazowo, uzyskując poprawę kliniczną i laboratoryjną u wszystkich chorych. O ile paromomycyna wniosła niewątpliwy postęp w leczeniu amebiazy jelitowej, to w postaciach pozajelitowych amebiazy lekiem z wyboru pozostaje emetyna oraz preparaty arsenu, bizmutu i jodu. W zapobieganiu amebiazy paromomycyna wydaje się być lekiem idealnym, ale sprawa ta wymaga jeszcze dłuższej obserwacji w większym środowisku.

M. Kowalczyk

SPONER W.: *Salmonelozy a przewlekłe choroby wątroby i układu żółciowego*. Zschr. f. ges. inn. Med. u. Grenz., 1961, 16, 5, 203—210.

Autor na podstawie dość bogatego piśmiennictwa oraz własnego doświadczenia stwierdza, że liczba gatunków pałeczek z grupy *Salmonella* stale się powiększa i że duża część populacji jest nimi zakażona. Zgadza się ze stanowiskiem reprezentowanym głównie przez *Seidla*, że wszystkie gatunki *Salmonella* są chorobotwórcze i że podział ich na gatunki występujące tylko u ludzi względnie tylko u zwierząt i ptaków stracił na aktualności. Chorobotwórczość pałeczek z grupy *Salmonella* zależna jest od odczynowości makroorganizmu i od masy liczby atakujących go drobnoustrojów.

Autor, chcąc przekonać się czy przewlekłe choroby wątroby i układu żółciowego oraz niejasne stany chorobowe przebiegające z dolegliwościami ze strony nadbrzusza nie są następstwem zakażenia salmonelami, przeprowadzał w tym kierunku badania zarówno wśród chorych w klinice, jak i leczonych ambulatoryjnie. W każdym przypadku wykonano kilkakrotnie posiewy z kału, treści dwunastniczej oraz odczyn Grubera-Widala. W ten sposób w latach 1955—1959 udało się autorowi ustalić rozpoznanie salmonelozy wśród omawianych chorych w 36 przypadkach, w tym w 13 przypadkach leczonych ambulatoryjnie, 6 chorych wypisano z kliniki jako nosicieli pałeczek *Salmonella*.

Autor zwraca uwagę, że salmonelozy wywołane *S. Enteritidis* Wrocław (*S. typhi murium*) miały szczególnie ciężki przebieg, natomiast niektóre przypadki duru brzusznego, zwłaszcza wśród przeszczepionych, przebiegały lekko, skąpoobjawowo. Jako ciekawostkę podkreśla, że u 5 chorych stwierdził zmiany w układzie krwiotwórczym (szpiku kostnym). Sprawą otwartą pozostaje czy salmonelozę w tych przypadkach jest schorzeniem pierwotnym czy wtórnym, wydaje się jednak, że zaburzenia w erytro- i leukopoczie usposabiają do salmoneloz.

J. Hornik

BARIETY M., COURY Ch., THIBAUT Ph., LAMELIN J. P.: *Leptospiroza psia w postaci gorączkowej z zapaleniem opon mózgowych i zapaleniem jagodówki*. Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1961, 77, 1 2, 42.

Autorzy opisują ciekawy przypadek leptospirozy wywołanej przez *L. canicola*. Chory przybył do kliniki w 3 dniu choroby z powodu gorączki do 41°, wstrząsających dresz-

czy, nieznacznych objawów oponowych, bólów mięśniowych i stawowych, zwłaszcza w obrębie kończyn. Badaniem okulistycznym stwierdzono mały krwotok na dnie oka. W czasie leczenia w klinice dołączyły się objawy psychiczne trwające 48 godz. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono pleocytozę 305 kom. w 1 ml (50% limfocytów), podwyższony poziom białka. Wkrótce potem wystąpiło gwałtowne obniżenie ostrości wzroku. Badanie okulistyczne wykazało zapalenie jagodówki. Po miesięcznym leczeniu (aspiryna-penicylina) zmiany oczne cofnęły się całkowicie, płyn mózgowo-rdzeniowy znormalizował się. Badanie serologiczne dało odczyn dodatni z *L. canicolae* w mianie 1:10 000. Autorzy opierając się na piśmiennictwie, omawiają epidemiologię *L. canicolae* oraz leczenie. Zwracają uwagę na możliwość tła leptospirowego w przewlekłym zapaleniu jagodówki.

J. Kucharska

ZIMAK V., FOSENBAUEROVÁ E., PEYCHL L.: *Poszczepienne zapalenie mózgu*. Čas. lek. česk., 1961, 100, 9, 264.

Autorzy opisują 5 przypadków poszczepiennego zapalenia mózgu u dzieci od 6—8 lat. Najcięższy przebieg stwierdzili u 7-letniej dziewczynki z obciążającym wywiadem rodzinnym (choroba psychiczna), szczepionej po raz pierwszy. Drugim czynnikiem, który — zdaniem autorów — mógł wpłynąć na ciężkość przebiegu tego przypadku, mogła być zbyt krótka przerwa (14-dniowa) pomiędzy szczepieniem przeciw błonicy i szczepieniem przeciw ospie. U dwóch dalszych chorych, u których nie przyjęły się szczepienia podstawowe w pierwszym roku życia, przebieg był średnio-ciężki. Do rozważań dyskusyjnych nadają się dwa przypadki poszczepiennego zapalenia mózgu po rewakcytacji. Jeden z nich zachorował w dniu szczepienia, drugi w miesiąc po szczepieniu. Choć znane są doniesienia o wczesnych poszczepiennych odczynach ze strony układu ośrodkowego, autorzy wypowiadają się w pierwszym przypadku za zbieżnością szczepienia z innym zakażeniem wirusowym. U drugiego chorego — nie wykluczając innych czynników etiologicznych — należało myśleć o poszczepiennym zapaleniu mózgu o lekkim przebiegu.

W przypadku najcięższym, przebiegającym z 3 tygodniową utratą przytomności, autorzy stosowali — obok leków zasadniczych podawanych w zapaleniu mózgu — kortyzon i antybiotyki. Dodatni wpływ takiego postępowania leczniczego daje się stosunkowo szybko zauważyć.

J. Horník

POLČÁK J., VOKURKA V., SKÁLOVÁ M.: *Nowe poglądy na etiologię i patogenezę wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (colitis ulcerosa)*. Čas. lek. česk., 1961, 100, 4, 112.

Etiologia *colitis ulcerosa* jest dotychczas niewyjaśniona. Przeważa obecnie pogląd, że w następstwie autoimmunizacji dochodzi do odczynu hyperergicznego. Należałoby wyjaśnić, jakie czynniki wpływają na to, że tkanka jelita grubego nabywa właściwości antygenowe i zdolności reagowania na procesy immunologiczne. Zostaje sprawą otwartą, czy mamy do czynienia z wrodzoną nadwrażliwością jelita grubego, które pod wpływem zaburzeń w gospodarce enzymatycznej lub w układzie nerwowo-hormonalnym daje obraz *colitis ulcerosa*, czy też chodzi o jakiś pierwotny czynnik etiologiczny i wtórną autoimmunizację.

Na podstawie własnych doświadczeń, w tym też określania miana autoprzeciwciał, autorzy są zdania, że wrzodziejące zapalenie jelita grubego jest zespołem wywołanym zmianą warunków immunologicznych. Nawet po radykalnym usunięciu jelita grubego autorzy mogli stwierdzić autoprzeciwciała tak długo, dopóki w ustroju nie dochodziło do pewnej równowagi immunologicznej. W większości spostrzeganych przypadków *colitis ulcerosa* autorzy znaleźli podwyższony poziom frakcji gammaglobulinowej w surowicy krwi, zwłaszcza w okresie zaostrzenia. Odczyny serolo-

giczne wykonywane z gammaglobulinami, wydzielonymi przy pomocy elektroforezy. pokrywały się z odczynami występującymi po zadziałaniu pełną surowicą. Fakt ten świadczy o tym, że autoprzeciwiacza przenoszone są gammaglobulinami.

W przebiegu wrzodziejącego zapalenia jelita grubego spotyka się stosunkowo często zespoły objawowe wywołane hiperergicznym odczynem tkankowym (kolagenozy). Wobec tego, że u tych chorych wykryto we frakcji gammaglobulinowej tzw. *lupus erythematodes factor* i *rheumatoid factor* o właściwościach przeciwciał, autorzy podchodzą do kolagenoz jako do zespołów wywołanych autoimmunizacją. Wraz z usunięciem jelita grubego ustępują również i powikłania z grupy kolagenoz.

J. Hornik

BOE J., OVSTHUS O.: *Układ properdyny. Poziom properdyny w surowicy w chorobach zakaźnych.* Acta Med. Scand., 1961, 169, 4, 423—432.

Autorzy podają wyniki badania poziomu properdyny w surowicy krwi chorych na choroby zakaźne. Materiał obejmuje 37 chorych, w tym 4 na meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, 4 na pneumokokowe, 2 na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane przez *H. influenzae*, 9 na wirusowe zapalenie opon i mózgowia, 7 z posocznicą gronkowcą, 11 z pneumokokowym zapaleniem płuc.

U 3 chorych na meningokokowe zapalenie opon stwierdzili niskie wartości properdyny w czasie choroby, utrzymujące się nawet długi czas po wyzdrowieniu. U 1 chorego poziom properdyny początkowo niski podniósł się w okresie zrurowienia do wartości prawidłowych, a nawet wyższych. Podobnie zachowywał się poziom properdyny u chorych na pneumokokowe zapalenie opon i wywołane pałeczką influenzy.

W wirusowym zapaleniu opon i mózgowia uzyskali autorzy krańcowo różne wyniki: od miana bardzo niskiego, do znacznie przekraczającego wartości prawidłowe (14 μ mi). Poziom properdyny u poszczególnych chorych utrzymywał się przez cały czas bez zmian. Autorom nie udało się wykazać zależności między poziomem properdyny a przebiegiem choroby.

Spowod 7 chorych z posocznicą wywołaną przez gronkowiec złocisty u jednych poziom properdyny był niski, u innych wysoki, ale przez cały czas choroby jednokowy. U 11 chorych z pneumokokowym zapaleniem płuc stwierdzono różne wartości properdyny, od niskich do bardzo wysokich. U jednego z tych chorych miano properdyny wzrastało stale aż do wyzarowienia. Na podstawie obserwowanego materiału autorzy uważają, że badanie poziomu properdyny nie ma dużego znaczenia ani diagnostycznego, ani prognostycznego.

S. Kędrowa

VENGER N.: *Nagły zgon po wstrzyknięciu bromsulfoftaleiny w przypadku dychawicy oskrzelowej.* JAMA, 1961, 175, 6, 506.

Autor opisuje nagły zgon po dożylnym wstrzyknięciu bromsulfoftaleiny (BSF). Pacjent zgłosił się do szpitala z powodu dychawicy oskrzelowej. Powiększenie wątroby, a w wywiadzie przewlekły alkoholizm uważano za wskazanie do wykonania próby BSF, której u chorego uprzednio nie wykonywano. BSF wstrzyknięto dożylnie w ilości 5 mg/kg wagi ciała w ciągu 1 minuty. W momencie wyciągania igły chorey poczuł niesmak w ustach, uczucie „rozsadzania” w głowie i ciepła w całym ciele. Po chwili wystąpiła sinica, skurcz oskrzeli, stridor i słabe drgawki kloniczne. Mimo zastosowania adrenaliny, tlenu, sztucznego oddychania, masażu serca, chore zmarł wśród objawów zapaści.

Pomimo że chorego uprzednio nie stykał się nigdy z BSF, jest to przypadek reakcji nie anafilaktycznej, a raczej anafilaktoidalnej. Badanie posmiertelne nie wykazało obecności w surowicy krwi precypity krążących (met. Ouchterlony). Autor cytuje

piśmiennictwo dotyczące 11 przypadków ciężkich odczynów po wstrzyknięciu BSF (5 zgonów). Próba BSF ma wielką wartość kliniczną, w ocenie czynności wydalniczej wątroby jest niezastąpiona, musi być jednak stosowana z dużą ostrożnością. Najłagodniejsze choćby objawy kliniczne lub eozynofilia towarzyszące poprzedniemu wstrzyknięciu BSF powinny być uważane za przeciwwskazanie. Tak samo nie należy wykonywać dożylnego wstrzyknięcia BSF u chorych z dychawicą oskrzelową, gdyż objawy anafilaktyczne dotyczą głównie układu oddechowego. Zmniejszenie ilości wstrzykniętej BSF z 5 mg/kg do 2 mg/kg nie zapobiega wstrząsowi. Podawanie początkowo 1 ml roztworu, a po kilku minutach dopiero całej ilości płynu utrudnia interpretację wyniku i może właśnie spowodować reakcję anafilaktyczną. Najśluszniesze wydaje się wstrzykiwanie powolne (5 i więcej minut), szczególnie w przypadkach, w których na podstawie wywiadu można się spodziewać reakcji alergicznej.

H. Poznańska

BOEREMA J., BRUMMELKAMP W. H.: *Leczenie inhalacjami tlenowymi zakażeń beztlenowcami*. Pr. Med., 1961, 69, 10, 439.

Autorzy opisują trzy przypadki zgorzeli gazowej, z których dwa zostały potwierdzone badaniem bakteriologicznym. Leczenie polegało na tzw. „kąpeli gazowej wewnętrznej”, czyli umieszczeniu chorego w komorze tlenowej pod ciśnieniem 2 atm. na okres około dwu godzin w ciągu kilku dni.

Wyraźna poprawa ogólna i miejscowa występowała już po pierwszym zabiegu, po 3—4 dniach takiego postępowania chorzy znajdowali się poza niebezpieczeństwem. Nawrotów u opisanych chorych nie obserwowano.

M. Kowalczyk

FABRE A.: *Diagnostyczna próba płytkowa w mononukleozie zakaźnej*. La Presse Méd., 1961, 69, 23, 1028.

Autor przytacza pracę *Wollnera* (1955), który stwierdził inaktywujące działanie papainy na receptory przeciwciał mononukleozy zakaźnej w krwinkach barana. Krwinki inaktywowane papainą są porównywane z krwinkami nieinaktywowanymi. Prace innych autorów potwierdziły spostrzeżenia *Wollnera*. Autor dokładnie opisuje metodykę wykonywania odczynu, opartego na spostrzeżeniach *Wollnera* i dochodzi do wniosku, że próba płytkowa jest szybką i dokładną metodą diagnostyczną w mononukleozie zakaźnej.

A. Grabiński

DUNCAN I. B. R., HUTCHISON J. G. P.: *Zakażenie typem 3 adenowirusów z objawami żółdkowo-jelitowymi*. Lancet, 1961, 7173, 530.

Autorzy opisują zakażenie typem 3 adenowirusa, które objęło 5 rodzin mieszkających w sąsiedztwie. Okres wylegania wynosił 4 dni. Sądząc z dużego rozprzestrzenienia się zakażenia w obrębie tej samej rodziny, a nawet wśród mieszkańców sąsiednich domów, zakaźność wirusa jest bardzo duża.

Wśród objawów chorobowych dominowało ogólne złe poczucie, zmęczenie, senność, objawy ze strony przewodu pokarmowego (bole brzucha, nudności, wymioty, biegunka, utrata łaknienia); u niektórych chorych wystąpiło zapalenie gardła i spojówek z gorączką trwającą do 7 dni. Jedenastu członków 2 rodzin przebadano dokładnie bakteriologicznie i wirusologicznie. W posiewach stolca, płucznicy z jamy ustnej i wymazów treści worka spojówkowego nie wykryto bakterii patogennych, natomiast wyizolowano typ 3 adenowirusa od 7 osób. W 1 przypadku wykonano

odczyn wiązania dopełniacza i test neutralizacji wirusa, uzyskując po 14 dniach wzrost miana przeciwciał dla typu 3 adenowirusa w obu tych odczynach.

S. Kędrowa

McKERROW C. B., OLDHAM P. D., THOMSON S.: *Antybiotyki a przeziębienie*. Lancet, 1961, 7170, 185.

Założeniem pracy było stwierdzenie, czy antybiotyki podane na początku przeziębienia skracają okres choroby przez zapobieganie wtórnym zakażeniom bakteryjnym.

W tym celu autorzy podzielili badanych na dwie grupy: 1) byłych górników z pylicą płuc i 2) dotychczas zdrowych dorosłych obu płci. W każdej grupie część chorych otrzymywała pastylki „placebo”, a część pastylki zawierające 15 mg antybiotyku (tetracykliny, oxytetracyliny lub chloromycetyny). Dawka dobową wynosiła 3 pastylki. U osób otrzymujących „placebo” stwierdzono wyleczenie w ciągu 3 dni w 23%, zaś u otrzymujących antybiotyków w 50%, przy czym wynik ten u chorych obu grup był jednakowy. Autorzy nie zauważyli, ażeby antybiotyki przyspieszały wyleczenie nieżytów oskrzeli u chorych z pylicą płuc.

Autorzy są zdania, że antybiotyki mogą skracać czas przeziębienia. Najbardziej skuteczne antybiotyki i dawki optymalne nie zostały jeszcze ustalone.

S. Kędrowa



Errata

W numerze 3, tom XV, rok 1961 wkradły się następujące błędy, za które Redakcja P. T. Czytelników przeprasza

Strona	Wiersz	Wydrukowano	Powinno być
II strona okładki	18 od dołu	Badania	Epidemia
233	w odnosniku do tytułu w kolumnie środkowej		począwszy od nazwiska S. Pęska -- wszystkie nazwiska należy odnosić do nazwy województwa umieszczonego o wiersz wyżej
239	4 od góry	80,0	85,1
	przedostatnia kolumna tab. IV		
239	13 od góry	72,4	84,1
	j.w.		
239	8 od góry	76,6	78,2
	ostatnia kolumna		
239	7 od dołu	78,9	79,8
	j.w.		
240	odnośnik	powinien być na str. 241, gdyż dotyczy nawiasu w 4 wierszu od dołu.	

СОДЕРЖАНИЕ

Т. Родкевич, А. Галонзка: Описание эпидемии дифтерии в селе Хойник Олыштынського воеводства — с особым учетом носительства дифтерийных микробов	341
Ю. Парнас, В. Шмунесс при сотруднич. Г. Цимерман: Результаты дальнейших исследований по орнитозу	355
В. Шмунесс: Заболеваемость эпидемическим гепатитом среди врачей и членов их семей	365
Д. Серокова: Эпизоотическая обстановка бешенства в Польше за 1959—1960 гг. в свете наблюдений над бешенством среди диких животных в послевоенном периоде	373
В. Ободовска-Зиск: Осложнения со стороны нервной системы в течение трихинеллеза	387
Ю. Адамчик, Т. Осух: Лечение трихинеллеза гормоном адренокортикотропным (АКТГ) и гормоном коры надпочечников с учетом клинического течения и некоторых диагностических проб	399
Б. Мигдальска-Кассурова: Многочисленные абсцессы почек и гнойный перинефрит в течение брюшно-тифозного сепсиса	411
Е. Гельбер, Э. Лихт, Т. Новотарска, С. Бойчук, Э. Рыдзевска: К вопросу о аллергии в скарлатине	415
Б. Краевска: Опоясывающий лишай а ветряная оспа	423
А. Адонайло, Е. Боньчак: Заражение тенидозами по данным материалов Кишечного Диспансера, Варшава — Прага Север	425
Б. Кассур, Ю. Горник: Состояние и нужды инфекционных больниц на фоне развития в 1956—1960 гг.	429
Литературный обзор иностранной литературы	437

CONTENTS

T. Rodkiewicz, A. Gałazka: A diphtheria epidemic in the village of Chojnik, Olsztyn province	341
J. Parnas, W. Szmunness, with the cooperation of H. Cymerman: Results of further studies on ornithosis	355
W. Szmunness: Epidemic hepatitis among physicians and their families	365
D. Serokowa: Rabies in Poland in the years 1959 and 1960 on the background of observations of the disease among wild animals in the post-war period	373
W. Obodowska-Zysk: Nervous system complications in trichinosis	387
J. Adamczyk, T. Osuch: The treatment of trichinosis with ACTH and adrenal cortex hormones in relation to the clinical course and certain diagnostic tests	399
B. Migdalska-Kassurowa: Multiple abscesses of the kidneys and purulent paranephritis in the course of typhoid septicaemia	411
J. Gelber, E. Licht, T. Nowotarska, St. Wojczuk, E. Rydzewska: A contribution to the question of allergy in scarlet fever	415
B. Krajewska: Herpes zoster and varicella	423
A. Adonajło, J. Bonczak: Tape worm infections in the light of material from the Intestinal Disease Center, Warsaw-North Praga district	425
B. Kassur, J. Hornik: The present state and needs of the infectious diseases hospitals in relation to their development in the years 1956—1960	429
Literature review	437

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa

Sekretarz: lek. DANUTA NARUSZEWICZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr J. BOGDANOWICZ — Warszawa, Prof. dr B. KASSUR — Warszawa,
 Dr K. NEYMAN — Poznań, Prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, Dr H. WIÓRO-
 WA — Warszawa, Prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa.

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

WARUNKI PRENUMERATY

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

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

Natomiast czasopisma: Acta Physiologica Polonica, Acta Poloniae Pharmaceutica, Dissertationes Pharmaceutica, Medycyna Pracy, Patologia Polska, Polski Przegląd Chirurgiczny, Przegląd Epidemiologiczny i Przegląd Lekarski — należy zamawiać w Przedsiębiorstwie U. P. i K. „Ruch” — Kraków, ul. Worcella 6, konto PKO 4-6-777.

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

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

Zamówienia i wpłaty na wysyłkę prenumeraty za granicę kierować należy: Przedsiębiorstwo Kolportażu i Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” — Warszawa, ul. Wilcza 46, konto PKO 1-6-100044.

Do ceny krajowej dolicza się 40%.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, $\frac{1}{2}$ stronicy zł 1.660,—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 830,—, $\frac{1}{8}$ stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13,—.

Zam. nr 367, 3. IX. 61. Obj. 7,75 ark. druk. Format B5. Papier druk. sat. kl. V. 70 × 100 70 g. Nakład 1060 + 40. Podpisano do druku 13. XII. 1961. Druk ukończono 29. XII. 1961. K-10.

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