

Cena zł 20.—

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa  
Redaktor działowy: lek. MAREK SANECKI — 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. WIÓROWA — 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 indywidualnie, oraz nabywający egzemplarze archiwalne, kierują zamówienia i przedpłaty do Centrali Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruchu” w Warszawie, ul. Srebrna 12, konto PKO 1-6-100020.

Natomiast czasopisma: Acta Physiologica Polonica, Acta Poloniae Pharmaceutica, Dissertationes Pharmaceutica, Medycyna Pracy, Patologia Polska, Polski Przegląd Chirurgiczny, Przegląd Epidemiologiczny i Przegląd Lekarski — należy zamawiać w Przedsiębiorstwie U. P. i K. „Ruch” — Kraków, ul. Worcella 6, konto PKO 4-6-777.

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,—, 4t stronicy zł 1.660,—, 1/« stronicy zł 830,—, V» stronicy zł 420,—, 1 cm\* zł 13,—.

Zam. nr 166 IV. 62. Obj. 11,75 ark. druk. Format B5. Papier druk. sat. kl. V. 70 X 100 70 g. Nakład 1060 + 40.

Podpisano do druku 13. VI. 1962. Druk ukończono 29. VI.

1962 — N-30

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

---

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

8  
KWARTALNIK



ROK XVI

1962

---

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

---

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XVI

1962

Nr 3

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

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

Zofia Wróblewska-Mularczyk, Danuta Olkowska pomoc techn. Alicja Szarecka i  
Teresa Rozwadowska

POSZUKIWANIE NIE SPOTYKANYCH DOTYCHCZAS W POLSCE  
ARBOR WIRUSÓW

CZĘŚĆ I

PRZEGLĄD SEROLOGICZNY ZDROWEJ LUDNOŚCI KRAJU W KIERUNKU PRZECIWCIAŁ DLA ARBOR  
WIRUSÓW GRUPY A I B

Z Zakładu Wirusologii PZH.

Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

WSTĘP

Wirusy *arbor* (arthropod-borne viruses) stanowią grupę zarazków utrzymujących się w przyrodzie w ogniskach naturalnych. Występowanie każdego z nich łączono do niedawna z ściśle określonym terenem, klimatem i przenosicielem. Obecnie coraz więcej jest doniesień, z których wynika, że te same *arbor* wirusy mogą występować w odmiennych warunkach naturalnych, zmieniając odpowiednio do klimatu przenosiciela (stawonoga) i gospodarzy, bardziej niż one związanych z określonymi warunkami naturalnymi. Przykładem szerokiego przystosowania do różnych stref klimatycznych mogą być wirusy zespołu kleszczowego zapalenia mózgu, które występują na półkuli wschodniej, od wysp Malajskich (szczep *Langat TP21*) aż po obszary tajgi na północy (dalekowschodnie kleszczowe zapalenie mózgu), zmieniając przenosiciela z *Ixodes granulatus* (9), *Ixodes ricinus* na *Ixodes persulcatus* (13) i *Dermacentor pictus* (13).

Zdolność adaptacyjna *arbor* wirusów do różnych biotopów pozwala przypuszczać, że w powstawaniu nowych ognisk naturalnych mogą odgrywać rolę ptaki, przenosząc w swoich wędrówkach zakażone stawonogi niekiedy na znaczne odległości. Również gęsta sieć szybkiej komunikacji, zwłaszcza lotniczej, może sprzyjać rozpowszechnieniu tych wirusów.

Istotnie w miarę postępu badań stwierdza się występowanie znanych i nowych *arbor* wirusów na terenach, które przed tym uważano za wolne od nich. Np. w roku 1958 w Kanadzie (5) izolowano wirus nazywany *Pouxissan*, należący do zespołu wirusów kleszczowego zapalenia mózgu. Jest to pierwsza izolacja wirusa z tego zespołu opisana na półkuli zachodniej (14). Przeprowadzając masowe badania serologiczne zdrowych ludzi

i zwierząt wykrywano obecność przeciwciał dla *arbor* wirusów nie znanych przed tym na danym terenie, co dowodzi istnienia bezobjawowego kontaktu z tymi zarazkami. Np. badacze czescy (cyt. za 6) wykryli u pewnych grup zdrowej ludności Albanii przeciwciała skierowane przeciw wirusowi *West Nile*, dotychczas w Europie nie notowanemu. Należy zaznaczyć; że żaden z tych ludzi nie chorował na gorączkę typu *West Nile*..

Podobnie w Afryce równikowej (cyt. za 6) stwierdzono, że znaczna część populacji posiada przeciwciała dla wirusa żółtej febry, mimo że ludzie ci na żółtą febrę ani na pokrewne arborwirusowe infekcje nie chorowali.

W Polsce jedynym znanym dotychczas przedstawicielem *arbor* wirusów był wirus kleszczowego zapalenia mózgu, którego ogniska naturalne wykryto i opisano w latach 1953—57 (7, 10). Całoroczne badania serologiczne ludzi zdrowych, przeprowadzone na terenie jednego z tych ognisk (województwo białostockie), miały dość ograniczoną wartość ze względu na użycie tylko jednego antygeny (wirusa kleszczowego zapalenia mózgu) oraz odczynu wiązania dopełniacza, który wykrywa jedynie świeże infekcje.

Ze względu na możliwość istnienia u nas także ognisk naturalnych innych *arbor* wirusów, nie manifestujących się dotychczas zakażeniami objawowymi lub niedostatecznie rozpoznawanymi, podjęto badania nad ich poszukiwaniem. Celem przedstawionego niżej pierwszego etapu pracy było określenie, za pomocą odpowiedniego odczynu serologicznego, obecności przeciwciał dla kilku znanych *arbor* wirusów w surowicach ludzi zdrowych z różnych części kraju. Ze względu na długotrwałość przeciwciał hamujących hemaglutynację, zastosowano w tej pracy odczyn zahamowania hemaglutynacji z użyciem antygenów następujących *arbor* wirusów: z grupy B — kleszczowego zapalenia mózgu, japońskiego zapalenia mózgu, gorączki *West Nile*, oraz zachodniego zapalenia mózgu i rdzenia koni jako przedstawiciela grupy A. Surowic ludzkich dostarczyły nam stacje krwiodawstwa w Białymstoku, Kielcach, Lublinie, Olsztynie, Radomiu, Rzeszowie, Szczecinie, Wałbrzychu i Warszawie oraz Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Warszawie\*.

Surowice były pobierane w ciągu zimy 1960 r. oraz czterech miesięcy: kwietnia, maja, czerwca i lipca 1961 r.

#### MATERIAŁ I METODY

**Antygeny:** przygotowano antygeny ekstrahowane acetonem i eterem z zakażonych mózgow mysich wg *Clarke* i *Casalsa* (2). Część badań wykonano przy użyciu antygenów przygotowanych z hodowli tkankowej wirusa (12). Do przygotowania antygeny wirusa kleszczowego zapalenia mózgu użyto polski szczep Kłodobok. Szczepy innych *arbor* wirusów pochodziły ze zbiorów Światowej Organizacji Zdrowia.

**Surowice:** z surowic usuwano inhibitory metodą ekstrakcji acetonem wg *Clarke* i *Casalsa* (2) oraz absorbowano je krwinkami gęsimi dla usunięcia aglutynin. Do kontroli antygenów użyto surowic królików uodparnianych homologicznymi szczepami wirusa (10).

**Krwinki** — używano krwinek dorosłych gęsi przygotowanych i przechowywanych wg *Clarke* i *Casalsa* (2) jako 8% zawiesina macierzysta w buforze weronalowo-żelatynowym. Do odczynu (na płytkach) zawiesinę tę rozcieńczano 1 : 24 w buforze fosforanowym o pH odpowiednim dla danego antygeny (dla szczepów grupy B pH 6,4, dla grupy A — pH 6,2). Do wszystkich rozcieńczeń zarówno surowic, jak i antygenów używano soli boranowej o pH 9,0 (1,5 M NaCl — 80 ml, 0,5 M H<sub>3</sub>BO<sub>3</sub> — 100 ml, 1,0 M NaOH — 24 ml, woda destylowana do 1 000 ml).

\* Wymienionym instytucjom dziękujemy za dostarczenie surowic.

## Odczyn zahamowania hemaglutynacji

A. Miareczkowanie antygeny. Rozpoczynając od 1:10 przygotowywano szereg kolejnych dwukrotnych rozcieńczeń antygeny w 0,4 ml soli boranowej. Dodawano po 0,4 ml rozcieńczonych krwinek, wstrząsano i pozostawiono w 37° przez 1 godzinę. Po tym czasie odczytywano wyniki. Mianem antygeny równym 1 jednostce antygeny oznaczano najwyższe rozcieńczenia antygeny powodujące jeszcze hemaglutynację na 2+. W odczynie właściwym używano rozcieńczenia odpowiadającego 8 jednostkom hemaglutynacyjnym.

B. Odczyn właściwy (wg Clarke i Casals). Po usunięciu inhibitorów i aglutynin przygotowywano dwukrotne kolejne rozcieńczenia surowicy (przyjmując za wyjściowe po ekstrakcji acetonem i adsorpcji aglutynin — roz. 1:10) w 0,2 ml soli boranowej, następnie dodawano po 0,2 ml odpowiednio rozcieńzonego antygeny i po wytrząśnięciu pozostawiano przez 18 godzin w 4°. Po tym czasie dodawano po 0,4 ml krwinek gęsi rozcieńczonych w buforze o odpowiednim pH, wstrząsano i pozostawiano w 37° przez 1 godzinę. Wynik odczytywano jako najwyższe rozcieńczenie surowicy hamujące hemaglutynację antygeny. W odczynie nastawiano jednocześnie partię 20 surowic z czterema antygenami. Każdemu odczynowi towarzyszyła kontrola miana antygenów, kontrola ich swoistości wobec surowic odpornościowych homologicznych oraz kontrola surowic i krwinek.

## WYNIKI

Ogółem przebadano w odczynie zahamowania hemaglutynacji 1039 surowic, w tym 860 pochodzących od krwiodawców i 179 od poborowych. Wyniki badania serologicznego dawców przedstawia tabela I.

Tabela I  
Wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji przez surowice dawców krwi

Surowice ze stacji krwiodawstwa	Antygeny grupy B						Antygeny grupy A	
	kleszcz. enc.		gor. zach. Nilu		Jap. B. enc.		zach. koński enc.	
	+ / bad. *)	%	+ / bad.	%	+ / bad.	%	+ / bad.	%
Wałbrzych	2/100	2	0/100	0	0/100	0	3/100	3
Szczecin	4/99	4,4	3/99	3,03	3/99	3,03	1/99	1,01
Radom-Kielce	3/201	1,44	1/201	0,49	0/201	0	3/192	1,56
Lublin	3/109	2,75	1/109	0,9	1/109	0,9	1/109	0,9
Białystok	1/88	1,13	0/88	0	0/88	0	6/88	6,8
Rzeszów	2/73	2,73	1/73	1,36	1/73	1,36	0/73	0
Olsztyn	0/62	0	0/73	0	0/73	0	0/73	0
Warszawa	6/117	5,21	3/87	3,44	8/117	6,83	5/106	4,71
Ogółem	21/849	2,4	9/830	1,08	13/860	1,5	19/840	2,2

\* Wyników dodatnich na liczbę badanych

Z tabeli tej wynika, że najbardziej rozpowszechnione są przeciwciała dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, które występują w 2,4% badanych surowic, i przeciwciała dla wirusa zachodniego końskiego zapalenia mózgu występujące w 2,2% surowic. Rzadziej występują przeciwi-

dla wirusów zapalenia mózgu japońskiego B i gorączki *West Nile*, które stanowią 1,5 — 1,08%.

Występowanie przeciwciał dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu na poszczególnych terenach jest dość różne: od najwyższego wśród dawców warszawskiej stacji, następnie szczecińskiej, lubelskiej, rzeszowskiej, wałbrzyskiej, aż do zupełnego braku przeciwciał dla tego wirusa w surowicach dawców stacji olsztyńskiej (najmniejsza ilość przebadanych surowic).

Przeciwciała dla wirusa zachodniego końskiego zapalenia mózgu na ogół występowały na tych samych terenach z wyjątkiem Rzeszowskiego. Najwyższy odsetek wyników z tym antygenem stwierdzono u dawców warszawskich i białostockich.

Wyniki badań serologicznych u poborowych przedstawia tabela II.

**Tabela II**

Wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji przez surowice poborowych

Surowice z województwa	Antygeny grupy B			Antygeny grupy A
	kleszcz. enc.	gor. zach. Nilu	Jap. B. enc.	zach. koński enc.
	+/bad. *)	+/bad.	+/bad.	+/bad.
Rzeszów	0/6	0/6	0/6	0/6
Poznań	0/21	0/21	0/21	0/16
Lublin	1/3	1/3	0/3	0/12
Kraków	0/12	0/12	0/12	1/8
Koszalin	0/8	0/8	0/8	1/5
Katowice	0/19	0/19	0/19	2/13
Gdynia	1/20	0/20	0/20	0/15
Bydgoszcz	1/7	0/7	0/7	0/3
Łódź	0/10	0/10	0/9	0/8
Wrocław	0/14	0/14	0/14	0/13
Warszawa	2/32	1/32	1/32	0/22
Opole	0/4	0/4	0/4	0/4
Szczecin	0/3	0/3	0/3	0/3
Białystok	0/2	0/2	0/2	0/2
Kielce	0/14	0/14	0/13	0/12
Olsztyn	0/2	0/2	0/2	0/2
Zielona Góra	0/2	0/2	0/2	0/2
<b>O g ó ł e m</b>	5/179 2,2%	2/179 1,1%	1/177 0,57%	4/136 2,9%

\* Patrz tabela I

Badania dotyczą poborowych z 17 miejscowości. Wyniki te rozpatrywane bez poprzednich (tabela I) byłyby nie przekonujące ze względu na zbyt małą ilość próbek pochodzących z poszczególnych miejscowości. Jednak nawet na tym małym materiale daje się wyraźnie zauważyć występowanie przeciwciał dla wirusa końskiego zachodniego zapalenia mózgu, w odsetku zbliżonym, a nawet wyższym niż przeciwciała dla kleszczowego zapalenia mózgu (2,9 — 2,2%). Przeciwciała dla pozostałych wirusów grupy B są: dla wirusa japońskiego zapalenia mózgu dwa razy, a dla wirusa gorączki *West Nile* 4 razy rzadsze niż dla kleszczowego zapalenia mózgu.

Tabela III przedstawia zestawienie wyników badań zawartych w obu poprzednich tabelach. Zestawienie to na podstawie badań 976 surowic uwytatnia rozpowszechnienie w kraju przeciwciał dla *arbor* wirusów grupy A równe niemal częstości występowania przeciwciał dla wirusa

Tabela III  
Wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji przez surowice ludności zdrowej  
w r. 1960/61

Surowice badane	Antygeny grupy B						Antygeny grupy A	
	kleszcz. enc.		gor. zach. Nilu		Jap. B. enc.		zach. koński enc.	
	+ / bad. *)	%	+ / bad.	%	+ / bad.	%	+ / bad.	%
Ogółem	26/1028	2,5	11/1009	1,09	14/1037	1,3	23/976	2,3

\* Patrs; tabela I

kleszczowego zapalenia mózgu. Ponieważ w odczynie zahamowania hemaglutynacji nie istnieją reakcje krzyżowe pomiędzy przedstawicielami grup A i B *arbor* wirusów, stwierdzone przez nas występowanie przeciwciał dla wirusa końskiego zapalenia mózgu (grupa A) wydaje się bezspornie pochodzić z kontaktu z tym lub innym wirusem grupy A. Natomiast ze względu na wspólną przynależność grupową wirusów (grupa B) kleszczowego zapalenia mózgu, japońskiego i gorączki *West Nile*, ocena pochodzenia tych przeciwciał wymaga dodatkowej analizy uzyskanych wyni-

Tabela IV  
Wyniki zahamowania hemaglutynacji dla surowic dodatnich wobec innych antygenów grupy *arbor* B (poza kleszczowym zapaleniem mózgu)

Z antygenem	Ogółem surowic dodatnich	Równocześnie dodatnich z antygenem			
		Jap. B. enc.	gor. Zach. Nilu	kleszcz enc.	—
gor. zach. Nilu	11	3	—	4	4
Jap. B. enc.	14	—	3	8	3

ków. Wyniki próby tej analizy przedstawia tabela IV. Wynika z niej, że z 11 surowic wykazujących dodatnie zahamowanie hemaglutynacji wirusa *West Nile*, cztery reagowały wyłącznie z nim, 3 równocześnie reagowały z wirusem japońskiego zapalenia mózgu, a pozostałe 4 jednocześnie z wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Wśród 14 surowic dających dodatni wynik zahamowania hemaglutynacji z wirusem japońskiego zapalenia mózgu — 3 reagowały wyłącznie z nim, 3 równocześnie z wirusem *West Nile*, pozostałe 8 reagowało jednocześnie z wirusem kleszczowego zapalenia mózgu.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Przedstawione wyniki badania 1039 surowic pochodzących od zdrowych ludzi z różnych okolic kraju pozwalają przypuszczać, że *arbor* wirusy są bardziej rozpowszechnione w Polsce niż by to wynikało z dotychczasowego rozeznania ich ognisk. Przemawia za tym częstość występowania



skierowanych przeciwko nim przeciwciał, które stwierdzono w surowicach pochodzących niemal ze wszystkich badanych okolic z wyjątkiem tych, gdzie ilość badanych próbek była bardzo mała. Trudny do interpretacji jest ujemny wynik badania materiału z Olsztyna, biorąc pod uwagę, że w województwie olsztyńskim stwierdzono i obserwowano w roku 1955 ognisko naturalne kleszczowego zapalenia mózgu (8). Być może wyższe odsetki dodatnich wyników otrzymalibyśmy, badając grupy ludzi związanych życiowo (mieszkaniami, zatrudnieniem) z warunkami wiejskimi i lasem, gdyż krwiodawcy nie są specjalnie typową grupą ludności miejscowej.

Ponadto badanie surowic od rozcieńczenia 1 : 10, konieczne ze względów technicznych (ekstrakcja inhibitorów), wymagało zrezygnowania z wyników dodatnich o mianie poniżej 1:10.

Specjalnego omówienia wymaga stwierdzenie w badanych surowicach przeciwciał dla wirusa zachodniego końskiego zapalenia mózgu i rdzenia. Jak już wspomniano, grupa wirusów *arbor* A, do których ten wirus należy, nie ma pokrewieństwa antygenowego z grupą B i dlatego należy przypuszczać, że przeciwciała te pochodzą istotnie z kontaktu z tym lub innym przedstawicielem grupy A. Ze względu na pewne informacje z niektórych okolic dotyczące zachorowań koni — wydaje się możliwe, że rzeczywiście odpowiedzialny jest wirus końskiego zapalenia mózgu koni. Poza tym jednak nie wykluczone jest istnienie bezobjawowych kontaktów z innymi wirusami — członkami grupy A, u nas jeszcze nie wykrytymi. Jakiegokolwiek byłoby pochodzenie tych przeciwciał — ich rozsianie równe rozsianiu przeciwciał dla kleszczowego zapalenia mózgu świadczy o krążeniu wirusów *arbor* A na naszym terenie. Ten nieoczekiwany przez nas wynik jest w zgodzie z danymi innych autorów, którzy, przeprowadzając masowe badania w kierunku infekcji *arbor* wirusami, niespodzianie stwierdzili występowanie przeciwciał dla grupy A, np. *Zu-matow* (14) w Kazachstanie. Posługując się odczynem zobojętniania na myszach, oznaczył on ściśle, że chodzi tu o przeciwciała dla wirusa zapalenia mózgu koni (odczyn zobojętniania jest szczepowo swoisty). Trudno rozstrzygnąć, czy surowice hamujące hemaglutynację wirusa japońskiego zapalenia mózgu i gorączki *West Nile* zawierają swoiste przeciwciała pochodzące z kontaktu z tymi wirusami, czy też jest to wynikiem reakcji krzyżowych wskutek pokrewieństwa antygenowego tych wirusów z wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Z tabeli wynika, że przynajmniej 4 surowice, hamujące wyłącznie hemaglutynację wirusa *West Nile*, a 3 — wyłącznie wirusa japońskiego zapalenia mózgu zawierają odpowiednie swoiste przeciwciała. Należy jednak uwzględnić, że w surowicach tych mogły być obecne przeciwciała dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w rozcieńczeniu poniżej 1 : 10.

Zagadnienie swoistości i pochodzenia przeciwciał ujawnia się zawsze przy interpretowaniu badań tego typu przeprowadzonych na terenach, gdzie istnieje więcej niż 1 typ serologiczny *arbor* wirusów. Dane z piśmiennictwa świadczą o istnieniu krzyżowej odporności między spokrewnionymi typami, która występuje tym wyraźniej, im wielokrotniejszy jest kontakt ustroju zwierzęcia czy człowieka z wirusem. *Casals* (1) na podstawie swoich doświadczeń z myszami uodparnianymi różną ilością dawek jednego i tego samego wirusa — stwierdził, że zakres reakcji krzyżowych z wirusami pokrewnymi wzrastał razem z ilością stosowanych dawek uodparniających.

Wyniki uzyskane w tym przeglądzie serologicznym zwracają uwagę przede wszystkim na wirusy grupy *arbor* A nie znane dotąd na naszym terenie, w pierwszym rzędzie wirusy końskiego zapalenia mózgu i rdzenia. Wydaje się uzasadnione przeprowadzanie szczegółowych badań wirusologicznych i serologicznych w środowiskach specjalnie podejrzanych na podstawie badań wstępnych.

3. Врублевска - Мулярчик, Д. Ольковска, техн. пом. А. Ша-реца, Т. Розвадовска

#### ПОИСКИ НЕВСТРЕЧАЕМЫХ ДО СИХ ПОР В ПОЛЬШЕ АРБОР ВИРУСОВ

Часть I. Серологическое изучение здорового населения на наличие антител против арбор вирусов группы А и В

#### Содержание

С целью поисков новых арбор вирусов в Польше исследовано сыворотки от 1039 здоровых лиц (доноров крови и призывников) из разных районов страны — на наличие антител против арбор вирусов. Применялась реакция торможения гемагглютинации со следующими антигенами: вирусами клещевого энцефалита, японского энцефалита, лихорадки West Nile, лошадиного западного энцефалита и миелита. Было получено 2,5% положительных результатов с антигеном клещевого энцефалита, 1,09% с антигеном лихорадки West Nile, 1,3% с антигеном японского энцефалита и 2,3% с антигеном лошадиного энцефалита. Положительные результаты с антигенами клещевого энцефалита оправданы наличием очагов вируса в Польше; положительные результаты с антигенами остальных вирусов группы В следует отнести частично к крестовой групповой реакции. Констатирование антител против арбор вирусов группы А (вирус западного лошадиного энцефалита) в нашей популяции в проценте случаев приближенным к антителам против клещевого энцефалита допускает предположение насчет природного очага этого вируса в нашей стране. Намечается продолжение исследований в данном направлении.

Z. Wróblewska — Mularczyk, D. Olkowska, techn. assist.:  
A. Szarecka, T. Rozwadowska

#### INVESTIGATIONS ON ARBOR VIRUSES PREVIOUSLY NEVER ISOLATED IN POLAND

Part I. Serological screening of healthy population on antibodies against the Arbor viruses group A and B.

#### Summary

As the first part of an investigation upon Arbor viruses never isolated in Poland, sera taken from 1039 healthy persons (blood donors and army recruits) from different regions of the country have been examined for the presence of the antibodies against the Arbor viruses. The haemagglutination inhibition test has been used. The following antigens have been employed: tick-borne encephalitis, Japanese B encephalitis, West Nile fever, West equine encephalitis. The results were positive in 2,5% with the tick-borne encephalitis antigen, in 1,09% with the West Nile fever antigen, in 1,3% with the Japanese B encephalitis antigen and in 2,3% with the West equine encephalitis antigen. The positive results with the tick-borne encephalitis are founded by the fact of the existence of foci of the virus in Po

land. The positive results with the antigens from the other viruses of group B Arbor may be accepted as a cross reaction within the group. The presence of antibodies for group A Arbor (West equine encephalitis) in our population in percentage approaching that of antibodies for tick-borne encephalitis suggests that may be a natural focus of A Arbor viruses in Poland. The investigations will be continued.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Casals J*: Materiały Sympozjum Wirusów Zespołu Kleszczowego Zapalenia Mózgu, CSR Smolenice, 1960. — 2. *Clarke D., Casals J*: The Amer. Jour. Trop. Med. Hyg., 1958, 7, 561. — 3. *Goralski H*: Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria polska, 1956, 4, 430. — 4. *Hoffman B., Kicińska H., Krach J*: Przegląd Epidemiologiczny, 1958, 4, 369. — 5. *Mc Lean D. M., Donohue W. L.*: Canad. Med. Assn. J., 1959, 80, 708. — 6. *Pawłowski E. N*: Materiały z Konferencji Chorób Krajów Tropikalnych, Taszkient 1961. — 7. *Przesmycki F.* i wsp: Przegląd Epidemiologiczny, 1954, 3, 203. — 8. Report of Study Group. Arthropod — borne viruses, Genewa 1961, 9, 11. — 9. *Smith C. E. Gordon*: Nature, 1956, 178, 581. — 10. *Taytsch F. Z., Wróblewska Z*: Przegląd Epidemiologiczny, 1958, 4.
11. *Work T. H*: Materiały z Konferencji Chorób Krajów Tropikalnych Taszkient 1961. — 12. *Olkowska D, Wróblewska-Mularczykowa Z*: Med. Dośw. Mikr., 1962. — 13. *Zumatow Z, Dmitrienko N. K*: Materiały z Konferencji Chorób Krajów Tropikalnych. Taszkient 1961. — 14. *Zumatow Z*: Dyskusja na Konferencji Chorób Krajów Tropikalnych. Taszkient 1961.

*Jan Chomiczewski, Hanna Chromińska*

## TYP BAKTERIOFAGOWY *SALMONELLA TYPHI* A OBRAZ KLINICZNY DURU BRZUSZNEGO

Z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Łodzi Kierownik: prof. dr *J. Chrzanowski* i ze Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Łodzi Dyrektor: dr *J. Zański*

Liczne prace na temat typowania bakteriofagowego *S. typhi* poświęcone są głównie zagadnieniu zastosowania tej metody w dochodzeniach epidemiologicznych oraz w śledzeniu rozmieszczenia geograficznego typów *S. typhi* (*Craigie i Yen* — 1938a, 1938b, *Craigie i Felix* — 1947, *Hirschfeld i współpracownicy* — 1948, *Buczowski i Lachowicz* — 1949, 1950, *Macierewicz* — 1950a, 1950b, *Wiza* — 1952, *Pavlatou i Nicolle* — 1953, *Rische* — 1955, *Anderson i Williams* — 1956, *Eorsi* — 1956a, 1956b, *Nicolle* — 1957, 1958, *Buczowski i Lalko* — 1958, *Brandis* — 1959 oraz wielu innych). Część badań dotyczy teoretycznych podstaw różnicowania szczepów pod względem wrażliwości na adaptację bakteriofaga Vi II (*Felix i Anderson* — 1951, *Anderson* — 1951, 1955, 1956, 1957, 1958, *Anderson i Felix* — 1952, 1953, *Felix* — 1954, *Ferguson i wsp.* — 1955, 1961, *Anderson i Fraser* — 1955, 1956, *Chomiczewski* — 1961b, 1961c).

Nie zajmowano się dotychczas zależnością pomiędzy obrazem klinicznym duru brzuszno a typem fagowym zarazka. Wynikało to z przyjętej z góry tezy, że cechy chorobotwórcze poszczególnych typów są jednakowe. Negatywna ocena związku istniejącego między swoistością typową zarazka a klinicznym przebiegiem duru (*Craigie* — 1941, *Brandis* — 1959) nie została jednak poparta konkretnym materiałem klinicznym, posiada więc charakter ogólnikowych sformułowań.

Niektóre dane przemawiają za istnieniem związku między typami bakteriofagowymi a ich właściwościami epidemiologicznymi bądź immunologicznymi (*Prażmowski i Stempień* — 1950, *Prażmowski i Przyłacki* — 1952, *Chomiczewski* — 1961a, *Marmion, Naylor, Stewart* — 1953). Skłoniło nas to do sprawdzenia, czy rzeczywiście obraz kliniczny duru brzuszno jest całkowicie niezależny od typu bakteriofagowego szczepu wywołującego chorobę, czy też dokładna analiza przebiegu choroby pozwoli na ujawnienie jakichś odrębnych cech klinicznych związanych z typem bakteriofagowym.

### MATERIAŁ I METODY

Materiał nasz obejmuje 200 przypadków duru brzuszno, potwierdzonych bakteriologicznie, leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AM oraz w Szpitalu im.

W. Biegańskiego w Łodzi. Szczepy *S. typhi* typowano w Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Łodzi. Szczepy pocho

dzące od chorych z terenu województwa łódzkiego typowano w Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Łodzi. ,

Przeanalizowano historie chorób, uwzględniając następujące dane: wiek pacjenta, ciężkość przebiegu choroby, obecność różyczki durowej, powiększenie śledziony, nawroty, powikłania (częstość i rodzaj). Z badań dodatkowych brano pod uwagę: częstość dodatnich posiewów krwi, kału i moczu, miano odczynu Widala z antygenem somatycznym i rzęskowym, ogólną liczbę białych krwinek, wzór odsetkowy, odczyn Biernackiego. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej.

#### WYNIKI

Z 200 przypadków duru brzuszego 55 wywołanych było przez typ Ei, 35 przez typy Fi i F<sub>4</sub> (traktowane łącznie ze względu na ich pokrewieństwo), 34 przez szczepy o reakcjach poliwalentnych („zdegradowane”), 25 przez typ A, 22 przez Ci, 13 przez typy z grupy D (Di, D<sub>2</sub>, D<sub>4</sub>, Ds, Do), 12 przez Vi+, 2 przez Yi—, 1 przez typ 38, 1 przez typ 40.

Ciężkość przebiegu określano na podstawie ogólnego stanu chorych, długości okresu gorączkowego, nasilenia objawów toksycznych, zmian chorobowych ze strony poszczególnych układów, ewentualnych powikłań. Na tej zasadzie podzielono przypadki na cztery grupy: o przebiegu lekkim, średnio ciężkim, ciężkim i bardzo ciężkim.

W tabeli I zestawiono dane dotyczące przebiegu duru w poszczególnych grupach typu bakteriofagowego.

Ciężkość przebiegu nie wiąże się, jak widać, bezpośrednio z przynależnością szczepu do typu bakteriofagowego; w obrębie każdej grupy spotyka się przypadki o różnym przebiegu. Jednak przypadki o różnym stopniu ciężkości przebiegu są niejednakowo reprezentowane w poszczególnych grupach, np. liczba przypadków o lekkim przebiegu jest stosunkowo niewielka w grupie typu Ci i F, a dość wysoka w grupie D i grupie szczepów zdegradowanych.

Aby porównać ciężkość przebiegu w poszczególnych grupach wprowadzono czysto orientacyjny „wskaźnik ciężkości przebiegu”, oparty na oznaczeniu przypadków o lekkim przebiegu jako 1, o średnio ciężkim — jako 3, ciężkim — 5, bardzo ciężkimi — 7. Mimo braku wartości statystycznej wskaźnik ten umożliwia orientacyjne uszeregowanie grup typów bakteriofagowych na zasadzie stopnia ciężkości przebiegu w następującej kolejności: Ci — F — Ei i Vi+ — A — D — zdegradowane.

Zdając sobie sprawę, że o przebiegu choroby decyduje szereg różnych czynników, związanych nie tylko z cechami zarazka, nie wyciągamy z tej skali na razie żadnych wniosków, rejestrując jedynie skrajnie położone grupy typów: Ci na jednym końcu skali oraz D i grupę szczepów zdegradowanych na drugim.

Częstość występowania osutki była największa w grupie przypadków wywołanych przez typ Ci (różnica w stosunku do Vi+, D/ i Ei statystycznie istotna). Grupa szczepów zdegradowanych zajmuje miejsce pośrednie, a różnice jej w stosunku do obu skrajnych grup mieszczą się w granicach podwójnego błędu.

Częstość powiększenia śledziony wahała się od 41 do 71%. W porównaniu z częstością występowania osutki daje się tu zauważyć zjawisko odwrotne: w grupie przypadków wywołanych przez typ Ci powiększenie śledziony spostrzega się najrzadziej, w grupie przypadków wywołanych przez szczepy zdegradowane oraz w grupie D — stosunkowo często (różnica między Ci i grupą zdegradowanych jest statystycznie istotna, między Ci a D — z prawdopodobieństwem ok. 80%).

**Tabela I**  
Zestawienie typów bakteriofagowych z objawami i przebiegiem duru brzuszego

Typ fagowy	Liczba przypadków	Przebieg choroby				„Wskaźnik ciężkości przebiegu“	Różyczka durowa (%)	Powiększenie śledziny (%)	Powikłania (%)	Nawroty (%)	Średni wiek chorych
		lekki	śred. ciężki	ciężki	bardzo ciężki						
A	25	11	6	5	3	3,2	56,0 ± 9,9	52,0 ± 9,9	20,0 ± 8,0	16,0 ± 7,3	21,2 ± 2,7
C <sub>1</sub>	22	6	7	4	5	3,7	68,2 ± 9,9	41,0 ± 10,4	22,7 ± 8,9	13,6 ± 7,3	25,7 ± 3,6
D	13	6	3	4	0	2,7	30,7 ± 12,8	62,0 ± 13,5	0,0	23,0 ± 11,7	17,8 ± 4,3
E <sub>1</sub>	55	18	16	15	6	3,3	40,0 ± 6,6	71,0 ± 6,1	7,3 ± 3,5	14,5 ± 4,7	23,3 ± 2,0
F <sub>1</sub> + F <sub>4</sub>	35	10	11	8	6	3,6	57,1 ± 8,4	54,0 ± 8,4	11,4 ± 5,4	5,7 ± 3,9	22,9 ± 2,9
Vi +	12	5	2	3	2	3,3	25,0 ± 12,5	58,0 ± 14,8	0,0	8,3 ± 8,0	29,2 ± 5,3
Zdegr.	34	16	14	2	2	2,4	50,0 ± 8,6	68,8 ± 8,0	8,2 ± 4,9	14,7 ± 6,1	19,5 ± 2,3
38	1	1	0	0	0	—	—	—	—	—	—
40	1	1	0	0	0	—	—	—	—	—	—
Vi —	2	2	0	0	0	—	—	—	—	—	—
Razem 200		76	59	41	24	3,1	43,0 ± 3,5	60,5 ± 3,5	10,5 ± 2,2	13,5 ± 2,4	22,5 ± 1,0

Pod względem częstości powikłań typ Ci zajmuje pierwsze miejsce. W grupie D oraz Vi+ powikłań nie spostrzegaliśmy w ogóle. Mniejsza częstość powikłań w grupie szczepów zdegradowanych w porównaniu z grupą Ci nie daje się statystycznie udowodnić, jednakże odpowiada prawdopodobieństwu powyżej 80%.

Nawroty spostrzegaliśmy we wszystkich grupach bakteriofagowych (nie licząc oczywiście typów reprezentowanych przez pojedyncze przypadki), przy czym różnice częstości ich występowania mieszczą się w granicach błędów, nie są więc istotne.

W ostatniej rubryce tabeli I podano średni wiek chorych. Jak widać różnice średnich w poszczególnych grupach są niewielkie (statystycznie nieistotne), a więc zapewne nie od nich zależne są spostrzegane różnice w obrazie klinicznym duru wywołanego przez niektóre typy bakteriofagowe (typ Ci, typy z grupy D oraz szczepy zdegradowane).

Tabela II przedstawia zestawienie typów z wynikami niektórych badań dodatkowych. Pominięto w niej dane dotyczące liczby białych krwinek, wzoru odsetkowego oraz odczynu Biernackiego, ponieważ wyniki tych prób okazały się całkowicie niecharakterystyczne dla typów bakteriofagowych i analiza ich nic nie wniosła do oceny przebiegu choroby.

Tabela II  
Zestawienie typu bakteriofagowego z wynikami badań dodatkowych

Typ fagowy	Liczba przypadków	Odczyn Widala średnie miano		Dodatknie posiewy (w odsetkach)		
		„O“	„H“	Krew	Kał	Mocz
A	25	394,0 ± 52,6	462,0 ± 56,2	76,0 ± 8,5	40,0 ± 9,8	16,0 ± 7,3
C <sub>1</sub>	22	413,6 ± 60,6	363,6 ± 59,6	59,0 ± 10,5	68,2 ± 9,9	0,0
D	13	230,8 ± 59,1	200,0 ± 62,8	76,9 ± 11,6	23,0 ± 11,7	0,0
E <sub>1</sub>	55	447,8 ± 38,5	500,0 ± 40,1	76,3 ± 5,7	36,3 ± 6,5	3,6 ± 2,5
F <sub>1</sub> +F <sub>4</sub>	35	337,2 ± 46,8	420,0 ± 49,7	77,1 ± 7,3	31,4 ± 7,8	5,7 ± 3,9
Vi+	12	266,6 ± 59,5	350,0 ± 66,7	66,7 ± 13,6	58,3 ± 14,2	8,3 ± 7,9
Zdegr.	34	310,3 ± 45,6	397,0 ± 44,3	82,4 ± 6,5	26,5 ± 7,6	0,0
38+	1	50	100	1	1	0
40+	1	50	0	0	1	0
Vi—+	2	200	100	1	1	0
Razem	200	366,0 ± 19,9	416,0 ± 21,0	69,5 ± 3,3	33,5 ± 3,4	4,5 ± 1,5

+ Liczby dotyczące typu fagowego 38, 40, Vi—, we wszystkich kolumnach podane są w wartościach bezwzględnych.

Obliczone dla poszczególnych grup średnie miana odczynu Widala wykazują wahania: od 230,8 ± 59,1 do 447,8 ± 38,5 z antygenem „O” i od 200,0 ± 62,8 do 500,0 ± 40,1 z antygenem „H”. Kolejność typów według średniego miana „O” jest następująca, poczynając od miana najwyższego: E<sub>1</sub> — C<sub>1</sub> — A — F — zdegradowane — Vi+ — D.

Obliczenia statystyczne pozwalają na stwierdzenie, że istotne są różnice między E<sub>1</sub> a D, Vi+ i zdegradowanymi z jednej strony oraz między D a E<sub>1</sub> C<sub>1</sub> i A — z drugiej (wartości „t”: w pierwszym wypadku 3,07, 2,56 i 2,30 w drugim 3,07, 2,16 i 2,06). Należy tu dodać, że posługiwano się wynikami odczynu Widala nastawionego do rozcieńczenia 1 : 800. Gdyby

w każdym przypadku określone było końcowe miano surowic, różnice te byłyby niewątpliwie większe. Średnie miana aglutynacji rzęskowej były na ogół podobne.

Dodatnie wyniki posiewów krwi uzyskano ogółem w  $69,5\% \pm 3,3$  przypadków, z wahaniami mieszczącymi się w granicach błędu (od  $59,0\% \pm 10,5$  do  $82,4\% \pm 6,5$ ). Duże natomiast różnice stwierdzono w częstości dodatnich posiewów kału, choć szanse ich uzyskania były dla wszystkich chorych jednakowe. W grupie przypadków duru wywołanego przez typ Ci stwierdzono największą częstość dodatnich posiewów ( $68,2\% \pm 9,9$ ), wykazując statystycznie istotne różnice w stosunku do prawie wszystkich pozostałych grup (z wyjątkiem Vi + ), a zwłaszcza do grupy D („t” = 2,95) i szczepów zdegradowanych („t” = 3,44).

Posiewy moczu nie wniosły nic charakterystycznego do niniejszej pracy. Częstość ich wynosiła od 0 do  $16,0\% \pm 7,3$ . W materiale naszym grupa typu Ci różni się najbardziej od pozostałych grup. Przypadki zachorowań wywołane przez typ Ci charakteryzują się: najcięższym przebiegiem klinicznym, największą częstością występowania powikłań oraz różyczki durowej, wysokim mianem odczynu Widala („O”), największą częstością dodatnich posiewów kału, najmniejszą częstością powiększenia śledziony.

Odwrotne cechy wykazały typy z grupy D oraz szczepy zdegradowane.

#### OMÓWIENIE

Stwierdzone różnice w obrazie duru brzusznego między przypadkami wywołanymi przez typ Ci a przypadkami, których szczepy należały do typów z grupy D lub też były zdegradowane, nasuwają zasadnicze pytania: 1) czy różnice te rzeczywiście związane są z przynależnością typową szczepów, 2) czy różnice zależą od indywidualnych właściwości szczepów, nie związanych z ich cechami typowymi, 3) czy też zależą od innych jeszcze czynników (odporności osobniczej chorych).

Ponieważ nie znaleźliśmy bezpośrednich danych, dotyczących związku typu bakteriofagowego z własnościami chorobotwórczymi szczepów, odpowiedź na pierwsze pytanie może być uzyskana na drodze pośredniej, po rozpatrzeniu pytań następujących.

Istnienie indywidualnych różnic w zjadliwości szczepów jest znane, lecz daje się stwierdzić rzadko. Różnice te zależą od zawartości antygeny Vi i dają się niekiedy wykazać w odczynach serologicznych i w próbach biologicznych na myszach. Przykładem zmniejszonej zjadliwości szczepu była np. epidemia w Oswestry opisana przez *BracLleya* i wsp. (1951) oraz *Jonesa* (1951), odznaczająca się bardzo łagodnym przebiegiem. *Felix* i *Anderson* (1951) wykazali, że szczepy wyhodowane z tego ogniska były mało zjadliwe dla myszy, ponadto posiadają inne rzadko spotykane cechy: powolny wzrost na podłożach, chwiejną wrażliwość na preparaty bakteriofagowe (zdegradowane lub typ A). Autorzy ci uważają, że mała zjadliwość szczepu dla myszy stanowi wskaźnik małej zjadliwości i dla ludzi.

Inny czynnik warunkujący chorobotwórcze działanie szczepu jest znacznie trudniejszy do uchwycenia i ilościowej oceny. Według *Westphala* i wsp. (1954, 1957, 1958a, 1958b) jest nim lipid A, silnie związany z wielocukrową komponentą endotoksyny, warunkujący jej toksyczność i pirogenność. Czy ewentualne różnice w zawartości lipidu A mogą znajdować odbicie w nasileniu objawów chorobowych — pozostaje na razie kwestią nie rozstrzygniętą.

Szczepy z naszego materiału reagowały z zestawem bakteriofagów Vi na ogół jednolicie pod względem nasilenia lizy, co przemawia za brakiem



większych przynajmniej wahań w zawartości antygeny Vi. Różnice w częstości występowania różyczki durowej, w wysokości miana odczynu Wi- dala, również zdają się wskazywać na rolę składników raczej endotoksyny niż antygeny Vi. Jeśli więc przyjmujemy, że w konkretnym wypadku różnice w obrazie duru brzuszego były następstwem większego lub mniejszego stopnia intoksykacji (działania zarówno lipidu A, jak i składnika wielocukrowego, znajdującego swe odbicie w mianie aglutynacji „O” odczynu Widala), pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia, czy stopień wytwarzania (lub uwalniania) endotoksyny może być podporządkowany tym samym czynnikom, które warunkują odmienną wrażliwość szczepów na preparaty bakteriofaga Vi II. Definitywnej odpowiedzi na to pytanie w chwili obecnej nie ma. Zapoczątkowana dzięki spostrzeżeniom Buczowskiego (Anderson 1951) seria prac doprowadziła do poznania genetyki typów bakteriofagowych (Felix i Anderson 1951). Inne znów prace wykazały, że analogiczny czynnik (bakteriofag latentny) może narzucać komórce bakteryjnej szereg różnych właściwości, jak np. zdolność wytwarzania innych składników antygenowych (Iseki i Sakai — 1953 oraz wielu innych) lub zdolność produkowania egzotoksyny (Freeman — 1951). Na podstawie tych prac można przypuszczać, że zasięg wpływu bakteriofaga latentnego na komórkę bakteryjną może obejmować i inne jej właściwości, trudniejsze do bezpośredniego uchwycenia, jak np. ilości wytwarzanej endotoksyny. W ten sposób istnienie zależności między typem bakteriofagowym a toksycznymi właściwościami szczepu mogłoby być uzasadnione.

Wobec braku bezpośredniego dowodu tej zależności, biorąc ponadto pod uwagę wpływ innych czynników na obraz choroby, związanych z zakażonym ustrojem (osobnicza odporność, przebyte szczepienia itp.) nie traktujemy spostrzeżeń naszych jako konkretne wnioski na temat odmiennych cech chorobotwórczych niektórych typów bakteriofagowych. Sądzymy jednak, że można je uznać za sugestie o pewnej dozie prawdopodobieństwa, wymagające dalszych spostrzeżeń klinicznych, jak również dalszych badań eksperymentalnych nad wpływem zjawiska lizogenu na różne właściwości komórki bakteryjnej.

Pragniemy zwrócić uwagę na niektóre inne spostrzeżenia poczynione w toku tej pracy, interpretacja których może być trudna. Są to: dodatnia korelacja między ciężkością przebiegu a częstością występowania różyczki durowej oraz ujemna z częstością powiększenia śledziona. Pierwsze spostrzeżenie jest niezgodne z danymi Halikowskiego i Beleta (1946), którzy uważają różyczkę durową raczej za wyraz odporności niż uczulenia. Na temat drugiego spostrzeżenia nie znaleźliśmy w dostępnym nam piśmiennictwie żadnych danych. Generalizowanie tego spostrzeżenia w postaci wniosku, że ten widoczny odczyn ze strony tkanki limfoidalnej dowodzi większej odporności ustroju, byłoby zbyt śmiałe.

#### WNIOSKI

1. Obraz kliniczny duru brzuszego nie jest bezpośrednio związany z typem bakteriofagowym *S. typhi*; w grupach przypadków wywołanych przez poszczególne typy można stwierdzić dużą rozpiętość poszczególnych objawów i wyników badań dodatkowych.

2. Między grupami przypadków wywołanych przez niektóre typy mogą istnieć, statystycznie istotne, ilościowe różnice dotyczące określonych objawów.

3. W badanym materiale przypadki wywołane przez typ Ci wyróżniały się ciężkim na ogół przebiegiem, dużą częstością: powikłań, występowania różyczki durowej, dodatnich posiewów kału, wysokim mianem odczynu Widala, najmniejszą częstością występowania powiększenia śledziony. Wręcz przeciwnie wyniki otrzymano w grupie przypadków wywołanych przez typy z grupy D oraz szczepy zdegradowane.

4. Biorąc pod uwagę zależność obrazu choroby od wielu różnorodnych czynników, nie traktujemy spostrzeżeń podanych w 2. i 3. punkcie jako konkretnych wniosków, świadczących o odrębności cech chorobotwórczych typu Ci oraz typów z grupy D i szczepów zdegradowanych, lecz jedynie jako sugestie wymagające potwierdzenia na większym materiale oraz uzasadnienia teoretycznego.

Autorzy serdecznie dziękują dr *K. Zawadzkiemu* i dr *W. Prażmowskiemu* za udostępnienie nam historii chorób chorych leczonych w Szpitalu im. W. Biegańskiego w Łodzi oraz wyników typowania przeprowadzonego w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Łodzi.

Я. Хомичевски, Г. Хроминьска

ТИП БАКТЕРИОФАГА *SALMONELLA TYPHI* А КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА , БРЮШНОГО ТИФА

#### Содержание

Проведено анализ течения и клинических симптомов 200 случаев брюшного тифа, в которых были констатированы различные типы бактериофага *S. typhi*. Не отмечено тесной связи между клинической картиной заболевания и типовой принадлежностью штамма, однако наблюдались некоторые количественные и статистически знаменательные различия в зависимости от некоторых типов. И так отмечено различия по отношению к типу С. [ с одной стороны (большее напряжение болезненных симптомов) а типами из группы Д и деградированных штаммов — с другой стороны. Авторы не делают выводов насчет отличительных свойств данных типов, так как эти вопросы требуют дальнейших исследований.

Обсуждаются теоретические возможности существования различных болезнетворных свойств разных типов *S. typhi*.

J. Chomiczewski, H. Chromińska

PHAGE — TYPE OF *SALMONELLA TYPHI* AND CLINICAL PICTURE OF  
TYPHOID FEVER

#### Summary

The course and clinical symptoms of 200 cases of typhoid fever caused by different phage-types of *S. typhi* were analyzed. It was stated, that the clinical picture was not directly connected with the phage-type of the strain; however, among the groups of the cases caused by some phage-types same quantitative differences, statistically significant, may have been observed. Such differences were demonstrated al regard to the type Ci on the one hand (the symptoms in general stronger expressed) and the types of the group D and the degraded strains — on the other one (the symptoms less expressed).

The authors did not consider these observations as definite conclusions on the peculiarity of the pathogenic power of these types, but as suggestions which need further study.

The theoretical possibilities of the existence of the distinct pathogenic powers of the different types have been discussed.

#### PIŚMIENICTWO

1. *Anderson E. S.*: J. Hyg. (Camb.), 1951, 49, 458. — 2. *Anderson E. S.*: Nature, 1955, 175, 171. — 3. *Anderson E. S.*: J. Gen. Microbiol., 1956, 14, 676. — 4. *Anderson E. S.*: Zbl. Bakt. I Orig., 1957, 168, 489. — 5. *Anderson E. S.*: Komunikat Int. Comm. Ent. Ph. Typ., 1948. — 6. *Anderson E. S., Felix A.*: Nature, 1952, 170, 429. — 7. *Anderson E. S., Felix A.*: J. Gen. Microbiol., 1953, 9, 65. — 8. *Anderson E. S., Fraser A.*: J. Gen. Microbiol., 1955, 13, 519. — 9. *Anderson E. S., Fraser A.*: J. Gen. Microbiol., 1956, 15, 225. — 10. *Anderson E. S., Williams R. O. E.*: J. Clin. Path., 1956, 9, 94.
11. *Bradley W. H.*: Brit. Med. J., 1943, 1, 438 (cyt. wg *Andersona* i *Williamsa*, 1956). — 12. *Brandis H.*: Germ. Med. Month., 1959, 4, 8. — 13. *Buczowski Z., Lachowicz K.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1949, 1, 419. — 14. *Buczowski Z., Lachowicz K.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1950, 2, 262. — 15. *Buczowski Z., Lalko J.*: Biul. Inst. Med. Mor., 1958, 9, 157. — 16. *Chomiczewski J.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1961a, 13, 217. — 17. *Chomiczewski J.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1961b, 13, 229. — 18. *Chomiczewski J.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1961c, 13, 323. — 19. *Craigie J.*: Piersol's Cyclopedia of Med., Sect. of Bact., 1941, s. 5. — 20. *Craigie J., Yen C. H.*: Canad. Publ. Health J., 1938a, 29, 448.
21. *Craigie J., Yen C. H.*: Canad. Publ. Health J., 1938b, 29, 484. — 22. *Craigie J., Felix A.*: Lancet, 1947, 252, 823. — 23. *Eörsi M.*: Acta Microbiol. Acad. Sci. Hungar., 1956a, 3, 285. — 24. *Eörsi M.*: 2 Coll. ü. Frag. d. Lysotyp., Wernigerode 1956b, s. 62. — 25. *Felix A.*: Komunikat Int. Comm. Ent. Ph. Typ., 1954. — 26. *Felix A., Anderson E. S.*: Nature, 1951, 167, 603. — 27. *Ferguson W. H., Juenker A., Ferguson R. A.*: Am. J. Hyg., 1955, 62, 306. — 28. *Freeman V. J.*: J. Bact., 1951, 61, 675. — 29. *Halikowski B., Belet C.*: Pol. Tyg. Lek., 1946, 1, 777. — 30. *Hirszfeld L., Galis — Malejczyk A., Sembrat — Niewiadomska Z., Zwierz C.*: Pol. Tyg. Lek., 1948, 3, 417.
31. *Iseki S., Sakai T.*: Proc. Japan. Acad., 1953, 29, 121. — 32. *Jones A. C.*: J. Hyg. (Camb.), 1951, 49, 335. — 33. *Macierewicz M.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1950a, 2, 273. — 34. *Macierewicz M.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1950b, 2, 388. — 35. *Marmion D. E., Naylor G. R. E., Stewart J. O.*: J. Hyg. (Camb.), 1953, 51, 260 (streszcz.: Zbl. Bakt. I Ref., 1955, 156, 215). — 36. *Nicolle P.*: Rev. Franc. Etud. Clin., 1957, 2, 929. — 37. *Nicolle P.*: Komunikat Int. Comm. Ent. Ph. Typ., 1958. — 38. *Pavlatou M., Nicolle P.*: Ann. Inst. Past., 1953, 85, 185. — 39. *Prażmowski W., Stempień R.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1950, 2, 272. — 40. *Prażmowski W., Przyłęcki A.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1952, 4, 309.
41. *Read K. S., Ferguson W. W.*: J. Bact., 1961, 81, 474. — 42. *Rische H.*: Coll. ü. Frag. d. Lysotyp., Wernigerode 1955, s. 18. — 43. *Westphal O., Lüderitz O.*: Angew. Chemie, 1954, 66, 407. — 44. *Westphal O.*: 2-nd Conf. on Polysachar. in Biology, New York 1957, s. 115. — 45. *Westphal D., Hammer D., Lüderitz O., Novotny A., Eichenberger E., Goebel F.*: Z. Naturforschung., 1958a, 13b, 572. — 46. *Westphal O., Lüderitz O., Eichenberger E., Neter E.*: Ciba Fond. Symp. on Chemistry and Biol. of Mucopolysachar., London 1958b, s. 187. — 47. *Wiza J.*: Med. Dośw. Mikrobiol., 1952, 4, 115.

*Klementyna Swicowa, Krystyna Kulczyńska, Jadwiga Prus*

CECHY KLINICZNE WEWNĄTRZSZPITALNEJ EPIDEMII WŚRÓD  
NIEMOWLĄT WYWOŁANEJ PAŁECZKĄ *S. ENTERITIDIS* \*

Z Oddziału Zakaźnego I Kliniki Chorób Dziecięcych AM w Gdańsku Kierownik: prof. dr *K. Ereciński*

W kwietniu 1960 r. na Oddziale Biegunkowym I Kliniki Chorób Dziecięcych AM w Gdańsku obserwowano wewnątrzszpitalną epidemię wywołaną przez pałeczkę *S. enteritidis*. Epidemia rozpoczęła się dnia 12. IV. 1960 r. i trwała do wypisania ostatniego chorego w dniu 3. VIII. 1960 r. W okresie tym zachorowało kolejno 18 dzieci w różnym wieku i w różnym okresie pobytu na oddziale. Najmłodsze niemowlę miało 1 miesiąc, najstarsze dziecko 18 miesięcy.

T a b e l a I Materiał  
kliniczny

Wiek w miesiącach	Liczba	Płeć		Postacie kliniczne		
		ż	m	mózgowa	jelitowa z udz. górných dróg oddechowych	zespół biegunkowy
0 — 6	13	5	8	4	4	5
6 — 12	2	—	2	1	1	—
12 — 24	3	1	2	—	2	—
Ogólna liczba	18	6	12	5	7	5

Niemowlęta do 6. miesiąca życia stanowiły ponad  $\frac{2}{3}$  chorych. Na podkreślenie zasługuje przypadek, który zapoczątkował epidemię. Było to dziecko 15-miesięczne, które przyjęto na oddział z objawami zespołu biegunkowego, w stanie ogólnym średnio ciężkim. W ciągu 5 dni uzyskano względną poprawę, dziecko wypisano do domu na prośbę rodziców (z wagą ulegającą wahaniom, ale przy prawidłowych stolcach). Wróciło ono jednak na oddział w ciągu następnej doby w stanie bardzo ciężkim. W obrazie klinicznym dominowały objawy toksemii oraz objawy ze strony przewodu pokarmowego. I tym razem uzyskano szybką poprawę. Dodatni posiew kału w 10. dniu choroby rozstrzygnął etiologię obserwowanego zespołu biegunkowego. Z kału wyhodowano pałeczkę *S. enteritidis*. Następne zachorowania wystąpiły u dzieci leżących na oddziale bądź w okresie poprawy ich stanu ogólnego, bądź — kwalifikującym je do wypisu. Wobec powstania podejrzenia o zakażenie wewnątrzoddziałowe naszych dzieci, zaostrzono ogólny reżim i przy pomocy Wojewódzkiej Stacji Sani

\* Praca została wygłoszona na II Zjeździe Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. w Gdańsku, we wrześniu 1961 roku.  
Przeгляд Epidemiol. — 2

tarno-Epidemiologicznej kilkakrotnie przebadano bakteriologicznie cały personel oddziału w poszukiwaniu ewentualnego nosiciela. Zwrócono również uwagę na takie przedmioty jak: wanny, termometry, klamki, bieliznę szpitalną i mieszanki. Niemowlęta w okresie zdrowienia, a wymagające jeszcze pobytu w klinice, zostały odosobnione.

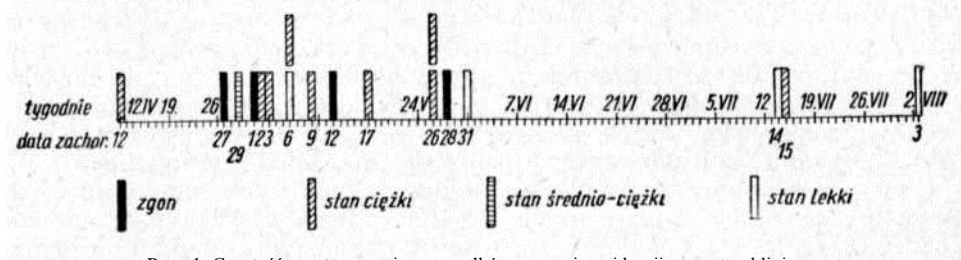
Ryc. 1 ilustruje częstość i liczbę zachorowań w czasie od kwietnia 1960 roku do sierpnia 1960 r. Wynika z niej również, że zakażenia przebiegały różnorodnie tak pod względem ciężkości, jak i obrazu klinicznego. Na 18 zachorowań, zależnych niewątpliwie od pałeczki *S. enteritidis*, zmarło 4 dzieci (najmłodsze niemowlę w wieku 6 tygodni, najstarsze — 7 miesięcy). Wszystkie dzieci były w stanie dystrepsji i były ozdowieńcami po przebytych uprzednio zespołach biegunkowych. U 9 dzieci przebieg tej choroby był ciężki. Ciężkość przebiegu klinicznego nie była zależna od wieku, bo zarówno dziecko 18-miesięczne, jak i 3-miesięczne chorowało podobnie. U reszty dzieci przebieg był łagodny lub średnio ciężki. Obraz chorobowy nie był jednolity i można wyodrębnić trzy jego typy.

Pierwszy typ szczególnie zasługuje na podkreślenie, ze względu na występowanie charakterystycznej, dominującej cechy zakażenia pałeczką Gartnera, która wyraźnie odróżnia przebieg kliniczny tego zakażenia od zakażeń innymi *Salmonella*. Chodzi tu przede wszystkim o objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, które wysuwały się na plan pierwszy. Zmiany powyższe, występujące w przebiegu zakażenia pałeczką z grupy *Salmonella*, określone zostały w piśmiennictwie nazwą „encefalopatii” (*H. Zellweger, Hassan Idriss*). Patogeneza tych zmian nie została dotychczas w pełni wytłumaczona. Większość autorów twierdzi, że mamy tutaj do czynienia z wynikiem szkodliwego działania jadu bakteryjnego na ośrodkowy układ nerwowy. W badaniach na szczurach stwierdzono przekrwienie, wylewy okołonaczyniowe w substancji białej i szarej mózgu.

Objawy neurologiczne stwierdzono u 12 dzieci w wieku do 6 miesięcy. Na plan pierwszy obrazu chorobowego wysunął się niezwykle niepokój (6 przypadków). Wzmoczone napięcie mięśniowe (2 przypadki), apatia, senność (2 przypadki). Z innych objawów obserwowano drżenie rąk, wysuwanie języka, drgawki, utratę przytomności — całkowitą lub okresową, ponadto znaczne przyśpieszenie akcji serca, zaburzenia oddechu. Powyższe objawy niejednokrotnie wyprzedzały pojawienie się jakichkolwiek zaburzeń jelitowych. W tej grupie dzieci nie stwierdzano odwodnienia, a stolce tylko okresowe były dyspeptyczne. Początek choroby był z reguły nagły, z wysoką gorączką. W grupie tej dwoje dzieci zmarło. U jednego z nich rozpoznano zapalenie mózgowia, a w czasie badania pośmiertnego ostre zapalenie śluzówki przewodu pokarmowego. Brak objawów chorobowych ze strony przewodu pokarmowego, oraz uchwytnych zaburzeń w gospodarce wodno-mineralnej, które mogłyby tłumaczyć uszkodzenie układu nerwowego, nasuwał nam w pierwszej chwili rozpoznanie zapalenia mózgowia o etiologii wirusowej.

Przykładem może być przebieg choroby u niemowlęcia 7-miesięcznego W. H., przebywającego na „oddziale biegunkowym” jako ozdowieńca po przebytych zespołach biegunkowych o etiologii czerwonkowej. Pobyt dziecka w szpitalu przeciągał się z powodu złego przyrostu wagi i utrzymującego się nieżytu oskrzeli. W 8. tygodniu wystąpił wzrost ciepłoty do 40°, któremu towarzyszyły jedynie ostre zmiany zapalne śluzówki gardła (obejmowały one również podniebienie miękkie). Po jednodniowym wroście ciepłoty powróciła ona do normy. Wypróżnienia były rozmaite;

miały charakter dyspeptyczny bądź były zupełnie prawidłowe. Zapalenie śluzówki gardła szybko ustąpiło. W 6. dniu ciepłota ponownie uległa zwwyżce. Wzrostowi ciepłoty towarzyszyła utrata przytomności oraz inne objawy mózgowo wybitnie zaznaczone. Obserwowano: wzmożenie napięcia mięśni, zaburzenia ruchomości gałki ocznej (zez), utratę łaknienia, zakłócenia rytmu oddechowego i zapaść hemodynamiczną. U dziecka nie znaleziono najmniejszych objawów odwodnienia. Tuż przed zgonem poja-



Ryc. 1. Częstość występowania przypadków w czasie epidemii oraz stan kliniczny chorych.

wiły się płynne cuchnące stolce ze śluzem. Dziecko zmarło po 48 godzinach od chwili wystąpienia objawów mózgowych. Badanie kału za życia dziecka dało 4-krotnie dodatni wynik posiewu; wyhodowano pałeczkę Gartnera, co pozwoliło uznać ją za czynnik etiologiczny zespołu biegunkowego.

Typ drugi. U siedmiorga dzieci z tej grupy poza zwykłym obrazem zespołu biegunkowego wystąpiły objawy ostrego zapalenia gardła, które w pierwszych dniach uznano za wystarczający objaw dla wytłumaczenia gorączki. Zapalenie śluzówek gardła stwierdzili *Omland* i *Gardborg*, nawet u 9-dniowego niemowlęcia, jako pierwszy objaw zakażenia pałeczką duru rzekomego. Rozwój objawów ze strony przewodu pokarmowego (wymioty, biegunka) oraz dodatnie posiewy pozwoliły dopiero zaliczyć te przypadki do grupy omawianych zakażeń wewnątrzszpitalnych. Opierając się na dokonanych spostrzeżeniach uważamy, że pojawienie się ostrego zapalenia gardła u niemowlęcia ze zwyczajną ciepłoty może być pierwszym objawem zakażenia przewodu pokarmowego. W rozwoju procesu chorobowego nasuwa się analogia do patogenezy duru brzuszego.

Typ trzeci. Typ ten charakteryzował się ostrym stanem biegunkowym. Obserwowano niekiedy typowe objawy zespołu toksycznego z odwodnieniem, zapaścią oraz objawami ostrego nieżytu przewodu pokarmowego, które tutaj wysuwały się na pierwszy plan. U 4 dzieci stwierdzono białkomocz. Dla ilustracji podajemy opis jednego z przypadków tej grupy. Dotyczy on 2-miesięcznego niemowlęcia *W. J.*, dystreptycznego, pochodzącego z bliźniąt, przyjętego do szpitala w miernie' dobrym stanie ogólnym. W trzecim dniu pobytu na oddziale nastąpiło gwałtowne pogorszenie z ostrymi zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego. W następnych godzinach rozwinął się typowy zespół toksyczny z towarzyszącymi objawami mózgowymi (niezwykły niepokój, wzmożone napięcie mięśniowe, tachykardia, tachypnoe) z odwodnieniem, wystąpiły też twardziny na kończynach dolnych. Stan ogólny dziecka był ciężki, pomimo że udało się nam wyrównać zaburzenia ze strony gospodarki wodno- -mineralnej oraz układu krążenia. Powolna systematyczna poprawa nastąpiła w 6. dniu od opisanego załamania się stanu dziecka. W trzecim

dniu zaostrzenia wyhodowano z kału *S. enteritidis*, co pozwoliło zaliczyć i ten przypadek do obserwowanych zakażeń wewnątrzodziałowych.

Siedząc bieg epidemii zauważono, że obejmowała ona dzieci, które już były ozdrowieńcami, osłabione bezpośrednio przed zakażeniem przebytą chorobą (u 3 zakażenie czerwonką, u 4 zapalenie płuc), poza tym należały do nich dzieci z dystrepsją i krzywicą. U 2 z nich stwierdzono wadę rozwojową nerek. Z badań dodatkowych zasługują na uwagę obserwowane u dzieci zmiany we krwi obwodowej. Najczęściej stwierdzono zmiany ze strony układu czerwokrwinkowego w postaci niedokrwistości wtórnej, normochromicznej; ze strony układu białokrwinkowego — wzrost granulocytów. W pojedynczych przypadkach dochodził on do 25 000 z przesunięciem obrazu w kierunku młodych postaci. W większości przypadków leukocytoza wahała się od 8 600 do 16 000. Analogiczny obraz krwi spotykano też u dorosłych w przebiegu zakażenia *S. enteritidis* (1,3).

U 5 dzieci wystąpiły ropnie pośladków w miejscach wstrzykniętych domięśniowo leków. Zmiany te były ograniczone i nie wpłynęły na pogorszenie się stanu ogólnego. W jednym przypadku uzyskano z ropy czystą hodowlę pałeczek Gartnera. Godne uwagi jest niezwykle powikłanie obserwowane w jednym z przypadków. Niemowlę *W. R.* przebywało w klinice z powodu złego przyrostu wagi i przewlekłych zmian chorobowych w uszach. Stan ten utrzymywał się po przebywym zespole biegunkowym. Przeświadczeni o istniejącej na oddziale epidemii wypisaliśmy dziecko do domu w stanie względnie dobrym, bez gorączki, z prawidłowymi stolcami. Kontrola krwi obwodowej wykazała w dniu wypisania dziecka 25 800 leukocytów, młodych 1%, podzielonych 21%, eozynofiliów 2%, limfocytów 62%, monocytów 10%. Obraz krwi budził niepokój o dalsze losy dziecka. Dziecko wróciło w trzecim dniu od wypisu w stanie ogólnym bardzo ciężkim. Stwierdzono wysoką gorączkę, niezwykle niepokój psycho-ruchowy, ostre zapalenie gardła i zmiany zapalne w płucach, a także wolne stolce bez objawów odwodnienia. W czwartym dniu leczenia ustąpiły ostre objawy kliniczne, wraz z zaburzeniami przewodów pokarmowych. Utrzymywało się tylko zapalenie płuc, potwierdzone radiologicznie. Ze względu na znaczny stopień niedokrwistości u dziecka wycofano z leczenia tetracyklinę i podano dożylnie penicylinę. W czwartym dniu po spadku gorączki i przy podawaniu penicyliny nagle w godzinach wczesno-rannych nastąpił zgon wśród objawów pogłębiającej się ostrej niewydolności krążenia. Przyczyna nagłego zgonu była zupełnie niejasna. Sekcyjnie stwierdzono obustronnie rozległy wylew krwi do nadnerczy, punkcikowate wylewy podopłucnowe i pod torebką grasicy. Wyjaśniona została także przyczyna uporczywej dystrepsji, gdyż stwierdzono dość znaczną obustronną wadę nerek z wodonerczem.

Wylew do nadnerczy można wiązać z zakażeniem wywołanym przez pałeczkę *S. enteritidis* albo też z wystąpieniem skazy krwotocznej, którą można by wiązać z ujemnym wpływem dożylnie stosowanej penicyliny. Brak na to potwierdzenia.

Spostrzega się zbieżność ciężkości przebiegu klinicznego z okresem trwania epidemii. Najcięższe, neurologiczne przypadki miały miejsce w pierwszym okresie trwania epidemii. W tym okresie nastąpiły dwa zgony, ostatni miał miejsce pod koniec epidemii. Było to najmłodsze niemowlę spośród naszych chorych.

Należy też podkreślić, że każde dziecko, które uległo u nas w tym czasie zakażeniu, otrzymywało antybiotyki stosowane z różnych wskazań. Żaden z antybiotyków o szerokim wachlarzu działania nie zabezpieczył

dzieci przed rozwinięciem się pełnego obrazu choroby. Niemniej w dalszym leczeniu klinicznym uciekaliśmy się do stosowania innych antybiotyków. Uważamy, że odegrały one dużą rolę obok innych środków, takich jak hormony sterydowe, nawadnianie i transfuzje. W dwóch przypadkach mimo intensywnego leczenia antybiotykami pozostało nosicielstwo trwające 2 miesiące.

W naszym materiale najwięcej dodatnich posiewów uzyskano w pierwszych 10 dniach choroby, najwcześniej już w drugim dniu od zachorowania (Tabela II).

Tabela II

Wyniki badań bakteriologicznych i serologicznych

Posiewy kału				Posiewy krwi				Odczyny serologiczne			
Ogólna liczba wykon. posiewów	posiewy dodatnie okres występowania			Ogólna liczba wykon. posiewów	posiewy dodatnie okres występowania		Ogólna liczba wykon. odczynów	odczyny dodatnie okres występowania			
	1-10 dni choroby	10-30 dni choroby	powyżej 30 dni choroby		1-10 dni choroby	od 10 powyżej dni choroby		do 15 dnia choroby	15-30 dnia choroby	powyżej 30 dnia choroby	
144*)	17	7**)	6	30	2	—	27	3***)	4	2	

Uwagi:

\* Przeciętnie 8 posiewów na jedno dziecko.

\*\* W dwóch przypadkach posiew dodatni z badania pośmiertnego z treści jelit \*\*\* Najniższe miano *S. enteritidis* „H” 1 : 50 Najwyższe miano 1 : 400

Na podkreślenie zasługuje fakt, że w niektórych przypadkach dodatni posiew uzyskano dopiero w 17. dniu choroby, ale rozpoznanie postawiono już wcześniej na podstawie podobieństwa obrazu klinicznego uprzednio obserwowanych przypadków. Dodatnie posiewy kału uzyskano w 16 przypadkach. U dwojga dzieci stwierdzono dodatni posiew kału dopiero w 5. i 7. tygodniu od zachorowania. Dodatnie odczyny aglutynacyjne uzyskano u 7 dzieci. Najwyższe miano 1 : 400 z antygenem H stwierdzono u niemowlęcia 6-miesięcznego. Odczyn zlepek dodatni najwcześniej stwierdzono w 10. dniu choroby. Odczyny aglutynacyjne były dodatnie w czasie leczenia i w okresie ustępowania objawów chorobowych nawet w 5. tygodniu od chwili wystąpienia pierwszych objawów.

Przebieg zakażenia pałeczką *S. enteritidis* podobny jest w zasadzie, nawet u najmłodszych niemowląt, do przebiegu duru u ludzi dorosłych, to znaczy, że w obrazie dominują objawy toksemii nad zaburzeniami czynności przewodu pokarmowego. Pałeczki rozmnażają się w węzłach limfatycznych, wątrobie i pęcherzyku żółciowym. Pałeczki szybko znikają z krwi i z moczu.

W polskim piśmiennictwie w r. 1947 opisano epidemię u niemowląt wywołaną *S. enteritidis*, podczas której śmiertelność wynosiła 80% (2). Nosicielstwo pałeczki *S. enteritidis* występuje rzadziej w porównaniu z nosicielstwem pałeczek duru brzuszego, jednak u niemowląt do 6. miesiąca życia może ono występować nawet w 11% (Rubenstein cyt. wg 5). Wydaje się to ważne z punktu widzenia szerzenia się choroby w zbiorowiskach dziecięcych, takich jak żłobki i domy dziecka.



Na zakończenie pragniemy podkreślić najbardziej charakterystyczne cechy opisywanej epidemii wewnętrzzpitalnej.

1. Stosunkowo duży odsetek chorych z zaburzeniami ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

2. Fakt, że choroba rozwinęła się u dzieci, które otrzymywały w tym czasie antybiotyki, z powodu innych schorzeń.

K. Swicowa, K. Kulczyńska, J. Prus

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ЭПИДЕМИИ СРЕДИ МЛАДЕНЦЕВ, ВЫЗВАННОЙ ПАЛОЧКОЙ *S. ENTERITIDIS*

#### Содержание

Авторы наблюдали в 1960 г. среди младенцев поносного отделения внутрибольничную эпидемию, вызванную палочкой *S. enteritidis*. В течение эпидемии, которая длилась ок. 4-х месяцев, заболело 18 детей в возрасте от 1 до 18 месяцев. Можно было отметить 3 типа клинического течения: тип I — с расстройствами со стороны центральной нервной системы; тип II — с острыми расстройствами пищевого тракта и воспалительными процессами верхних дыхательных путей; тип III — отличался токсическим поносным синдромом. Клиническая картина и тяжесть течения болезни не состояли в связи с возрастом ребенка. У 4-х больных из 18-и отмечен летальный исход. Заболевания среди младенцев возникли во время их лечения антибиотиками по другим показаниям. Источник инфекции не был найден.

K. Swicowa, K. Kulczyńska, J. Prus

HOSPITAL INFECTION DUE TO SALMONELLA ENTERITIDIS IN INFANTS.  
A CLINICAL PICTURE

#### Summary

The authors observed an *S. enteritidis* outbreak in hospital, diarrheal diseases ward, in 1960. The epidemic lasted about 4 months, 18 babies aged 1—18 months suffered from the disease.

Three types of clinical picture have been noticed. 1<sup>st</sup> type: central nervous system disturbances as a main syndrome; 2<sup>nd</sup> type: acute enterocolitis associated with upper respiratory tract infection; 3<sup>rd</sup> type: toxic diarrhea. There was no correlation between age of the babies and the gravity as well as the picture of the disease. Four out of 18 children died. The disease broke out in infants treated with antibiotics because of other reasons. The source of infection has not been detected.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Gruszecki L., Ulewicz K., Szutowicz W.: Przegl. Epid., 1957, 3, 245. — 2. Kański A., Moszkowska I., Skuńska Z.: Pol. Tyg. Lek., 1947, 46/47, 1354. — 3. Malej H., Semkowicz L., Wesserstrom T.: Lekarz Wojskowy, 1955, 12. — 4. Omland T., Cardborg O.: Acta Ped., 1960, 49, 5. — 5. Wallace B., Clyde A.: Pediatrics, 1957, 19, 2, 175. — 6. Zellweger H., Hassan Idriss: J. of Dis. of Child., 1960, 99, 6, 770.

Jan Cywicki, Zofia Huczek *SALMONELLOSIS ANATUM* NA DOLNYM  
ŚLĄSKU

Z Miejskiego Szpitala Chorób Zakaźnych im. J. Gromkowskiego we Wrocławiu

Ordynator: lek. med. J. Cywicki i z Wojewódzkiej Stacji

Sanitarно-Epidemiologicznej we Wrocławiu Dyrektor: dr S. Przyłęcki

*Salmonella anatum* należy do rodziny *Enterobacteriaceae*, grupy *Salmonella*, do podgrupy Ei, wg schematu *Kauffmanna* i *White'a*. Zarazek ten jest chorobotwórczy zarówno dla zwierząt, jak i dla ludzi. Po raz pierwszy został wyosobniony przez *Rettgera* i *Scoville'a* (1, 10, 11) w r. 1919 w Stanach Zjednoczonych z kału kacząt w przebiegu infekcji jelitowej\* szerzącej się epidemicznie. Następnie izolowano go z kału kurcząt i indyków (*Edwards* 1939 — cyt. wg 10). *Reinhardt* (9) zwraca uwagę na możliwość występowania *S. anatum* także i u gęsi. *S. anatum* występuje również u zwierząt hodowlanych: *Hormaeche* i *Salsamedi* (cyt. wg 11) stwierdzili obecność tego zarazka w węzłach chłonnych krezki zdrowych świń, co potwierdzili *Rubin*, *Scherago* i *Weawer* w r. 1942 w Stanach Zjednoczonych oraz *Varel* i *Zozaya* w r. 1942 w Meksyku (cyt. wg 10). *Schoenberg* i *Peter* (cyt. wg 6) w r. 1943 donieśli o masowym zatruciu wywołanym przez spożycie mięsa wieprzowego, zakażonego przez *S. anatum*. Zarazek ten wyizolował *Wesselinoff* również z mięsa źrebięcia, a *Besserer* w Muenster w przypadku zatrucia pokarmowego u ludzi, którego powodem było spożycie surowego mięsa końskiego (cyt. wg 6). Wyhodowano *S. anatum* także z węzłów chłonnych krezki kota (*Hormaeche* i *Salsamedi* cyt. wg 11) oraz od srebrnych lisów hodowlanych w Stanach Zjednoczonych (*Benedict* — cyt. wg 10). *Kamiński* (8) opisał w r. 1960 we Wrocławiu zachorowania u norek, wywołane przez *S. anatum*; w tym przypadku bakterie te zostały wyizolowane z błony śluzowej.

Jako czynnik chorobotwórczy dla zwierząt pałeczki z grupy *Salmonella* stwierdzane były na ogół rzadko. Szczególne znaczenie epizoocjologiczne oraz epidemiologiczne posiada zakażenie jaj ptactwa wodnego oraz kur. Jajo może być zakażone już w jajniku (1, 9) lub też przez zanieczyszczenie skorupki kałem chorego drobiu; bakterie przenikają przez skorupkę, szczególnie łatwo w czasie przechowywania jaj w płynach. W następstwie zakażenia jaj dojść może do naturalnego zakażenia piskląt, a z drugiej strony zakażone jaja, szczególnie kacze, spożywane w stanie surowym lub niedostatecznie długo gotowane mogą być przyczyną zakażenia człowieka. Zakażeniu ulec mogą te potrawy, do przyrządzenia których używa się surowych jaj (np. majonezy, kremy, sałatki itp.). W Stanach Zjednoczonych (10) stwierdzono również szczepy *Salmonella*, między innymi także *S. anatum*, w jajach w proszku. Źródłem zakażenia człowieka bywa także niedogotowane mięso drobiu (szczególnie podroby); mięso może pochodzić od drobiu lub innych zwierząt pozornie zdrowych. Powodem epidemii w obozie jeńców, opisaną przez *Schoenberga* i *Petera* (cyt. wg 6), było mięso wieprzowe, spożyte w postaci pieczeni gotowanej

w zbyt dużych kawałkach. Zakażeniu szczególnie sprzyja spożywanie mięsa na surowo.

Źródłem zakażenia człowieka mogą być produkty spożywcze, zakażone wtórnie w czasie ich przyrządzenia przez chorego lub przez nosiciela.

Po raz pierwszy wyizolowano *S. anatum* od człowieka w latach 1936 i 1940 z kału dzieci chorych na biegunkę (*Hormaeche, Peluffo i Aleppo* cyt. wg 10). W roku 1941 *Rauss* na Węgrzech wyosobnił ten zarazek z kału zdrowych ludzi (cyt. wg 10).

Na ogół jednak *S. anatum*, w porównaniu z innymi pałeczkami grupy *Salmonella*, jest rzadko spotykanym czynnikiem etiologicznym salmonellozy u ludzi.

W Polsce wyosobniono pałeczki *S. anatum* po raz pierwszy we Wrocławiu w r. 1950 w trakcie badań na nosicielstwo (*Niewiadomska* cyt. wg 2, 3). W latach 1950—1956 wyizolowano w Polsce ogółem 10 szczepów *S. anatum* (2, 4, 12). Natomiast w r. 1957 wyosobniono już 104 szczepy: jeden w przypadku zatrucia pokarmowego na terenie woj. katowickiego, pozostałe szczepy wyizolowano w trakcie masowych badań na nosicielstwo pałeczek z grupy *Salmonella* w województwach: łódzkim, bydgoskim i gdańskim. W ramach podobnych badań wyosobniono z kału dalsze 4 szczepy tego zarazka w województwie poznańskim w r. 1958 (12). W wyniku masowych badań na terenie Łodzi w latach 1954—1958 wyhodowano między innymi także *S. anatum* (7).

Na terenie Dolnego Śląska wyizolowano *S. anatum* dotychczas siedmiokrotnie od 4 osób, w tym dwukrotnie od 2 osób zdrowych badanych na nosicielstwo oraz pięciokrotnie od 2 osób chorych. Od jednego z tych chorych wyhodowano pałeczki *S. anatum* z kału, od drugiego z ropy z jamy otrzewnej oraz z kału i płwociny. Szczepy te zostały zidentyfikowane w Krajowym Ośrodku *Salmonella* jako *S. anatum*.

Zakażenie pałeczkami *S. anatum* nie wywołuje u człowieka swoistego obrazu chorobowego. Zakażenie to przejawia się, po kilkugodzinnym okresie wylęgania, wystąpieniem ostrych objawów żołądkowo-jelitowych o przebiegu łagodnym i zejściu zasadniczo pomyślnym.

W wyjątkowych przypadkach w następstwie zakażenia pałeczkami *S. anatum* może rozwinąć się zespół zakażenia uogólnionego, o przebiegu klinicznym podobnym do duru brzuszego lub posocznico-ropnicy.

Wynikiem pozajelitowego umiejscowienia się zarazków jest wytworzenie się przerzutowych ognisk ropnych w woreczku żółciowym, stawach, uchu środkowym, otrzewnej, jajowodach itd. -*Seligman, Saphra* i *Wassermann* stwierdzili obecność pałeczki *S. anatum* tylko jeden raz na 11 przypadków zapalenia pęcherzyka żółciowego, wywołanego przez pałeczki *Salmonella*. W naszym piśmiennictwie brak doniesień o przypadkach uogólnionego zakażenia wywołanego przez *S. anatum*.

Na Dolnym Śląsku zakażenie *S. anatum* w dwóch przypadkach przebiegało jako postać uogólniona: w jednym przypadku jako postać durowa, w drugim zaś jako posocznico-ropnica z pozajelitowym umiejscowieniem ognisk ropnych. Ze względu na rzadkość występowania tych postaci *Salmonellosis anatum* oraz ze względu na trudności natury diagnostycznej przedstawiamy poniżej oba przypadki.

Przypadek 1. K. S., lat 27, mieszkanka Wrocławia, pracownica fizyczna, zachorowała na tydzień przed przyjęciem do szpitala z objawami typowymi dla nagminnego zapalenia przyusznicy. W 5. i 6. dniu choroby spożyła smażone mięso wieprzowe (pochodzące z handlu pokątnego). W kilka godzin po tym wystąpiły

dreszcze, podwyższenie ciepłoty, bóle brzucha, nudności i wymioty oraz silna biegunka ze stolcami śluzowymi, bez domieszki krwi. Badaniem przedmiotowym stwierdzono ciepłotę ciała 40°, miernego stopnia lewostromny obrzęk przyusznicy, obłożony, podsychający język; w zakresie jamy brzusznej, poza tkliwością w obrębie obu dołów biodrowych, zmian nie stwierdzano. Gorączka, ogólne osłabienie, bóle brzucha i uporczywa biegunka (ze stolcami płynnymi, śluzowymi, początkowo do 10 razy na dobę) utrzymywała się przez 5 dalszych dni. Obrzęk przyusznicy

ustąpił całkowicie po 10 dniach. Chorą wypisano do domu po 2 tygodniach leczenia. Wykonane dwukrotnie posiewy kału w kierunku *Shigella-Salmonella* były ujemne, odczyn Widala (w 10. dniu) również ujemny.

W tydzień po opuszczeniu szpitala u chorej nastąpił nawrót gorączki, pogorszenie samopoczucia, zaparcie stolca. Dolegliwości te utrzymywały się przez 7 dni w domu, chora została ponownie przyjęta do szpitala po 7 dniach od nawrotu dolegliwości. Badaniem stwierdzono gorączkę 38,6, tętno 92/min., na skórze klatki piersiowej i brzucha nieznaczne podobne do różyczki wykwity, wątroba niepowiększona, w czasie ucisku wrażliwość w rzucie pęcherzyka żółciowego, śledziona wyczuwalna na 1 palec poniżej łuku żebrowego. W toku obserwacji utrzymywała się gorączka typu ciągłego, znaczne osłabienie, brak łaknienia, zaparcie stolca. Wysypka znikła po 3 dniach, narastało natomiast powiększenie śledziony. Wobec ustalenia się obrazu chorobowego, odpowiadającego durowi brzusicznemu, rozpoczęto w 4. dniu pobytu chorej leczenie chloromycetyną, po uprzednim jednorazowym pobraniu krwi i kału do badań sero- i bakteriologicznych. Po 3 dniach leczenia gorączka opadła litycznie do normy, nastąpiła poprawa samopoczucia, zmniejszyła się śledziona. Chorą leczono nadal chloromycetyną, ogółem przez 7 dni, w sumie podano 13,0 g. Przebieg rekonwalescencji był prawidłowy, utrzymywała się jedynie skłonność do zaparcia stolca. Chora opuściła szpital 15. dnia po spadku gorączki, w stanie dobrym. Badania dodatkowe: OB 21/52. Krwinek białych 4 000, w tym młodych 1%/o, pałeczkowatych 13%/o, podzielonych 60%/o, limfocytów 20%/o, monocytów 6%, Hb 70%/o, krwinek czerwonych 3 980 tys. wskaź. 1,1. Mocz: bez zmian (odczyn dwuazowy w okresie początkowym wątpliwy). Odczyny Widala i posiewy krwi trzykrotne w 10., 18. i 28. dniu choroby ujemne. Z kału pobranego w 2. dniu pobytu wyhodowano pałeczki z grupy E, które zidentyfikowano w Krajowym Ośrodku *Salmonella* jako *S. anatum*. Dalsze posiewy kału w 18., 26. dniu choroby ujemne.

**P r z y p a d e k 2.** M. M., lat 21, pielęgniarka. Zachorowała nagle na 5 dni przed przyjęciem do szpitala: wystąpiły dreszcze, wysoka gorączka, bóle w nadbrzuszu, następnie w całej jamie brzusznej, nudności, wymioty oraz biegunka do 7 razy dziennie ze stolcami śluzowymi, bez krwi. Z przebytych chorób podała infekcję kiłową przed 5 miesiącami; przed 3 miesiącami operacja torbieli jajnika prawego. W dzień przyjęcia stan ogólny dość ciężki, gorączka 40,7°, tętno 124/min., biał- kówki lekko zażółcone, język obłożony, podsychający; ze strony narządów klatki piersiowej, poza podmuchem skurczowym w punkcie Erba, zmian nie stwierdzono. Brzuch nieco wzdęty, wątroba powiększona, wystaje na 2 palce poniżej prawego łuku żebrowego, o wzmożonej konsystencji, nieco tkliwa, śledziona wyczuwalna na 1 palec poniżej lewego łuku żebrowego. Wstępne badania laboratoryjne wykazały: OB 130/140; krwinek białych 10 600 (w obrazie odsetkowym przesunięcie w lewo, brak kwasochłonnych), Hb 70%, erytroc. 3 880 000, wskaźnik 1,1; w moczu wzmożony urobilinogen. Poziom bilirubiny w surowicy = 1,3 mg%/o, Odczyn WR — ujemny, posiew krwi jałowy, odczyn Widala ujemny, posiew kału ujemny.

Ponieważ utrzymujące się w toku obserwacji objawy chorobowe nasuwały podejrzenie infekcji rzekomo-durowej, rozpoczęto w 3 dniu pobytu leczenia chloromycetyną, po uprzednim wyrównaniu odwodnienia i niedoboru elektrolitów. W wyniku leczenia stan ogólny poprawił się, wymioty i biegunka ustąpiły, gorączka — uprzednio wysoka i ciągła — wykazywała wahania z tendencją do spadku.

Utrzymywało się jednak powiększenie wątroby oraz jeszcze wyraźniejsze powiększenie śledziony. W 12. dniu leczenia wystąpiły nagle bóle w lewym podżebrzu, objawy zapaści oraz objawy otrzewnowe, najwyraźniejsze w obrębie lewego podżebrza; w ciągu kilku godzin objawy ogólne ustąpiły, objawy otrzewnowe zlokalizowały się do lewego podżebrza, natomiast ponownie wystąpiła biegunka, a ponadto zjawilo się rozległe tarcie opłucnowe u podstawy płuca lewego. Badaniem radioskopowym stwierdzono przyciemnienie lewego kąta przeponowo-żebrowego oraz zmniejszenie ruchomości przepony. W czasie konsultacji chirurgicznej podejrzewano zawał śledziony, i, wobec ustępowania objawów otrzewnowych zdecydowano leczenie zachowawcze.

W następnych dniach stan ogólny poprawił się, objawy otrzewnowe ustąpiły, utrzymywała się jednak bolesność okolicy lewego podżebrza, gdzie wyczuwało się guzowaty opór wielkości pięści. Kontynuowano leczenie zachowawcze (transfuzje krwi, plazmy, glikozy, aminokwasów oraz antybiotyki: erytromycynę, aureomycynę, terramycynę). Badania laboratoryjne w tym okresie wykazały: leukocytozę do 14 tys. z przesunięciem obrazu w lewo, znaczną niedokrwistość niedobarwliwą, w moczu ślad białka i pojedyncze wałeczki ziarniste. Posiewy krwi nadal jałowe, odczyn Widała ujemny, posiewy kału w kierunku *Salmonella* oraz w kierunku gronkowców hemolizujących — ujemne. Chora gorączkowała nadal nieregularnie, okresowo występowały bóle brzucha z nasileniem się biegunki. W 7. tygodniu wystąpiło ponownie nasilenie gorączki, klucie w klatce piersiowej, duszność oraz kaszel. Badaniem fizycznym i radiologicznym stwierdzono ogniska zapalne w dolnych częściach obu płuc z odczynem opłucnowym. Stan chorej pogarszał się, mimo energicznego leczenia antybiotykami objawy ze strony płuc nasilały się, w końcu wystąpiło, przy silnej pobudliwości kaszlowej, odpluwanie mętnej, żółto podbarwionej, ropnej treści, a badaniem radiologicznym wykazano ropnie w dolnych częściach obu płuc.

W 9.—10. tygodniu nasiliły się bóle w jamie brzusznej i wytworzył się ropień w obrębie prawego dołu biodrowego, wykonano nakłucie i wobec uzyskania treści ropnej nacięto powłoki, otwarto rozległy, otorbiony ropień i po opróżnieniu z treści ropnej podano dootrzewnowo penicylinę ze streptomycyną. Założono sączki. Z treści ropnej oraz z pobranych w tym okresie próbek kału i płwociny wyhodowano szczepy *Salmonella* grupy E, zidentyfikowane w Krajowym Ośrodku *Salmonella* jako *S. anatum*.

Stan chorej, po przejściowej poprawie, pogorszył się ponownie, pojawiła się septyczna gorączka, utrzymywał się obfity posokowato-ropny wyciek z jamy otrzewnej oraz obfite odpluwanie treści ropnej z domieszką żółci. Z treści tej oraz z kału wyhodowano ponownie *S. anatum*. Wśród objawów postępującego wyniszczenia i niewydolności krążeniowo-oddechowej chora zmarła po 14 tygodniach choroby.

Rozpoznanie anatomopatologiczne potwierdziło całkowicie rozpoznanie kliniczne.

Wyciąg z rozpoznania anatomopatologicznego: *Cholangitis purulenta, abscessus cholangitici multiplices subcapsulares, perforatio abscessus ad peritoneum et per diaphragma ad pulmonem dextrum; abscessus subcutis regionis basalis pulmonis dextri. Fistula hepato-cholangio-bronchialis. Peritonitis adhaesiva diffusa. Tumor lienis subacutus.*

Wobec coraz częstszego w ostatnich latach w Polsce stwierdzania *S. anatum* przy badaniach na nosicielstwo, należałoby oczekiwać również częstszego rozpoznawania tej salmonelozy. Dotyczy to zwłaszcza ludności wiejskiej oraz osób stykających się z ptactwem i zwierzętami domowymi.

Я. Цывицки, З. Гучек

### SALMONELLOSIS ANATUM В НИЖНЕЙ СИЛЕЗИИ

#### Содержание

Авторами приводится течение заболевания S. anatum у 2-х больных. У одного больного наблюдалась тифозная форма с благоприятным исходом. Из кала была выделена палочка S. anatum. В другом случае заболевание протекало в форме септикопиемии, осложненной гнойным воспалением желчных путей и абсцессами печени с последующим перитонитом и абсцессом легкого с образованием желчно-бронхиального свища. В данном случае S. anatum было выделено из фекалий, мокроты и гноя из брюшинной полости.

В виду того, что в Польше в последние годы S. anatum все чаще выявляется при исследованиях на носительство, следует ожидать более частого, чем до сих пор, распознавания клинических случаев данного салмонеллеза.

J. Cywicki, Z. Huczek

### SALMONELLOSIS ANATUM IN LOWER SILESIA **Summary**

The authors have presented two cases of S. anatum infection. One of them developed a typhoid form of the disease, but soon fully recovered. Faeces culture has been positive.

The second patient suffered from a pyo-septicaemia associated with purulent inflammation of bile ducts. It was followed by peritonitis, and lung abscess linked with bili-bronchial fistula. S. anatum have been isolated from faeces, sputum, and pus taken from peritoneal cavity.

According to the higher prevalence of S. anatum in carriers in this country, it should be expected that S. anatum will be also more often isolated from patients.

#### PIŚMIENNICTWO

- I. *Biester K. H., Schwarte L. H.*: Diseases of poultry, Ames, Iowa 1948. — 2. *Buczowski Z.*: Zakażenie pałeczkami *Salmonella* wśród ludności Polski. Referat wygłoszony na XI Zjeździe Mikrobiol. w Krakowie — V. 1961, streszczenia prac zjazdowych. — 3. *Buczowski Z.*: Med. Doświad. i Mikrob., 1950/2, 206. — 4. *Buczowski Z.*: Przegl. Epid., 1957/3, 213. — 5. *Buczowski Z.*: Postępy Higieny i Med. Doświad., 1952, tom V, 119. — 6. *Draeger H.*: Diagnostik der Bakterien der Salmonella-Gruppe; Akademie-Verlag, Berlin 1951. — 7. *Kacprzak Z., Kularska J., Lewicka J.*: *Salmonella* z grupy E na terenie Łodzi. Streszczenie prac nadesłanych na XIV Zjazd Pol. Towarzystwa Mikrobiologów w Białymstoku w r. 1959, PZWL, Warszawa 1959. — 8. *Kamiński J.*: Med. Weterynar., 1960, II. — 9. *Reinhardt R.*: Lehrbuch der Geflügelkrankheiten, Berlin 1950. — 10. *Topley and Wilson*: Principles of Bacteriology and Immunity, vol. I, London 1948.
- II. *Trawiński A.*: Mięsoznawstwo. Warszawa 1948. — 12. *Walter T., Kokocińska I.*: Przegl. Epid., 1959, 2, 173.

Alina Askanas

### **ŻÓLTACZKA ZAKAŻNA U DZIECI**

Wyd. III, 1962 r., str. 34, brosz., zł 2.—

Żółtaczka zakaźna jest chorobą mało znaną szerszemu ogółowi. Z uwagi na częste występowanie tej choroby — zwłaszcza wśród dzieci — zaznajomienie się z jej pochodzeniem i sposobem szerzenia się i zapobiegania staje się rzeczą niezbędną. Broszurka dr Askanas zawiera podstawowe wiadomości o żółtaczce zakaźnej, o zapobieganiu tej poważnej chorobie oraz o postępowaniu w razie jej wystąpienia.

*Karel Heyberger*

EKSPERYMENTALNE PRZENOSZENIE *LISTERIA MONOCYTOGENES* PRZEZ  
KLESZCZE *IXODIDAE* \*

Z Wojskowego Instytutu Higieny, Epidemiologii i Mikrobiologii w Pradze

Do prób nad przenoszeniem listeriozy przez stawonogi wybrano rodzinę kleszczy *Ixodidae*, jako znaną ze zdolności do przenoszenia różnych chorób zakaźnych.

Rodzina *Ixodidae* obejmuje około 12 rodzajów, które występują na całym świecie. *Ixodidae* są to pasożyty żywiące się krwią zwierząt dzikich i domowych; potrzebują one do swego rozwoju trzech gospodarzy. Rozwój ich jest złożony, przechodzą przemianę: larwa — kleszcz dojrzały; w każdym stadium rozwoju żywią się krwią innego gospodarza; gospodarzami mogą być różnego rodzaju ssaki, ptaki i zwierzęta zimnokrwiste. Znaczenie kleszczy *Ixodidae* w patologii ludzkiej jest duże. Kleszcze te są przenosicielami zarazków zapalenia mózgu, tularemii, riketsioz. Niektóre z nich przenoszą również dżumę, piroplazmozę zwierząt domowych i dziko żyjących.

Ze względu na znaczenie i możliwość przenoszenia zarazków chorób zakaźnych przez stawonogi przystąpiono w ostatnich pięciu latach do badań nad doświadczalnym przenoszeniem zarazków przez kleszcze.

Przystąpiono do doświadczalnego hodowania kleszczy, zwłaszcza gatunków *Dermacentor pictus*, *Herm.*, *Dermacentor marginatus* *S.*, *Ixodes ricinus* *L.* i *Haemaphysalis concinna* *C. L. Koch.* Kleszcze do hodowli odławiano w warunkach naturalnych. Ze względu na konieczność posiadania trzech gospodarzy dla rozwoju kleszczy, wybrano takie zwierzęta, które były podatne na zakażenie i mogły być gospodarzami dla poszczególnych form rozwojowych kleszczy; jednocześnie wybrano metodykę umożliwiającą obserwację procesu przenoszenia zarazka w okresie przemian kleszcza oraz umożliwiającą obserwację transowarialnego przenoszenia zarazka, jak również śledzenia zakażeń wydalin kleszczy.

METODYKA HODOWLI KLESZCZY

Larwy kleszczy karmiono na białych myszach o wadze 15—17 gramów. Jedna mysz jest zdolna jednorazowo wykarmić 500 larw. Ne ssane larwy odpadają po 3—5 dniach i przygotowują się do stadium spoczynku, w którym przebiega przekształcenie się ich w nimfę. Nassan© larwy pozostawiono w probówkach w temperaturze 26,5° i wilgotności względnej 80—100%. Czas trwania stadium spoczynkowego zależy od biologicznych właściwości poszczególnych rodzajów kleszczy i waha się w granicach od 10—14 dni do 3 miesięcy.

Nimfy wykarmia się również na myszach w ten sam sposób. Zaobserwowano, że ssące nimfy ze względu na swą wielkość i ciężkość stają się łatwym łupem swych gospodarzy i są przez nich często pożerane. W doświadczeniach naszych przystąpi

\* Na podstawie tekstu czeskiego podał do druku dr med. T. Olakowski.



liśmy do wykarmiania nimf i okazów dojrzałych w woreczku na grzbiecie królika. Na wygoloną skórę królika nalepia się jedwabny lub sitylonowy woreczek w kształcie pagody chińskiej, który pozwala na dobry dostęp do skóry królika oraz dobrze przylega do ogolonego miejsca. Do przyklejania używamy mieszanek: 50 g H<sub>2</sub>O, 25 g żelatyny, 25 g tlenku cynku oraz 25 g gliceryny.

#### METODYKA BADAŃ NAD DOŚWIADCZALNA BAKTERIEMIA LISTERIOWĄ U MYSZY

Ze względu na brak dowodów co do przenoszenia listeriozy przez stawonogi, uważaliśmy za konieczne przebadanie krążenia zarazka w organizmie zwierzęcym. Interesowała nas zwłaszcza bakteriemia, która umożliwia przekazywanie zarazków ektopasożytom ssącym krew.

Przebadano dwie grupy myszy, każda po 25 sztuk. Myszy były od siebie odizolowane i umieszczone pojedynczo w szklanych cylindrach. Przeciętna waga myszy wynosiła 17,75 g. Myszkom obojga płci podano podskórnie 0,2 ml zawiesiny o gęstości 20 000 listerii w 1 ml z 24-godzinnej hodowli na agarze. Po zakażeniu pobrano krew po 30 minutach, tj. po czasie, który na ogół uważany jest za optymalny dla przejścia zarazka do krwiobiegu przy podskórnym podaniu zarazków. Następnie pobierano krew z tętnicy ogonowej co 24 godziny. W tych samych odstępach czasu badano mocz każdej myszy. Pobraną krew i mocz wysiewano na agar z krwią i umieszczano w cieplarni w temperaturze 37°. W doświadczeniu przebadano krew i mocz 500 myszy.

#### WYNIKI

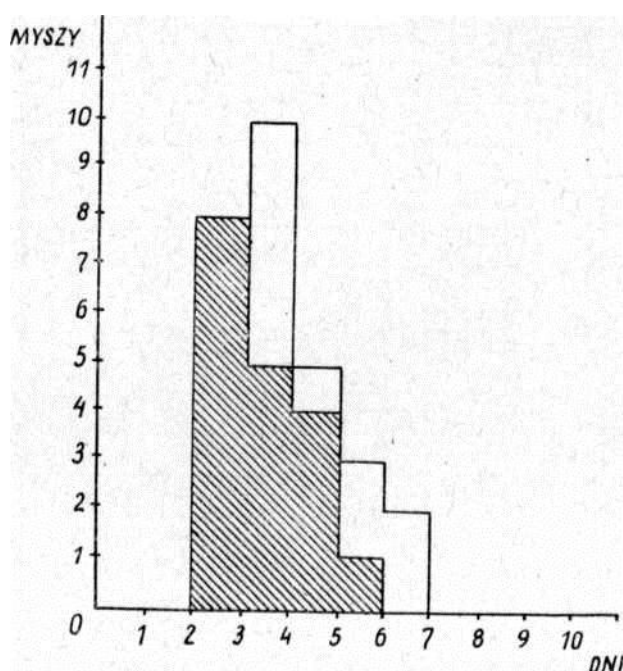
W badaniu wstępnym śledzono występowanie bakteriemii w ciągu doby u 25 myszy. Stwierdzono, że krzywa obrazująca dobowe występowanie bakteriemii jest prawie równoległa z krzywą obrazującą dobową śmiertelność myszy, z tą różnicą, że krzywa śmierci myszy przesunięta była w stosunku do pierwszej o 24 godziny (ryc. 1).

Zjawisko można tłumaczyć tym, że bakteriemia poprzedza śmierć o 24 godziny. Przepuszczenie to należałoby poprzeć doświadczeniem, w którym myszy wzięte do badania byłyby od siebie izolowane, aby można było uzyskać obraz wędrówki zarazka we krwi i określić zależność pomiędzy jego wydzielaniem i śmiercią zakażonych myszy. Siedząc w grupie 25 myszy wydalanie zarazka z moczem i jednocześnie śledząc bakteriemie, porównywano wyniki z liczbą przypadków śmiertelnych. Wyniki przedstawione są na ryc. 2.

Rozpatrując wyniki można stwierdzić, że w przypadkach, w których początkowo krew była ujemna, a mocz dodatni (oznaczenie K (—), M (+), z chwilą zmiany na K+ M+ mysz nieodwołalnie ginęła, natomiast jeżeli nastąpiła zmiana na K— M— zwierzę pozostawało przy życiu. W niewielkim procencie utrzymują się przy życiu zwierzęta z wynikiem K—, M + . Ani w jednym przypadku nie nastąpiła śmierć przy układzie K— M—. W piątym dniu doświadczenia stosunek K— M—: K— M+ wynosił 5 : 2.

Według *Macicki, Rosicky'ego, Cerny'ego* podobny stan znajdujemy po zabiciu myszy w przewlekłym okresie choroby. W grupie myszy, w której przeżyło 38% zwierząt, uzyskano dodatnie posiewy u 12% i jednocześnie stwierdzono rozrost tkanek *listerioma* na śledzionie. Wystąpienie bakteriemii u myszy na 24—48 godzin przed śmiercią znacznie utrudnia wprowadzenie kleszczy jako przenośnika. Larwa kleszcza potrzebuje do pełnego nassania się 3—4 dni. Aby mogła przekazać zarazki, okres trwa

nia bakteriemii u gospodarza musiałby bezwzględnie zgadzać się z ostatnim dniem ssania larwy. W każdym innym przypadku zakażenie się larwy byłoby utrudnione, ponieważ niedokarmiony kleszcz ma trudności z ponownym rozpoczęciem ssania. Nasze obserwacje zgadzają się z powyższymi obserwacjami. W doświadczeniu naszym karmiono larwy *Dermacentor pictus* i *Ixodes ricinus* na myszach, przy czym obecność zarazka we krwi ssanej przez nie kontrolowana była codziennie. W doświadczeniu tym stwierdzono, że dodatni wynik hodowli z larw jest bezpośrednio związany z faktem śmierci myszy jako gospodarza, i ani w jednym przypadku nie stwierdzono, aby zakażenie larw nastąpiło wcześniej niż na 24 godziny przed padnięciem gospodarza.



Ryc. 1. Wpływ bakteriemii na śmierć myszy.

Wyniki doświadczeń przenoszenia listerii przez kleszcze *Dermacentor pictus* i *Ixodes ricinus* wskazują, że należy zachować zasadę karmienia poszczególnych stadiów rozwojowych kleszcza w okresie bakteriemii u gospodarzy. W przypadku, kiedy kleszcz w danym stadium rozwojowym nassie się niedostatecznie, izolacja zarazka nie udaje się. W przypadku zachowania zasady karmienia larw na gospodarzach w okresie bakteriemii udaje się izolować zarazek z nassanych larw, ale po przejściu larwy do stadium nimfy nie izoluje się zarazka. Przy karmieniu 1032 ujemnych bakteriologicznie nimf na nowym, zdrowym gospodarzu, udało nam się tylko w jednym przypadku wyizolować zarazek z zawiesiny nassanych 50 nimf oraz w jednym przypadku wyizolowano zarazek z odchodów 15 nimf w czasie ssania. W przypadkach, w których udało się izolować zarazek z zawiesiny sporządzonej z nimf, nie udało się izolować go z ich wydaliny, i przeciwnie, tam gdzie udało się wyizolować zarazek z odchodów, izolacja z zawiesiny była ujemna. Przeniesienie zarazka do stadium kleszcza

cza dojrzałego nie udało się. Natomiast wykazano przeniesienie zarazka na zdrowego gospodarza poprzez ssanie na nim zakażonych nimf.

Przy zastosowaniu głodnych nimf obu rodzajów kleszczy jako materiału wyjściowego nie udało się nam izolować zarazka z zawiesiny nassanych już nimf, lecz tylko z ich odchodów w czasie ssania. Okazy dojrzałe, nie karmione, dały również ujemne wyniki hodowli.

Jeżeli głodne kleszcze dojrzałe karmione były na zakażonym króliku, w przypadku *Ixodes ricinus* uzyskaliśmy jedynie dodatni wynik z ich odchodów. W przypadku rodzaju *Dermacentor pictus* udało nam się wyhodować listerie z zawiesiny nassanych kleszczy, nie uzyskaliśmy natomiast dodatniego wyniku z ich odchodów w czasie ssania.

	1 dzień			2 dzień			3 dzień			4 dzień		
	K	M	X	K	M	X	K	M	X	K	M	X
1												
2				+	○		+	+	EX			
3	+	+	EX									
4			EX									
5										+		
6	+	+	EX									
7	+	+	EX									
8		+										
9								+			EX	
10			EX									
11	+	+	EX									
12		+			+							
13		+			+			+	+	EX		
14								+	+	EX		
15		○		+				+	+	EX		
16	+	+	EX									
17	+	+	EX									
18		○			○							
19		+			+							
20	+		EX									
21				+		EX						
22		+			+							
23				+	○	EX						
24				+	○	EX						
25		+		+	+			+	+	EX		

Zakazanie

K - krew  
M - mocz  
X - śmierć  
+ - wynik dodatni  
○ - brak materiału

Ryc. 2. Zestawienie wyników doświadczenia wstępnego nad zależnością między wydalaniem zarazka i śmiercią zakażonych myszy.

» Przy badaniu przenoszenia zarazka transowarialnie uzyskano dodatni wynik izolacji z części złożonych jajeczek, które przed zmiążdżeniem wydezynfekowano w stężonym merfenie (stężenie 1 : 500, czas 10 minut). Jednak z pozostałych jajeczek nie wylęgały się larwy.

Wyniki nasze prowadzą do przypuszczenia, że przeniesienie listerii z jednego stadium rozwojowego na drugie u kleszczy: *Dermacentor pictus*, *Ixodes ricinus*, wymagających do swego rozwoju trzech gospodarzy, nie daje się przeprowadzić oraz że może dojść do przypadkowego przekazania czynnika zakaźnego z jednego stadium rozwojowego na drugie,

o ile istnieje zbieżność pomiędzy bakteriami gospodarza i pełnym nassaniem przenosiela. Wyniki nasze nie przeczą możliwości wyhodowania listerii z tych kleszczy, jak to uzyskali autorzy radzieccy. Przypuszczamy natomiast, że jest możliwe w warunkach naturalnych przypadkowe przeniesienie zarazka ze stadium nimfy do stadium kleszcza dojrzałego. Małe prawdopodobieństwo występowania wyżej wymienionych kleszczy jako przenosieli listerii potwierdzają negatywne wyniki prób przeniesienia

infekcji na zdrowego gospodarza przy ssaniu zakażonych głodnych nimf. Pozostaje jednak możliwość, że przeniesienie zarazka mogłoby mieć miejsce przez niedossane, zakażone kleszcze, których gospodarz przedwcześnie padł. Możliwość ta jest jednak problematyczna ze względu na fakt, że niedossane kleszcze mają znaczne trudności przy wyszukiwaniu nowego gospodarza.

Przeprowadzono następnie badania, mające na celu izolację zarazka z pojedynczych kleszczy i z całej grupy.

W przypadku kleszcza *Dermacentor pictus*, przy badaniu pojedynczych, nassanych larw (50 sztuk), otrzymano wyniki negatywne, natomiast sporządzając zawiesinę z 50 larw, nakarmionych w tym samym czasie i na tym samym gospodarzu, otrzymano wyniki dodatnie. W przypadku kleszcza *Ixodes ricinus* z zawiesiny z 20 kleszczy *Ixodes ricinus* L otrzymano wynik hodowli dodatni, zaś przy badaniu pojedynczych larw otrzymano wynik dodatni w 67%. Z drugiej grupy 20 kleszczy *Ixod. ric.* L badanych grupowo otrzymano wynik hodowli dodatni. Natomiast przy badaniu pojedynczych larw z tego samego karmienia otrzymano 100% wyników dodatnich. W trzeciej grupie z 20 kleszczy badanych razem wynik hodowli był dodatni. Zaś przy badaniu pojedynczych kleszczy posiewy dodatnie uzyskano w 60%. W czwartej grupie 20 kleszczy badanych razem wynik był dodatni. Przy badaniu pojedynczych kleszczy otrzymano wynik dodatni w 50%.

#### DYSKUSJA I PODSUMOWANIE

1. Doświadczalna bakteriemia wywołana u myszy występuje w okresie przedagonalnym i trwa bardzo krótko, bo tylko 24 godziny, wyjątkowo 48 godzin. Wydaje się, że stałe pasożyty *Gamasoidea* i *Trombiculidac* w przenoszeniu tej choroby odgrywają prawdopodobnie większą rolę. Drugie miejsce zajmują kleszcze, następnie *Diptera* rodzina *Tabanidae* oraz rodziny *Culicidae*, ewentualnie *Aphaniptera*. Jakkolwiek w piśmiennictwie podawane są fakty izolowania zarazka z kleszczy, z naszych badań wynika, że chodzi tu raczej o przenoszenie przypadkowe.

2. Z badań nad przenoszeniem listerii przez kleszcze *Dermacentor pictus* i *Ixodes ricinus* wynika, że do przeniesienia zarazka może dojść tylko przy zbieżności między nassaniem się kleszcza w danym stadium rozwojowym a śmiercią gospodarza. Z doświadczeń wypływa dalej, że kleszcz zakaża się krwią wyssaną, a wydalą zarazki w czasie ssania z wydaliniami. Tylko mały procent kleszczy przekazuje zarazek w czasie cyklu rozwojowego. Podczas następnego karmienia (ssania) kleszcz wydalą pozostałe zarazki z kałem, i wydaje się, że nie przekazuje zarazków nowemu gospodarzowi ze śliną. W czasie ssania dochodzi do wydalania listerii i praktycznie do zupełnego oczyszczenia się przenosiciela. Jak wynika z naszych doświadczeń, przenoszenie listeriozy przez kleszcze może mieć miejsce w wyjątkowych warunkach, lecz wydaje się, że nie odgrywa ono praktycznej roli w przenoszeniu tej choroby.

3. Na podstawie wyników badań nad przebiegiem bakteriemii można wysunąć przypuszczenie, że istnieją myszy, które niszczą zarazek natychmiast po zakażeniu. Do 50 dnia po doświadczalnym zakażeniu nie znajduje się u nich zarazka ani w moczu, ani we krwi (K— M—). Myszy, u których przy codziennym badaniu krwi i moczu uzyskiwano dodatnie posiewy jedynie z moczu (K— M + ), przypuszczalnie stanowią 12% zwierząt, u których zarazki gromadzą się w tkankach. Zjawisko to można

wyjaśnić niewielką liczbą zarazka w krwiobiegu, która jest niewystarczająca do izolacji, lecz ulega zagęszczeniu w nerkach i zostaje wydalona z moczem. Zarazki krążące w krwiobiegu mogą być wychwytywane przez układ siateczkowo-śródbłonkowy śledziony i wątroby, co jest powodem tworzenia się *listerioma*.

4. Z badań nad bakteriami oraz nad przenoszeniem listeriozy w przebiegu przemian rozwojowych kleszczy, wymagających trzech gospodarzy, wynika, że największą rolę przy przekazywaniu zarazka odgrywa szereg przypadkowych kontaktów między gospodarzem i kleszczem, co nie pozwala na bezkrytyczne zaliczenie listeriozy do chorób transmisyjnych. Główną rolę w szerzeniu się listeriozy w warunkach naturalnych może mieć wzajemne pożeranie się (kanibalizm) myszy, co jest u nich częstym zjawiskiem.

К. Гейбергер

#### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ПЕРЕДАЧА *LISTERIA MONOCYTOGENES* ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ

##### Содержание

Автором проводились исследования по экспериментальной передаче *Listeria monocytogenes* клещами. Особенное внимание обращалось на развитие и продолжительность бактеремии у мышей, которая отмечалась в течение короткого промежутка времени — 24 часов, редко в течение 48 часов до гибели инфицированного животного.

Для проведения передачи инфекции *Listeria monocytogenes* клещами *Dermacentor pictus* и *Ixodes ricinus*, необходимо полное схождение между моментом насосания незрелого клеща и гибелью хозяина. Клещ заражается через высосанную кровь и выделяет заразное начало во время сосания. Только лишь небольшой процент клещей передает *L. msp* в периоде цикла развития. Во время следующего сосания клещ выделяет остальные листерии с калом и вероятно не передает их новому хозяину со слюной. Таким образом происходит полное освобождение передатчика (клеща) от листерий. Передача листериоза клещами возможно только лишь в исключительных условиях.

Автор полагает существование мышей способных уничтожить листерии сразу после заражения (случай: кровь (—), моча (—)). Мыши, у которых получено положительные посевы из мочи (случай: кровь (—), моча (+)) составляли 12% животных. У данных животных листерии накапливаются в тканях и в моче после сгущения в почках. Листерии из крови могут быть выхваченные ретикуло-эндотелиальной системой (РЭС селезенки и печени), что является причиной образования листериома.

Главную роль в передаче листерий играет ряд случайных контактов, что не должно допустить к некритическому зачислению листериоза к трансмиссивным заболеваниям.

Автор подчеркивает, что в естественных условиях болезнь распространяется посредством каннибализма у мышей, что есть у них частым явлением.

K. Heyberger

THE EXPERIMENTAL TRANSMISSION OF *Listeria monocytogenes*  
BY IXODIDAE TICKS

## Summary

The author has carried out some experiments on transmission of *L. monocytogenes* by vector. Special attention has been paid to the advance and duration of bacteriemia in mice; it lasted for a very short period, i. e. 24 hours, exceptionally 48 hours before the death of the infected animal.

For the transmission of the disease by ticks *Dermacentor pictus* and *Ixodes ricinus* there must have been an absolute coincidence between the moment in which the immature tick sloped feeding on its host and the moment of the host's death. The tick was capable to suck in *Listeria* with blood, but during feeding it released the microorganisms in faeces. Thus only a small percentage of ticks transmitted the microorganisms during metamorphosis. The ticks released the rest of the microorganisms in faeces during the next feeding and it was evident that they did not transmit the microorganisms to the new host by their saliva while sucking. In this way a complete clearance of the vector from *Listeria* took place. The transmission of the infection by ticks was possible only in extraordinary conditions.

The author has presumed there existed mice which destroyed *Listeria* immediately after contamination (cases: blood negative, urine negative). Mice whose urine was only positive (cases: blood negative, urine positive) were represented in 12%. In those mice *Listeria* were localised mainly in tissue, but they were also present in urine after concentration by kidneys. During blood circulation the microorganisms were retained by natural blood filters (RES of spleen and liver) and they formed listerions.

The main role in the transmission of the disease from host to tick was played by a number of chance meetings, which prevented the disease from being classified as a transmissible one.

The author has stressed that *Listeriosis* used to be transmitted in natural focus by cannibalism which is customary in mice population.

## PIŠMIENICTWO

I. *Bacot A.*: *Trans. Roy. Entomol. Soc., London* 1911, 497. — 2. *Burgdorfer W Cora Rust Owen*: *J. of Inf. Diseases*, 1956, 98, 1, 67. — 3. *Camin J. H.*: *J. of Parasit.*, Lancaster 1950, 36, 1, 41. — 4. *Day M. F., Fenner F.*: *Mechanicky prenos virovych onemocneni hmyzem. Sbornik sjezdu mikrobiologu. Rzym* 1953, 784. — 5. *Dia-dicev N. R.*: *Materiály k uceniu ob epidemickom procese. Soobscenie II. Osnovnyje zakonomernosti peredaci infekcionnych boleznej parasitickimi (nasekomojadnymi i klescami)*. — 6. *Galtsoff P. S., Lutz, F. E., Welch P. S.*: *Ithaca NY*, 1937, 590. — 7. *Gudkova*: *ŽMEI*, 1948, 5, 44. — 8. *Chaboud A. G.*: *Ann. Parasit. Humaine et Compare*, 1950, 25, 1—2 (57). — 9. *Jensen D. D.*: *Virology*, 1956, 2, 2, 249. — 10. *Karpov*: *Tezisi dokladov naucnoi konferencii posvjas. 350 letnemu Jubileu g. Tomska. Tomsk* 1954, 18.

II. *Kornilova*: *Tezisi dokladov II. mezoblastnoi naucno-praktickeskoj konferencii po zabolevaniam s prirodnoi ocagovostju, Tumsk* 1955, 62—64. — 12. *Kratochvil N. J.*: *ŽMEI*, 1953, 11, 60. — 13. *Libikova H.*: *CHEMI*, 1954, ВД-1, 25. — 14. *Naumov IV.*: *ŽMEI*, 1955, 4, 15. — 15. *Nyfeld, A.*: *Klinische undexperimentelle Untersuchungen*

- ueber die Mononucleosis infectiosa. *Folia Haemat.*, t. XLVII, s. 1—114, 1932. — 16. *Olsufev, N. G.*: Prirodnaja ocagovost zaraznyh boleznej v Kazachstane, Alma-Ata, 1954, 113. — 17. *Olsufev N. G.*: *Med. Parasit.*, 1941. — 18. *Olsufev N. G., Jemeljanova*: *ZMEI*, 1951, 6, 67. — 19. *Olsufev N. G., Jemeljanova*: *ZMEI*, 1951, 2, 36. — 20. *Olsufev N. G., Jemeljanova*: *ZMEI*, 1954, 2, 36.
21. *Olsufev N. G., Jemeljanova O. S.*: *ZMEI*, 1951, 6, 67. — 22. *Pavlovskij J. N.*: *Zdorovje*, 1956, 2, 1, 3. — 23. *Pavlovskij J. N.*: Sovremennoje sostojanie i perspektivy dalnejsevo rozvitija ucenija o prirodnoj ocagovosti boleznej celoveka. — 24. *Pavlovskij J. N., Smirnov A. I., Sapoval A. N., Cagin, K. P., Rižov I. V.*: *ZMEI*, 1953, 5, 41. — 25. *Petrof V., G. Kuceruk*: *Zoologiceskij Žurnal*, 1951. — 26. *Seeman*: *ČEMI*, 1957, VI, 3. — 27. *Shinitsu, Otsuka, Oka*: *Jap. J. Vet. Res.*, 1954, II, 1. — 28. *Sobolev N. P.*: *Felser Akus.*, 1955, 8, 30. — 29. *Solomkin*: *Veterinarija*, 1954, 1, 24. — 30. *Tarasova*: Prirodnaja ocagovost boleznej celoveka i krajevaja epidemiologija, Leningrad 1955.
31. *Tatze F.*: *Ztbl. Bakter. Usw.*, t. o, 1934, 132, 382. — 32. *Teresenko*: Prirodnaja ocagovost boleznej celoveka i krajevaja epidemiologija. Leningrad 1955. — 33. *Thaum*: *Ztbl. Bakt. Par. Inf. Orig. Bdž*, 1957, 5, 167. — 34. *Tihner I. S.*: *ZMEI*, 1955, 10, 93. — 35. *Tripolitova*: Tezisi dokladov II. mezoblastnoj naucno-prakticeskoj konferenciji po zabelevajemosti s prirodnoj ocagovostju. Tomsk 1955.

*Karel Heyberger, Pavel Pinc*

DROGI ZAKAŻENIA I WPLYW ŚRODOWISKA ZEWNĘTRZNEGO NA  
PRZEBIEG LISTERIOZY U MYSZY BIAŁYCH \*

Z Wojskowego Instytutu Higieny, Epidemiologii i Mikrobiologii w Pradze

Od roku 1953 w naszym kraju poświęca się znacznie więcej uwagi zagadnieniom listeriozy, a zwłaszcza epidemiologii i epizootologii. Mimo, że istnieje wiele zwierząt, od których izolowano *Listeria monocytogenes*, nie jest dotąd w pełni znany rezerwuar zarazka w warunkach przyrodniczych. Listeriozę zalicza się obecnie do chorób pochodzących z ognisk przyrodniczych, co potwierdza częste fakty izolowania listerii od drobnych gryzoni, jak *Microtus arvalis*, *Apodemus sylvaticus*, *Clethrionomys glareolus* i *Rattus norvegicus* — Seeman (13). Przypuszcza się, że źródłem infekcji są dziko żyjące drobne gryzonie lub zwierzęta domowe z utajonym przebiegiem choroby, z których zarazek przenosi się na człowieka przy udziale stawonogów lub przez kontakt z wydaliniami zwierząt. Gili (3) wyraża przypuszczenie, że giez owczy (*Oestrus ovis*), który pojawia się tam, gdzie hoduje się owce i którego larwy osiedlają się w przewodach nosowych owiec, może odgrywać znaczną rolę w przenoszeniu zakażenia. Nie jest to jednak poparte dowodami. Olsufev i Jemeljanowa (10) podają, że przy przenoszeniu listeriozy mogą mieć duże znaczenie kleszcze, wymagające do swego rozwoju trzech gospodarzy — *Dermacentor pictus* oraz *Ixodes ricinus*. Autorom tym oraz Kratochvil (8) udało się wyhodować zarazek z dojrzałych postaci tych kleszczy.

Wyniki badań Kuźmińskiego przemawiają za pokarmową drogą szerzenia się choroby; stwierdził on, że *Listeria monocytogenes* przeżywa w ziemi ponad rok.

W naszych doświadczeniach dążyliśmy do oceny poszczególnych dróg zakażenia listeriozą, używając jednego rodzaju zwierząt — myszy laboratoryjnej dla umożliwienia porównywania wyników badań. W poprzedniej pracy porównano wrażliwość na listeriozę szarej myszy domowej — *Mus musculus* i białej myszy laboratoryjnej. Zasadniczych różnic nie znaleziono.

METODYKA

Do doświadczenia użyto myszek obojga płci, o wadze 12—15 g, dobrze odżywionych standartową dietą Larsena, które przed doświadczeniem odbyły kwarantannę. Jednocześnie przeprowadzona została ślepa próba; nie stwierdzono objawów utajonej listeriozy ani żadnej innej choroby zakaźnej, która mogłaby wpłynąć na wyniki doświadczenia. Ogółem w przebiegu doświadczenia obserwowano 1200 myszek.

Jako dróg zakażenia użyto: drogi pokarmowej, przy czym wykorzystano zjawisko kanibalizmu wśród zwierząt i karmienie myszek poszczególnymi zakażonymi

\* Na podstawie tekstu czeskiego podał do druku dr med. T. OLAKOWSKI.



narządami; drogi oddechowej z podawaniem zarazka do nosa, do tchawicy oraz w postaci wdychiwania pyłów zakaźnych, drogi zakażenia przez spojówkę oka; drogi zakażenia poprzez skórę ze startym naskórkiem; drogi zakażenia przez pochwę.

Do odczynów aglutynacyjnych użyto antygeny przyrządzonego przez nas (standartowa zawiesina w 0,5% roztworze formaliny), poza tym antygeny O i H przyrządzono według *Seeliger*a. Do odczynu wiązania dopełniacza używaliśmy antygeny przyrządzonego według *Patocki* i *Bendy*.

#### WYNIKI

A. Kanibalizm całkowity. Obserwując proces zakażenia się zwierząt listeriozą, wykorzystano kanibalizm jako zjawisko występujące powszechnie wśród drobnych gryzoni w warunkach naturalnych. Już pierwszego dnia po pożarciu zakażonego osobnika zauważono pojawienie się u zwierząt widocznych objawów zewnętrznych: sinicy części dystalnych, nastroszenia się, apatii lub odwrotnie — nadmiernego pobudzenia poprzedzającego wystąpienie objawów ze strony ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego.

W czasie badań obserwowano wydalanie zarazków z moczem i kałem. Wydalanie to rozpoczyna się na 24 do 48 godzin przed śmiercią zwierzęcia, przy czym jednocześnie stwierdzano bakteriemię. Wydalane zarazki są w pełni zjadliwe, co zostało udowodnione następującym doświadczeniem. Zwierzęta karmiono dietą Larsena, zmieszaną z moczem i kałem w stosunku 3 : 1, w wyniku czego 33% zdrowych myszy padło wśród objawów listeriozy. Ciekawe były wyniki doświadczeń porównawczych. Mysiom, które przebyły ostry okres choroby, gdy nie wydalały one już zarazków, podawano pokarm przygotowany jak powyżej. Spośród tych myszy padło 73%. W innej grupie myszy — po przebyciu ostrego okresu choroby, podano do pożarcia myszy w ostrym okresie choroby (śmiertelność wśród nich wynosiła 1:6). W ten sposób skarmione myszy padły w 100%. Wyniki nasze zgadzają się z badaniami *Chalimbekova*, który stwierdza, że owce narażone na powtórne zakażenie listeriami są bardziej podatne na zakażenie niż zwierzęta zdrowe.

Padanie myszy nie wykazywało specjalnej prawidłowości, przeważnie występowało w trzecim dniu po pożarciu zakażonego zwierzęcia.

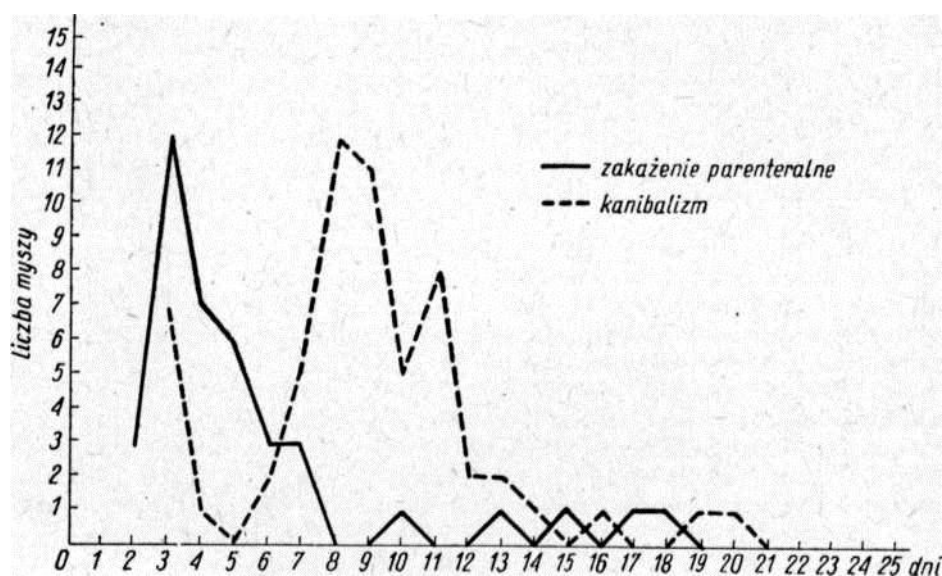
U wszystkich padłych myszy wynik badania sekcyjnego był jednakowy: myszki ginęły w pozycji krańcowo wyciągniętej lub zgiętej, okolica odbytu i narządów płciowych była zanieczyszczona rzadkim kałem. Na spojówkach oczu i w otworach nosowych znajdowano wydzielinę, z której jednak nie udało się wyhodować listerii. Po otwarciu czaszki stwierdzono przekrwienie opon oraz przekrwienie i obrzęk mózgu. W jamie otrzewnowej nie stwierdzono wysięku, otrzewna i krezka były przekrwione. Na śledzionie i wątrobie znajdowano rozsiane białe grudki, tak zwane *listerio*ma. Pojedyncze listerio

ma znajdowano również na nerkach. Wylewy krwawe w nadnerczach spotykano jedynie wyjątkowo. Do sporadycznych należy również zaliczyć zapalne zmiany w płucach, o typie zmian odoskrzelowo-płucnych, oraz drobne wybroczyny w ścianie jelit.

Doświadczenia z zakażaniem zwierząt na drodze kanibalizmu wykazało występowanie: ostrego okresu choroby, który trwa do 15 dni, ginie w nim 57% zakażonych myszy; okresu podostrego, trwającego do 25 dni, ginie w nim 9% myszy; okresu przewlekłego (pozostałe 34% zwierząt). W ostrym okresie stwierdzano w krzywej śmiertelności zwierząt dwa

szczyty; pierwszy szczyt trzeciego dnia i drugi ósmego dnia, przy czym między tymi szczytami, w piątym dniu, nie notowano padnięć (ryc. 1).

B. **Kanibalizm narządowy.** Przy zakażeniu myszy poszczególnymi narządami użyto myszy laboratoryjnej, padłej w wyniku dootrzewnowego zakażenia po 24—48 godzinach. Poszczególne narządy: wątroba, nerki, pęcherz, śledziona, jelita, mózg, serce i płuca podano ośmiu grupom myszy, po 5 myszy w każdej, umieszczonych w cylindrach. Kanibalizm narządowy pozwala w przybliżeniu określić nagromadzenie



Ryc. 1. Krzywa padania myszy po parenteralnym zakażeniu myszy listeriami i w wyniku kanibalizmu myszy zakażonych.

czynnika patogenego w poszczególnych narządach. W przebiegu doświadczenia próbowano określić zjadliwość zarazka, która odpowiadałaby lazcie R, M lub S. Pod względem morfologii kolonie bakterii z- poszczególnych narządów były podobne do siebie; nie różniły się one ani w obrazie drobnovidowym, ani też zjadliwością po dootrzewnowym podaniu białym myszom. W przebiegu doświadczenia nie stwierdzono różnic w zjadliwości czynnika patogenego wyodrębnionego z poszczególnych narządów. Karmiąc zwierzęta różnymi narządami stwierdzono, że śmierć następuje po różnie długim okresie wylegania choroby. Najkrótszy okres wylegania wynosił trzy dni i miał miejsce po skarmieniu zwierząt wątrobą i nerkami, czterodniowy okres wylegania stwierdzono po skarmieniu myszy pęcherzem moczowym i śledzioną, pięć i sześć dni wylegania po skarmieniu jelitami i mózgiem, dziewięć dni po skarmieniu sercem, czternaście dni wylegania po skarmieniu zwierząt płucami.

C. **Zakażenie przez nos.** Przy wprowadzaniu zarazka do nosa użyto zawiesiny glicerynowej (o gęstości około 2 miliardów zarazków w 1 ml). Po podaniu jednej kropli na śluzówkę nosa nie wystąpiły żadne objawy choroby. *Listeria monocytogenes* wg naszych doświadczeń żyje w roztworze glicerynowym co najmniej 4 tygodnie, nie tracąc nic ze swej zjadliwości. Nie należy więc ujemnego wyniku tłumaczyć wpły-

wem gliceryny. Następnie użyto zawiesiny wodnej o tej samej gęstości i podano ją w ten sam sposób, śmiertelność wynosiła 40%, a posiewy z narządów padłych zwierząt były dodatnie. Pozostałe zwierzęta po uśpieniu nie wykazały zmian w badaniu sekcyjnym, a posiewy z narządów były również ujemne.

D. **Zakażenie dotchawicze.** Zakażenie dotchawicze przeprowadzono w narkozie eterowej; po nacięciu skóry odsunięto tarczykę i cienką igłą do wstrzyknień podskórnych wprowadzono zarazek do wypreparowanej tchawicy. Stwierdzono, że przy wprowadzeniu tą drogą 0,05 ml zawiesiny (40 000 zarazków w jednym ml) dochodziło do 100% śmiertelności wśród myszy. Myszy w grupie kontrolnej zniosły zabieg operacyjny dobrze. Ten sposób zakażenia odpowiadał wynikom po podaniu dootrzewnowym zarazka, jakkolwiek obraz sekcyjny był odmienny. Po parenteralnym podaniu stwierdzono największe zmiany w wątrobie i śledzionie. Po podaniu dotchawicznym znaleziono, oprócz *status septicus*, wyraźne zmiany w płucach o charakterze odoskrzelowego zapalenia. Gdy wprowadzono kaniulę i wdmuchiowano powietrze, rozciągając płuca, zdrowa tkanka płucna, barwy jasnoczerwonej, górowała nad ciemną, zmienioną, a obraz płuc robił wrażenie mapy plastycznej.

E. **Zakażenie pyłem.** Zakażenie pyłem przeprowadzono w zamkniętym cylindrze, w którym umieszczone były myszy. W cylindrze tym rozpylano zakażony talk; do 5 cm<sup>3</sup> talku dodano 5 oczek (o średnicy 3 mm) hodowli zebranej po 24 godzinach wzrostu na agarze z krwią. Zakażony talk wirował w cylindrze przez jedną minutę, wprawiony w ruch prądem powietrza, a myszy w tym środowisku eksponowano przez 5 minut. Do 14. dnia po zakażeniu tą drogą nie stwierdzono ani jednego przypadku śmiertelnego. Wynik badania sekcyjnego myszy uśpionych nie wykazał odchylenia od normy. Posiewy ze śledziony na agarze z krwią i na bulionie w temperaturze 4° były ujemne.

F. **Zakażenie dospójówkowe.** W celu obserwacji przenikania zarazka poprzez spojówki użyto 24-godzinnej hodowli listerii w ilości 1 oczka (o średnicy 3 mm); zarazki wprowadzono do worka spojówkowego jednego oka. Dawkę zakażającą wcierano w spojówkę. Po 24 godzinach u 50% myszy wystąpiło zapalenie rogówki i spojówki z surowiczo-ropną wydzieliną. W ciągu następnych 24 godzin u wszystkich myszy rozwinęło się zapalenie spojówek. Zakażone oczy były zamknięte zlepionymi powiekami, na których znajdowała się zaschnięta żółtawa wydzielina. Piątego dnia stan oka wrócił do normy. Początkowo zakażone oczy nie wykazywały zmian drobnowidowych. Wyniki badania sekcyjnego po uśpieniu na ogół były w granicach normy, na uwagę zasługiwało tylko powiększenie i przekrwienie śledziony. Posiewy ze szpiku kostnego były ujemne. Poprzez posiewy śledziony na bulionie umieszczonym w lodówce wykazano dodatnie wyniki u 35% zwierząt. Na podstawie wyników badania sekcyjnego i posiewów należy przyjąć istnienie przewlekłego lub podostrego zakażenia, pomimo braku objawów klinicznych.

G. **Zakażenie dopochwowe.** W celu zakażenia dopochwowego wcierano materiał zakażony, tamponem z waty na igle preparacyjnej, bezpośrednio w słuźówkę pochwy myszy. Tampon był zakażony 24-godzinną hodowlą pobraną z agaru z krwią. W pierwszym tygodniu padło 4% myszy. Badaniem sekcyjnym stwierdzono zapalenie pochwy z wydzieliną, poza tym objawy posocznicy z wyraźnymi *listerioma* na śledzionie oraz dodatnim wynikiem posiewów ze wszystkich narządów. Po 14 dniach pozostałe przy życiu myszy zostały uśpione. Wynik badania sekcyjnego

był w granicach normy. Posiewy ze śledziony na agarze z krwią i pożywce bulionowej w lodówce były ujemne.

H. Zakażenie poprzez naciętą skórę. 1) zawartość jednego oczka 24-godzinnej hodowli na agarze wprowadzono do nacięcia w skórze o długości 0,5 cm, sięgającego do tkanki podskórnej. Wynik zakażenia był całkowicie ujemny. Listerie wywoływały nieznaczny odczyn zapalny i wydalone były z rany razem ze strupem; 2) zarazki wprowadzono do nacięcia w skórze o długości 1 cm, sięgającego do tkanki podskórnej. W wyniku padło 10% myszy w ciągu pięciu dni, a hodowla z ich narządów była dodatnia. Wyniki badania śledziona krucha, o delikatnym marmurkowaniu (*listerioma*), przekrwiona. Posiewy na bulionie w lodówce w 10% dodatnie. Po ściągnięciu skóry stwierdzono odczyn zapalny w okolicy rany; delikatnie nastrzyknięte naczynia, rozbiegające się gwieździście; w centrum u kilku myszy wytworzyły się małe guzki włókniste.

#### WNIOSKI

I. Przy zakażeniu drogą pokarmową przez kanibalizm całkowity lub narządowy ginęło 75—80% osobników. Przy zakażeniu drogą dotchawiczą — 100% osobników, przy zakażeniu pyłem (zakażony talk) — 0%. W przypadku zakażenia dospojówkowego ginie 35% myszy, przy wprowadzeniu zarazków poprzez linijne nacięcie skóry długości co najmniej jednego centymetra ginie 10%, przy zakażeniu przez pochwę 4% myszy.

2. W przebiegu zakażenia występuje krótkotrwała bakteremia, pojawiająca się na 24—48 godzin przed śmiercią zwierzęcia, z jednoczesnym wydalaniem zjadliwych zarazków z moczem i kałem.

3. Odczyny serologiczne u myszy badanych aż do 65. dnia po zakażeniu były ujemne.

4. Największe znaczenie w szerzeniu listeriozy wśród myszy przypisywać można zakażeniu drogą pokarmową.

К. Гейбергер, П. Пинц

#### ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ И ВЛИЯНИЯ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ТЕЧЕНИЕ ЛИСТЕРИОЗА У БЕЛЫХ МЫШЕЙ

#### Содержание

Приведены результаты исследований над путем заражения листериозом у белых мышей. При заражении алиментарным путем через канibalизм полный или частичный (пожирание внутренних органов) погибло 75—80% мышей. Вследствие заражения интратрахеальным путем погибало 100% мышей; заражение пылевым путем (инфицированный тальк) не вызвало гибели мышей. В случае заражения конъюнктивальным путем погибало 35% мышей, при заражении путем линейной скарификации кожи длиной в 1,0 см погибало 10% мышей, при интравагинальном заражении — 4%.

В течении инфекции у мышей появляется кратковременная бактеремия на 24—48 часов до гибели животного. В это время выделяются вирулентные листерии с мочой и калом. В периоде наблюдения — до 65 дня после экспериментального заражения мышей отмечались отрицательные серологические реакции.

Главную роль в распространении листериоза среди мышей вероятно играет алиментарный путь заражения.

K. Heyberger, P. Pinc

WAYS OF ENTRY AND AN INFLUENCE OF EXTERNAL ENVIRONMENT ON  
THE COURSE OF LISTERIOSIS IN WHITE MICE

Summary

The authors have summed up results of some experiments concerning various ways of entry of *Listeria* in white mice as follows:

Mice infected by cannibalism, either general or organic, perished in 75–80 per cent, those ones infected by tracheal penetration perished in 100 per cent, by talcum dust borne infection 0 per cent, by conjunctival penetration in 35 per cent, by skin abrasion (at least of 1 cm length) in 10 per cent and by vaginal penetration in 4 per cent.

In the course of the infection in mice a brief bacteriemia took place 24–48 hours before the death of mice and at the same time *Listeria* were being released in urine and faeces. Serological reactions traced up to the 65<sup>th</sup> day after the experimental infection in mice were negative.

The authors considered the deglutition of *Listeria* as the main cause in spreading of the disease.

PIŠMIENICTWO

1. Burn C. G.: a) Proc. Soc. Exp. Biol. a Med., 1934, 31, 1095; b) Bacter., 1935, 30, 573; c) Am. J. Path., 1936, 12, 341. — 2. Dedie K.: Arch. Exp. Vetmed, 1955, 9, 3. — 3. Gill D. A.: a) Vet., 1931, 87, 60; b) Austrial. Vet., 1937, 13, 46. — 4. Glogoleva P. N., Jemeljanova O. S.: Voprosy parazitologii i med. zoologii, 1955, t. IX. — 5. Graye M. L., Stafseth D. V. M., Thorp I.: J. Amer. Veter. Ass., 1951, CXVIII, 242. — 6. Heyberger K., Pinc P.: Vedecka konference posluchacu VLA J. Ev. P. „Prubeh listeriové infekce u bilych laboratornich mysek“, 1957. — 7. Chalenbekov: a) Veterinaria, 1952, 29, 117; b) Veterinaria, 1957, 6. — 8. Kratochvil N. J.: ŽMEI, 1953, 11, 60. — 9. Kuzminski H. C.: ŽMEI, 1956, 8. — 10. Olsufev N. G., Jemeljanova O. S.: a) 1951, ŽMEI, 6; b) 1954, ŽMEI, 2.
11. Pletneva N. A., Stukcova V. N.: Vestnik Oftalmologii, 1950, 29, 4. — 12. Potel J.: a) Ztbl. Bacter. I. Orig., 1951, 156, 490; b) idem, 1952, 158, 329; c) idem, 1952, 159, 86. — 13. Seeman J.: ČHEM, 1957, VI, 3. — 14. Seeliger H.: a) Listeriose, Leipzig 1955; b) Z. Imunit. Forsch., 1953, 252, 264. — 15. Schultz W.: Klin. Wschr., 1930, 193. — 16. Schabinski: wg 14. — 17. Train: wg 14. — 18. Traub: wg 14. — 19. Zeller, Beller: Berl. München. Tierartzl. Wschr., 1951, 193. — 20. Rolle, Mayer: Ztbl. f. Bakt. und Parasit. Orig., 1956, 166, 6, 479.

*Karel Heyberger*

PRZEBIEG DOŚWIADCZALNEGO ZAKAŻENIA *L. MONOCYTOGENES*  
U MAŁYCH GRYZONI \*

Z Wojskowego Instytutu Higieny, Epidemiologii i Mikrobiologii w Pradze

Listerioza, jako choroba występująca sporadycznie u zwierząt, stwierdzona została w 1910 roku w Szwecji, a w 1923 w Anglii. Listeriozę gryzoni laboratoryjnych opisują po raz pierwszy *Murray, Webb i Schwann. Pirie* (1927) opisał chorobę podobną do dżumy, która występowała w południowej Afryce, i izolował zarazek od gryzonia *Tatera Lobengulae*, później od owcy w Nowej Zelandii. Następnie izolowano zarazek tej choroby od różnych zwierząt domowych (owce, drób, króliki, bydło i konie), jak również od zwierząt dziko żyjących (szopy, chomiki, gąsieniczniki, darniówki, myszy, dzikie ptactwo). Ze względu na geograficzne rozprzestrzenienie listeriozy wydaje się, że można ją uważać za chorobę występującą na całym świecie, podobnie jak leptospiroza i pasteurelloza. Znany jest szereg wrażliwych zwierząt, które mogą chorować w warunkach naturalnych. Choroba występuje w klimacie zimnym, gorącym i umiarkowanym.

Z piśmiennictwa światowego wynika, że listerioza stwierdzona została w 24 krajach, ogółem u trzydziestu rodzajów zwierząt. Choroba szerzyła się głównie u owiec, bydła, gęsi, drobiu i kanarków.

Listerioza zwierząt dziko żyjących pod względem epizootologii jest jak dotąd mało zbadana. *Machiavello* donosi o wykryciu listeriozy u szczura (1942), *Plummer i Byrne* (1950) — wg *Seeliger* — u *Lemmus trimucronatus trimucronatus* i *Lemmus groenlandicus groenlandicus*, przy czym sądzą oni, że zwierzęta te są utajonymi nosicielami listeriozy. *Glakolewa i Jemeljanowa* (1955) donoszą o wyizolowaniu zarazka listeriozy od myszy polnych — *Microtus arvalis* P. 1778 w okresie od listopada do maja. W Niemczech i Szwecji wyhodowano zarazek od gryzoni myszo- wanych oraz od lisów i sarn. *Seeman* (1957) opisuje badania epizootyczne w CSSR, przeprowadzone u różnych ptaków i ssaków, w czasie których wyizolowano listerie od *Apodemus sylvaticus* L. 1758, *Clethrionomys glo-reolus* Sch 1780 i *Rattus norvegicus* E. 1777. Należy przypuszczać, że listerioza jest chorobą szerzącą się w ogniskach naturalnych. Jakkolwiek znamy wiele zwierząt, od których wyizolowano zarazek listeriozy, do- tychczas nie znany jest rezerwuaz zarazka w przyrodzie. Przypuszcza się, że takim rezerwuarem mógłby być *Rattus rattus* lub *Rattus norvegicus*, jako zdrowi nosiciele zarazków, pomimo że zarazek udało się izolować od nich sporadycznie. *Gili* (1931, 1937) wyraża pogląd, że istnieje możliwość przenoszenia zarazka przez owady. Np. giez (*Oestrus ovis* L. 1761) znajdujący w nosie owcy, mógłby być czynnym przenosicielem zarazków, co jednak nie zostało udowodnione. *Gili* ze swymi współpracownikami *Traubem* i *Schulzem* zwraca uwagę na możliwość zakażenia drogą po

\* Na podstawie tekstu czeskiego podał do druku dr med. T. OL AKOWSKI

karmową. Beller i współ. (1941) przypuszczają, że istnieje możliwość zakażenia drogą wziewną przez pyły. Obserwowali oni szerzenie się choroby wśród owiec, które znajdowały się w pasie wiatrów wiejących od strony łąki, gdzie pasły się owce zakażone listeriozą.

Kuźmiński (1956), omawiając epidemiologię listeriozy, przytacza wyniki prac Sacharowa, Gudkowej i Śliwkowa, którzy twierdzą,\* że przyczyn przechodzenia choroby na człowieka należy szukać pośród gryzoni jako nosicieli listeriozy, przy czym łańcuchem pośrednim jest Świnia. Epi- zoocje i enzoocje spozręgano najczęściej w okresie jesień-zima, wiosna- lato. Stwierdzono również wydalanie zarazka u zwierząt z wydzieliną z nosa oraz z moczem i kałem. Autorzy ci podają również, że źródłem zakażenia człowieka, poza bezpośrednim kontaktem ze zwierzętami domowymi lub dziko żyjącymi, jest również mleko i mięso chorych zwierząt oraz inne artykuły żywnościowe, zanieczyszczone wydalaminami tych zwierząt. Wyhodowanie zarazka kleszczy *Dermacentor pictus* Herm. 1804 i *Ixodes ricinus* L. 1785 przez Olsufiewa świadczyłoby o transmisyjnym charakterze listeriozy wewnątrz środowiska naturalnego. Prace autorów radzieckich, duńskich i szwedzkich mówią o gryzoniach, szczególnie myszach i szczurach, jako o długotrwałych nosicielach listeriozy. Wspomina się również o saprofitycznym występowaniu listerii na śluzówkach zwierząt, przy czym wyraża się przypuszczenie, że głównym roznosicielem zakażenia są gryzonie, a przenoszenie na człowieka odbywa się najprawdopodobniej poprzez zakażoną wodę i artykuły żywnościowe.

Z epidemiologicznego punktu widzenia głównym źródłem zakażenia listeriozą człowieka jest bądź bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem lub produktami pochodzenia zwierzęcego, jak mięso, mleko, bądź zakażenie drogą wziewną zakażonymi pyłami.

#### METODYKA I MATERIAŁ

Przystąpiono do badań nad przebiegiem listeriozy wśród białych myszy, chomików, białych szczurów, świnek morskich i królików, dla uzupełnienia badań użyto myszy domowych (*Mus musculus* L. 1758).

Wszystkie zwierzęta przed doświadczeniem odbyły kwarantannę, karmione były dietą pełnowartościową i wszystkie znajdowały się w pełni zdrowia. Zależnie od potrzeby używano grup zwierząt po 15—50 sztuk, w wyjątkowych przypadkach używano grup mniejszych lub też pojedynczych odosobnionych zwierząt. Padania wśród zwierząt nie obserwowano. Badaniem grupy kontrolnej nie wykryto utajonej listeriozy ani żadnej innej choroby zakaźnej, które by miały wpływ na wyniki doświadczenia.

Gęstość zawiesiny *L. monocytogenes* użytej do doświadczenia wynosiła około 2 miliardów zarasków w 1 ml. Do przygotowania zawiesiny używano 24-godzinnej hodowli na agarze z krwią.

W przebiegu całego badania uzyskano jeden szczep listerii N 2144, wyizolowany z owcy, który otrzymaliśmy 10. 8. 1955 r. Szczep ten został przepasażowany na agarze z krwią, a zjadliwość jego zwiększona przez przepasażowanie na zwierzętach laboratoryjnych (mysz, świnka morska, królik). Przyjęliśmy następujące kryteria diagnostyczne szczepu w przebiegu doświadczenia: 1) biochemiczne, 2) ruchliwość w bulionowej pożywce określana po 24 godzinach w temperaturze pokojowej; listerie przejawiają charakterystyczny ruch w formie skoków, 3) hodowla na agarze z krwią w 37° i + 4°C, 4) hodowla na bulionie zwykłym oraz na bulionie z glukozą w temp. + 4°C, 5) aglutynacja szkiełkowa z surowicą

odpornościową. Do aglutynacji użyto 24-godziną hodowlę na agarze oraz surowicę rozcieńczony 1 : 50 (wyjściowe miano surowicy 1 : 1280), 6) patogenność — przy wstrzyknięciu dootrzewnowym myszka ginęła po 24—48 godzinach.

#### DOŚWIADCZALNY PRZEBIEG ZAKAŻENIA WŚRÓD MYSZY

Listerioza doświadczalna u białych myszy występuje w dwóch postaciach: 1) w postaci posocznicowej charakteryzującej się pojawieniem bakteriemii na 24 godziny przed padnięciem myszy i dodatnimi posiewami ze śledziony, moczu, nerek oraz kału; 2) w postaci mózgowo-oponowej charakteryzującej się wystąpieniem *opistotonus*, porażeniem połowicznym oraz niedowładem przeważnie kończyn tylnych. Wyniki hodowli są takie same, jak w przypadku postaci posocznicowej. Dodatkowo występujące objawy są wyrazem uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Badania przeprowadzono na 10 grupach białych myszy, każda po 50 sztuk (ogółem 500 sztuk) oraz na jednej grupie myszy domowych *Mus musculus*, liczącej 10 sztuk. Zawiesinę listerii podawano w ilości 0,1 lub 0, 2 ml podskórnie. Zawierała ona 1 oczko ezy o średnicy 3 mm, 24-go-dzinnej hodowli agarowej w 30 lub 100 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Różna gęstość użytej zawiesiny do doświadczeń nie wpłynęła na śmiertelność myszy i dlatego wyniki otrzymane we wszystkich 11 grupach analizujemy wspólnie.

Przebieg zakażenia można podzielić na trzy zasadnicze okresy: ostre, podostre i przewlekłe.

A. Okres ostry: krzywa śmiertelności myszy zachowuje się charakterystycznie, zwierzęta zaczynają padać, począwszy od 1. dnia do 4. dnia. Okres ostry trwa od 7 do 10 dni. Najwięcej myszy pada na 3.—5. dzień, po czym aż do 10. dnia liczba padłych myszy stopniowo zmniejsza się. W okresie ostrym można było izolować zarazek ze wszystkich narządów, z krwi, kału, przy czym charakterystyczne zmiany anatomiczne, tj. wytwarzanie *listerioma*, obserwowano w śledzionie. Bakteriemia wystąpiła dopiero na 24 godz. (wyjątkowo na 48 godzin) przed padnięciem (4%). W okresie ostrego zakażenia dominuje postać posocznicowa, natomiast objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego stwierdza się w okresie opadania krzywej śmiertelności przy przejściu do okresu podostrego choroby. Objawy choroby są początkowo mało wyraźne i objawiają się dopiero w okresie bakteriemii poprzedzającej zgon, kiedy to występuje u myszy ogólne osłabienie, jeżenie się sierści, sinica części dystalnych, zapalenie spojówek (posiew wydzieliny z oczu wykazuje normalną mikroflorę). W okresie tym ginie przeciętnie 40—50% zwierząt.

B. Okres podostry: czas trwania tego okresu wynosi średnio 15 dni, charakteryzuje się on mniejszą śmiertelnością myszy. Krzywa padania nie jest ciągła. W okresie tym ginie przeciętnie 10% zwierząt. Klincycznie przeważają objawy porażenne i wyniszczenie. U padłych myszy stwierdzono uprzednio wydalanie zarazków z moczem i kałem, jak również odosobniono zarazek z krwi i narządów wewnętrznych. W badaniu sekcyjnym, poza wyraźnym wyniszczeniem, stwierdza się podobny obraz, jak w okresie poprzednim. *Listerioma* w śledzionie są bardzo liczne i duże, natomiast wątroba w badaniu drobnovidowym nie wykazuje wyraźnych zmian. W naszych doświadczeniach stwierdziliśmy głównie zmiany w śledzionie. *Seeliger* (1955) w swoich badaniach wspominał



0 jednakowych zmianach w obu tych narządach lub też o nieco większych zmianach w śledzionie.

C. Okres przewlekły: w okresie tym zmniejsza się w dalszym ciągu śmiertelność myszy, poszczególne myszy giną (średnio 5%) w różnych odstępach czasu, po 10 i więcej dniach. Padanie myszy zostaje zakończone, o ile zostały one zabezpieczone przed możliwością reinfekcji. Wyniki posiewów z krwi, moczu, kału były u padłych zwierząt dodatnie. W przebiegu tego okresu nie występują objawy porażenne i wyniszczenie nie pogłębia się.

Ogólnie biorąc w przebiegu wszystkich okresów listeriozy ginie 65% zwierząt, 35% zwierząt pozostaje przy życiu po zakażeniu parenteralnym. U myszy, które przeżyły zakażenie, wykonano odczyn aglutynacji oraz posiewy z narządów i wydaliny. Wyniki posiewów były ujemne. Odczyn aglutynacji z surowicą myszy badanych był również ujemny.

#### DOŚWIADCZALNY PRZEBIEG ZAKAŻENIA WŚRÓD ŚWINEK MORSKICH

Do doświadczenia użyto 10 świnek morskich o przeciętnej wadze 250 g, dobrze odżywionych, zupełnie zdrowych. Zwierzęta zakażono dootrzewno-wo dawką 1 ml zawiesiny listerii. Zwierzęta padły w 72 godziny po wstrzyknięciu. Przebieg zakażenia miał charakter wyraźnie septyczny. Wynik sekcji: uogólniona posocznica z wyraźnymi *listerioma* w wątrobie i śledzionie.

Posiewy wątroby, śledziony, krwi i szpiku kostnego wykonano na agarze z krwią i na bulionie w temperaturze 3°. Posiewy ze wszystkich tych narządów były dodatnie. U świnki morskiej zastosowano też próbę ro-gówkowo-spojówkową jako test diagnostyczny. Przy próbie tej wcielaliśmy do worka spojówkowego zawartość jednego oczka ezy hodowli na agarze z krwią. W ciągu 24—48 godzin powstało zapalenie rogówki i spojówek z surowiczo-ropną wydzieliną. Z wydzieliny tej wyizolowano listerie. Świnki morskie ginęły 5.—8. dnia od wtarcia zarazków do worka spojówkowego.

Wyniki sekcji: objawy uogólnionej posocznicy, *listerioma* w wątrobie i śledzionie. Posiewy z narządów wewnętrznych krwi i szpiku kostnego były dodatnie.

#### DOŚWIADCZALNY PRZEBIEG ZAKAŻENIA WŚRÓD KRÓLIKÓW

Doświadczenia przeprowadzono na dwóch królikach, wprowadzając zarazki dożylnie lub dootrzewnowo. Przy zakażeniu dootrzewnowym podano 10 ml zawiesiny bakterii, przy zakażeniu dożylnym podano 5 ml zawiesiny. Po 24 do 72 godzin od zakażenia posiewy z krwi u obu królików były dodatnie. Próby wyhodowania zarazka z wydzieliny z nosa dały w obu przypadkach wynik ujemny. Czwartego dnia doświadczenia oba króliki padły.

Wyniki sekcji: objawy uogólnionej posocznicy, *listerioma* w wątrobie i śledzionie. Posiewy z moczu, kału, wątroby, śledziony i innych narządów wewnętrznych królika po dożylnym zakażeniu dodatnie; u królika po zakażeniu dootrzewnowym również dodatnie ze wszystkich narządów oraz z moczu i kału.

#### DOŚWIADCZALNY PRZEBIEG ZAKAŻENIA WŚRÓD MYSZY DOMOWYCH

Przeprowadzono doświadczenie na 10 myszach domowych odłowionych pułapką. Doświadczenie przeprowadzono podobnie jak na białych my

szach zakażanych parenteralnie. Myszy zakażono dawką 0,5 ml dootrzewnowo. W ciągu 48 godzin padły wszystkie zwierzęta.

Wyniki sekcji: objawy posocznicy, *listerioma* w wątrobie i śledzionie. Posiewy z serca, wątroby, śledziony, moczu, kału — dodatnie.

Ogólnie biorąc przebieg zakażenia był taki sam, jak u białych myszy. Na podstawie przebiegu choroby wśród białych myszy można by próbować oceniać przebieg zakażenia w warunkach naturalnych.

#### DOŚWIADCZALNY PRZEBIEG ZAKAŻENIA WŚRÓD SZCZURÓW

Doświadczenie przeprowadzono na 7 grupach białych szczurów o przeciętnej wadze 150—200 g, dobrze odżywionych (dieta Larsena), w pełni zdrowia. Każda grupa samców liczyła po 5 sztuk. Pierwsza grupa została zakażona dootrzewnowo dawką 0,5 ml. Gęstość zawiesiny: jedno oczko ezy bakterii pobranych bezpośrednio z 24-godzinnej hodowli na agarze (oczko o średnicy 3 mm) w 10 ml wody. Trzeciego dnia po zakażeniu padł jeden szczur. Badanie sekcyjne wykazało obraz posocznicy; posiewy z śledziony, wątroby, serca, płuc, mózgu, szpiku kostnego i moczu były dodatnie. Czwartego dnia doświadczenia padł drugi szczur; badaniem sekcyjnym stwierdzono również obraz posocznicy, posiewy z wszystkich narządów i z moczu były dodatnie. Po trzech tygodniach uśpiono 3 żyjące szczury; obraz sekcyjny w granicach normy, posiewy z śledziony i wątroby były dodatnie. Posiew ze szpiku kostnego wypadł dodatnio. Aglutynacja szkiełkowa dodatnia.

Drugą grupę szczurów zakażono taką samą dawką podskórnie. Szóstego dnia po zakażeniu padł jeden szczur. Sekcyjnie stwierdzono obraz posocznicy. Posiewy z narządów i z moczu dodatnie. Po trzech tygodniach pozostałe szczury zostały uśpione. Wynik sekcji nie wykazał odchylenia od stanu prawidłowego. Posiewy z narządów i z moczu ujemne. Aglutynacja szkiełkowa dodatnia. Ósmego dnia po zakażeniu u wszystkich szczurów wystąpiły niedowłady kończyn tylnych, które w ciągu tygodnia stopniowo cofnęły się.

Trzecia grupa: w doświadczeniu wykorzystano istnienie kanibalizmu u szczurów. Pięciu szczurom zdrowym dano na pożarcie dwa szczury zakażone. Żaden ze szczurów nie padł. Po trzech tygodniach szczury uśpiono. Wynik sekcji w granicach normy. Posiewy ze wszystkich narządów wewnętrznych i moczu ujemne. Aglutynacja szkiełkowa dodatnia.

Do następnego doświadczenia użyto szczurów o przeciętnej wadze 250 g, podzielonych na dwie grupy. Jedną grupę zakażono dootrzewnowo, drugą podskórnie. Poza tym użyto szczurów o wadze 100—150 g, które również podzielono na dwie grupy. Jedną grupę zakażono dootrzewnowo, drugą zaś podskórnie.

W grupie szczurów o wadze 150—200 g, zakażonych dootrzewnowo dawką 5 ml, nie notowano padnięć. Po sześciu tygodniach zwierzęta uśpiono. Wynik sekcji w granicach normy. Posiewy ze wszystkich narządów wewnętrznych i moczu były ujemne. Aglutynacja dodatnia w mianie 1 : 160, OWD dodatni. W grupie szczurów zakażonych podskórnie nie padło ani jedno zwierzę. Uśpienie szczurów w sześć tygodni po zakażeniu — wynik sekcji w granicach normy, posiewy z narządów wewnętrznych i moczu ujemne. Aglutynacja dodatnia w mianie 1 : 160, OWD dodatni.

W grupie szczurów o wadze 100—150 g zakażonych dootrzewnowo szóstego dnia padły cztery szczury. Sekcyjnie stwierdzono obraz posocznicy oraz *listerioma* w wątrobie i śledzionie. Posiewy z narządów wew

nętrznych i moczu dodatnie. Jeden szczur pozostał przy życiu; po 6 tygodniach został uśpiony. Wynik sekcji w granicach normy, posiewy z narządów wewnętrznych i moczu ujemne. Aglutynacja dodatnia w mianie 1 : 160, OWD dodatni.

W grupie szczurów zakażonych podskórnie szóstego dnia padł jeden szczur. Wynik sekcji wykazał posocznice z *listerioma* w śledzionie i wątrobie. Posiewy z narządów i moczu dodatnie. U pozostałych szczurów ósmego dnia po zakażeniu wystąpiły niedowłady kończyn tylnych, które w ciągu tygodnia cofnęły się. Po sześciu tygodniach zwierzęta uśpiono. Wynik sekcji w granicach normy, posiewy z narządów wewnętrznych i moczu ujemne. Aglutynacja dodatnia w mianie 1 : 160, OWD dodatni.

#### PRZEBIEG DOŚWIADCZALNEGO ZAKAŻENIA WŚRÓD CHOMIKÓW

Do doświadczeń zostały użyte laboratoryjne chomiki syryjskie. Zwierzęta podzielono na dwie grupy, po 5 sztuk każda.

Pierwszą grupę zakażono dootrzewnowo dawką 5 ml zawiesiny. Trzeciego dnia po zakażeniu padł jeden chomik. Sekcja wykazała posocznice z *listerioma* w wątrobie i śledzionie oraz zmiany w płucach. Posiewy z narządów wewnętrznych dodatnie. Po sześciu tygodniach uśpiono pozostałe chomiki. Wynik sekcji nie odbiegał od normy, posiewy z narządów wewnętrznych były ujemne. Aglutynacja dodatnia w mianie 1 : 160.

Drugą grupę zakażono podskórnie, tą samą dawką, co grupę pierwszą. Dziesiątego dnia padł jeden chomik. Sekcja wykazała obraz posocznicy. Posiewy z narządów wewnętrznych dodatnie. Piętnastego dnia padł drugi chomik. Sekcyjnie stwierdzono posocznice. Posiewy z narządów dodatnie. Po sześciu tygodniach uśpiono pozostałe przy życiu chomiki. Wynik sekcji w granicach normy, posiewy ujemne. Aglutynacja dodatnia w mianie 1 : 160.

#### WNIOSKI

1. Na podstawie wyników naszych doświadczeń można dojść do wniosku, że niektóre myszy są odporne na listeriozę. Myszy te po zakażeniu szybko zdrowieją i są zdolne w warunkach doświadczalnych dożyć do 65. dnia po zakażeniu. Inne natomiast myszy, które w pierwszym okresie zakażenia były w dobrym stanie ogólnym załamywały się w okresie zakażenia przewlekłego. W warunkach doświadczalnych miało to miejsce w 26. dniu po zakażeniu. Trzecią grupę, najliczniej reprezentowaną, stanowiły zwierzęta, które ginęły w ostrym lub podoстрыm okresie choroby. Z punktu widzenia epizootologicznego ważne jest to, że wszystkie zwierzęta są wysoko zakaźne tuż przed padnięciem i można wówczas izolować zarazek z narządów wewnętrznych, moczu i kału.

2. Wyniki doświadczeń przeprowadzonych na szczurach wskazują na fakt, że choroba przebiega w bardziej ostrej formie u osobników młodych niż u starszych. U wszystkich padłych zwierząt stwierdzono posocznice źle rokującą. U zwierząt, które przetrzymały zakażenie, obserwowano tworzenie ciał odpornościowych, wykrywanych metodą aglutynacji i odczynem wiązania dopełniacza. Zakażenie drogą pokarmową wskutek wzajemnego pożerania się szczurów (kanibalizm) nie prowadziło do wystąpienia ostrej choroby. U zwierząt tych wykazano istnienie przeciwciał metodą aglutynacji.

3. Większość zwierząt laboratoryjnych jest podatna na listeriozę, ale nie wszystkie zwierzęta są jednakowo wrażliwe na zakażenie.

К. Гейбергер

ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЗАРАЖЕНИЯ ЛИСТЕРИОЗОМ (*L. MONOCYTOGENES*) У МЕЛКИХ ГРЫЗУНОВ

## Содержание

Автором приведены итоги исследований над экспериментальным листериозом у мелких грызунов. Некоторые мыши устойчивы к заражению листериозом и быстро выздоравливают (срок наблюдения — 65 дней). Часть мышей находилась в удовлетворительном состоянии в начальном периоде после заражения, но не выдержала затяжной инфекции и погибала на 26-ой день от момента заражения. К 3-ей наиболее многочисленной группе относились животные, павшие в остром или подостром периоде болезни. Важное эпизоотологическое значение имеет факт высокой заразительности мышей в периоде предшествовавшим их гибели; листерии можно в это время, выделить из внутренних органов, мочи и кала.

У молодых крыс листериоз протекал в более острой форме по сравнению со старшими крысами. У всех павших животных была констатирована септицемия. С помощью реакции агглютинации и реакции связывания комплемента была отмечена выработка антител у животных, переживших инфекцию. Заражение крыс алиментарным путем (канибализм) не привело к появлению острого заболевания; все крысы пережили заражение; с помощью реакции агглютинации отмечено у них наличие антител.

Большинство лабораторных животных чувствительны к листериозу, но не все реагируют одинаково на заражение.

К. Нейбергер

THE COURSE OF EXPERIMENTAL INFECTION OF *LISTERIA MONOCYTOGENES* IN SMALL RODENTS

## Summary

The author has summed up his observation on the experimental infection of *L. monocytogenes* in small rodents as follows:

There were mice resistant to *Listeria* which destroyed the microorganism rapidly and survived as long as the 65 days since the administration of challenge dose. On other hand, there were other ones which overcame the infection in the initial stage, but finally succumbed to it later, in the chronic stage of the disease. It happened on the 26th day since the day the challenge dose had been given. To the third predominant group belonged mice which succumb to the infection in acute or subacute stage of the disease. The fact that all mice were fully infectious before their death and that *Listeria* may have been isolated from all organs as well as urine and faeces is of great importance from the epizootiological point of view.

The infection in younger rats was more acute than in older ones. All rats which died perished due to septicemia. All other ones which survived the infection produced antibodies detectable by agglutination as well as by the complement-fixation test. Canibalism did not cause acute infection, all animals overcame the infection and produced antibodies detectable by agglutination test.

Majority of the laboratory animals were susceptible to the disease, but degree of the sensitivity was different from that in mice.

## PISMIENICTWO

*Bastar*: Veterinarstvi, 1956, VI, 137. — 2. *Bilibin A. E.*: Klin. Med., 1949, 8, 48. — 3. *Biovin A., Delaunay A.*: Rev. Immun., 1942, 7, 193. — 4. *Cemousova, Put jato*: ZMEI, 1957, 3, 58. — 5. *Davis, N. C. L.*: Am. J. Trop. Med., 1933b, 13, 547. — 6. *Diadicev, N. R.*: Materialy k uceniu ob epidemicskom procese. Soobsce- nie II. — 7. *Dedie K.*: Arch. exp. Vetmed., 1955, 9, 3, 251. — 8. *Flamm, Schweiz*: Z. Path. Bact., 1955, 18, 270. — 9. *Flamm, Krepler, Harasim*: Wien. Klin. Wschr., 1953, 66, 553. — 10. *Galtsoff, P. S., Lutz F. E., Welch P. S.*: Culture methods for invertebrate animals. Ittaca NY, 1937, 590.

11. *Gill D. A.*: Veterinary J., 1933, 89, 258. — 12. *Graham R., Dunlap G. L., Bradly C. A.*: Science, 1938, 83, 2277, 171. — 13. *Graham R., Dunlap, C. L., Levine N. D.*: Cornell. Vet., 1940, 30, 3, 268. — 14. *Graham R., Hester H. R., Levine N. D.*: Cornells. Vet., 1940, 30, 1, 97. — 15. *Graham R., Moriel C. C., Levine N. D.*: Cornell. Vet., 1940, 30, 3, 291. — 16. *Gray M. L.*: I. Abortion, stillbirth, early death of young in rabbits by *Listerella monocytogenes* — Ocular installation. II ditto. Oral exposure. — 17. *Gray N. L., Stafseth H. J., Thorp F.*: Am. Vet. Med. Ass., 1951, 113, 389, 242. — 18. *Guerden L. M. C., Devos A.*: Ant. V. Leewenhoeck, 1955, 21/2, 169. — 19. *Gudkova E. J.*: Tesisy dokladov IV. naucnoi sesii Centralnovo Instituta ucha, gorla i nosa, Moskwa 1948. — 20. *Gudkova E. J. Vornonina*: ŽMEI, 1956, 8, 31.

20. *Heim, Helmut*: Ztbl. Bact. I. Orig., 1952, 159, 170. — 22. *Hubik, Ldznicka*: Veterinarstvi, V, 1955, 303. — 23. *Chalimbekov M. M.*: Veterinarija, 1952, 7, 37. — 24. *Karpov*: Tezisi dokladov naucnoi konferencii posvjas. 350-letnemu jubileju g. Tomska. Tomsk 1954. — 25. *Kolar, Bastar*: Veterinarstvi, 1956, VI, 130. — 26. *Koppel, Niznansky, Strieker*: Veterinarstvi, 1951, I, 37. — 27. *Kornilova*: Tezisi dokladov II mezblastnoi naucno-prakticeskoj konferencii po zabojevaniam s pri- rodnoi ocagovostju, Tomsk 1955. — 28. *Kroeger E.*: Ztbl. Bakt. I. Orig, 1955, 163, 7/8, 574. — 29. *Leifson*: J. Bact., 1955, 70, 2, 233. — 30. *Mencikova*: CEMI, 1956, V/5, 225.

31. *Moraskin, Lebedova*: Sovet. Med., 1955, 3, 27. — 32. *Mosier J. W.*: Industr. Med., Surg. sv., 1955, 24, 3, 118. — 33. *Novak*: Cas. Lek. Ces., 1957, XCVI, 14. — 34. *Orlova Z. V.*: Veterinarija, 1948, 7, 20—21. — 35. *Patocka, Schindler*: CEMI, 1956, V/5, 229. — 36. *Petrisceva P. A.*: ZMEI, 1955, 4, 8. — 37. *Rolle M., Mayer*: Ztbl. Bact. Par. Orig. Bd., 1956, 166, 6, 479. — 38. *Sacharov P. P., Gudkova E. I.*: Liste- rellezvoja infekcija, 1950. — 39. *Seeman*: CEMI, 1957, VI, 3. — 40. *Suchanova, Patocka*: 1957, CEMI, VI-3.

41. *Trutnev, Sacharov*: Vestnik Oto-rino-laryngol., 1948, 6, 75—78. — 42. *Vries, Strikwerda*: Ztbl. Bakt. Par. Orig., 1956, 167, 3.

*Tadeusz Przyborowski, Juliusz Rychard, Mieczysław Tyrakowski*

## MASOWE ZATRUCIE ŚRODKIEM OWADOBÓJCZYM DIELDRIN NA STATKU

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Gdańsku Dyrektor: dr *J. Rychard* i z Instytutu Medycyny  
Morskiej w Gdańsku

• Dyrektor: prof. dr *Z. Bucowski*

### WSTĘP

W ostatnich latach, na skutek coraz bardziej szerokiego stosowania środków chemicznych do zwalczania owadów, mnożą się doniesienia o wypadkach zatruc ludzi środkami owadobójczymi tak z grupy chlorowanych węglowodorów, jak i związków fosforo-organicznych (WHO Insecticides, 122, 12, IV. 1961). Najczęstszym powodem zatruc jest brak przestrzegania przepisów bezpieczeństwa, lekceważenie, z jakim traktuje się środki o stosunkowo wysokim stopniu toksyczności dla organizmów ciepłokrwistych. Dużą w tym winę ponosi niewłaściwa propaganda, która, zwłaszcza w początkowym okresie stosowania insektycydów, głosiła ich nieszkodliwość dla otoczenia (na przykład DDT).

Przykładem takiego lekkomyślnego obchodzenia się z środkami owadobójczymi jest wypadek, jaki miał miejsce na statku w porcie gdańskim. W początkach 1961 roku na jednym ze statków bandery liberyjskiej, przybyłym do portu gdańskiego, wystąpiły masowe zachorowania wśród członków załogi. Ze względu na gwałtowność objawów początkowo podejrzewano zatrucie pokarmowe pochodzenia bakteryjnego. Jednak na podstawie obserwacji klinicznych, prób laboratoryjnych i dochodzenia epidemiologicznego ustalono zatrucie środkiem owadobójczym z grupy chlorowanych węglowodorów — Dieldrinem.

Dieldrin pod względem chemicznym jest to 1, 2, 3, 4, 10, 10-sześćchloro-6, 7, -epoksy-1, 4, 4a, 5, 6, 7, 8, 8a-ośmiowodoro-1, 4, endo, ekso-5, 8, -dwumetanonaftalen, należy do grupy cyklodienowych insektycydów (chlordan, hyptachlor, aldrin). Czysty związek jest białym ciałem krystalicznym o lekkim aromatycznym zapachu. Zawartość wody, mniejsza od 0,1% zawartości wolnych kwasów, w przeliczeniu na kwas octowy mniejsza od 0,4%. Temperatura topnienia 176—177°. Lotność przy temperaturach wyższych od 43° mniejsza niż DDT. Niepalny, trwały w stosunku do zasad, rozcieńczonych kwasów i wobec światła. Bardzo łatwo rozpuszczalny w dwuchloroetylenie: 70 g/100 ml, acetonie 26 g/100 ml, ksylenie 52 g/100 ml; w wodzie praktycznie nierozpuszczalny (mniej niż 0, 1 mg/litr).

Związek ten produkowany jest od roku 1948 w formie koncentratów. Od roku 1952 stosowany na całym świecie w rolnictwie i leśnictwie (od dwóch lat i u nas), może być stosowany wewnątrz pomieszczeń, w celu niszczenia karaluchów i mrówek, przy zachowaniu określonych przepisów bezpieczeństwa.

Dieldrin, podobnie jak i inne związki z grupy chlorowanych węglowodorów, działa pobudzająco na ośrodkowy układ nerwowy. Mechanizm tego działania tak u zwierząt, jak i ludzi jest bliżej nie znany. Głównym objawem działania na ośrodkowy układ nerwowy jest narastająca pobudliwość. Szczytowym punktem jest występowanie drgawek nasilających się. Objawy te mogą występować bardzo późno, u zwierząt doświadczalnych nawet po 120 dniach po ostatniej dawce, u ludzi pracujących zawodowo z dieldrinem po 15 dniach po ekspozycji (5).

Fakt, że objawy są tak późne, nasuwa myśl, że dieldrin powoduje morfologiczne i biochemiczne zmiany w układzie nerwowym, które utrzymują się przez czas dłuższy (2). Związek ten wchłania się przez przewód pokarmowy, oddechowy i skórę. W przeciwieństwie do DDT, w postaci proszku jest równie łatwo wchłaniany przez skórę, jak i w postaciach roztworów. Toteż im większa powierzchnia narażonej skóry, tym ilość wchłoniętego preparatu jest większa; stąd częste wypadki u ludzi pracujących bez odzieży ochronnej, półnago.

Związek ten krąży we krwi, następnie odkładany jest w tkance tłuszczowej, narządach mięsnych, mózgu i jądrach. Po pewnym czasie, po ustaniu ekspozycji, preparat zostaje z organizmu usunięty, mechanizm tego działania jest również nieznany. Zmiany histopatologiczne są podobne do tych, jakie powstają po zadziaaniu innych chlorowanych węglowodorów, są one nieswoiste. Obserwuje się różne stopnie zmian zwyrodnieniowych w nerkach i komórkach wątrobowych, nie ma natomiast wyraźnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. W wyniku drgawek występuje z reguły obrzęk płuc (3).

Doustna (7) dawka śmiertelna dla ludzi nie jest ściśle określona. Typowe objawy zatrucia notowane były po doustnych dawkach mniejszych niż 10 mg/kg. U szczurów dawka doustna waha się od LD<sub>50</sub> 34—87 mg/kg, te różnice zależą od płci zwierząt doświadczalnych, od rodzaju rozpuszczalnika.

T a b e l a I  
Porównawcze zestawienie toksyczności różnych substancji owadobójczych

Nazwa	Daw'ka	DDT	Lindan	Dieldrin
<i>Musca domestica</i>	mcg/owad.	0,020-0,033	0,01-0,03	0,031
<i>Blatella germanica</i>	Я	13,5	—	0,5
<i>Anopheles</i>		0,020—0,066	0,009—0,011	0,009-0,023
Szczur LD <sub>50</sub>	mg/kg	150—80Э	125—230	34—87
Kurczę LD <sub>50</sub>	V	1300		20—43
Człowiek (6) FD	g/70 kg	30	15	5

Wg Handbook of Toxicology, vol. III, Insecticides National Academy of Philadelphia, 1959.

Dużą trudność diagnostyczną stwarza brak metod analitycznych, pozwalających na proste i dokładne określenie ilości wchłoniętej trucizny w żywym organizmie.

Obecność trucizny stwierdza się eksperymentalnie, próbami biologicznymi; według stopnia nasilenia objawów można z pewną dozą prawdopodobieństwa wnioskować o poziomie zatrucia. Elektroencefalografia stosowana przy tego rodzaju zatruciach nie ułatwia diagnozy, ponieważ podobne krzywe mogą wystąpić i przy innych schorzeniach.

Objawy kliniczne u ludzi można zestawić w następujący sposób (2):

1. Zatrucie miernego stopnia charakteryzuje się: bólami głowy, mroczkami przed oczyma, zawrotem głowy, odurzeniem, mimowolnym drżeniem mięśniowym, potami, zaburzeniem snu, nudnościami, ogólnym złym samopoczuciem.

2. W bardziej zaawansowanej formie zatrucia występują wszystkie powyższe objawy, z tym, że drżenia grup mięśniowych są częstsze i dłuższe, drgawki mogą powodować utratę równowagi, niekiedy obserwuje się utratę przytomności.

3. W najcięższych, lecz nie kończących się zejściem śmiertelnym przypadkach, obserwuje się drgawki o charakterze padaczkowym, z utratą przytomności, lecz bez nietrzymania moczu i kału.

Inny przebieg zatrucia dieldrinem opisano dotychczas tylko u zwierząt doświadczalnych (8). Charakteryzuje się ono przede wszystkim całkowitą utratą łaknienia, szybkim ubytkiem wagi, drgawkami. Tego rodzaju przypadki kończą się zwykle śmiercią zwierzęcia.

Występowanie objawów, w zasadzie typowych dla całej grupy insektycydów należących do chlorowanych węglowodorów, w podanej powyżej kolejności, jest dość charakterystyczne dla zatrucia dieldrinem. Próby biologiczne: skarmianie zwierząt, próby kontaktowe, karmienie wrażliwych owadów krwią zatrutego pozwalają często wykluczyć inne przyczyny zatrucia.

#### OPIS MASOWEGO ZATRUCIA

Przechodzimy do opisu przebiegu wydarzeń, które miały miejsce 14 lutego 1961 r., po wyjściu statku z kanału Kilońskiego na Bałtyk. Pierwsze objawy chorobowe zaobserwowano u 2 członków załogi, marynarza i pomocnika kucharza. Wystąpiły bóle i zawroty głowy, wymioty, drgawki z krótkotrwałą utratą przytomności, przygryzieniem języka

i warg. Objawy te trwały 5—10 minut, po czym chorzy byli zamroczeni, senni. Dwie inne osoby skarżyły się na podobne, lecz słabiej nasilone dolegliwości. Jeden z marynarzy zauważył u siebie przygryzienie języka, bolesność mięśni kończyn oraz krwawe plamy na prześcieradle i poduszce. Po tych napadach, w następnych dniach chorzy czuli się dobrze.

W dniu 16. II., na krótko przed wejściem do portu gdańskiego, zachorowało dwu innych członków załogi wśród identycznych objawów, w dniu 17. II. w godzinach popołudniowych u dwóch innych członków załogi, będących na lądzie, podczas przechadzki wystąpiły drgawki i utrata przytomności. Tego samego dnia zachorowało z podobnymi objawami dalszych

11 osób załogi. Razem tego dnia zachorowało 13 osób. W dniu 18. II. skierowano do szpitala 2 dalszych chorych.

Kontrola magazynów żywnościowych wykazała zły stan niektórych produktów żywnościowych, zwłaszcza mięsa. Stwierdzono poza tym, że w magazynach od 5 do 15 lutego podczas rejsu przeprowadzana była dezynsekcja preparatami: DDT w proszku i płynnym o nazwie Shelltox, którego podstawowym składnikiem toksycznym jest dieldrin (2,5%). Proszkiem DDT w ilości 1 kg wysypano podłogi i drewniane podkłady w magazynach, zaś preparatem płynnym napełniono blaszane pudełka, które wstawiono do drewnianych skrzyń wprost na przechowywane w nich produkty spożywcze: mąkę, groch, fasolę, sól. Skrzynie te służyły za podręczny magazyn produktów używanych codziennie do przygotowywania jedzenia dla załogi. Wieka skrzyń przyomykano, zostawiając małą



szparę. Shelltoks miał działać owadobójczo przez parowanie, poza tym na skutek przechyłów (statek był na morzu) i czynności przy nalewaniu, jest więcej niż prawdopodobne, że preparat wylewał się wprost na produkty żywnościowe. Ubytek shelltoksu uzupełniano każdego dnia.

W dniach 18—20 lutego, a więc w 3—5 dni po zakończeniu akcji dezynsekcyjnej, pobrano szereg próbek żywności, głównie ze skrzyń, produktów podstawowych i pieczywa, celem stwierdzenia ewentualnej obecności dieldrinu. Przeprowadzono szereg prób biologicznych (skarmiając myszy) oraz prób kontaktowych (z wrażliwym hodowlanym szczepem muchy domowej). Technika prób kontaktowych przedstawiała się następująco: z części pobranych próbek przygotowano wyciągi acetonowe i z porcji ok. 70—150 g uzyskiwano około 15 ml zagęszczonego wyciągu, którym nasycano bibułowe krążki (290 cm<sup>2</sup>). Inną część próbki w stanie naturalnym poddawano bezpośredniemu kontaktowi z muchami. Czas obserwacji 24 godziny. Kontrolę nastawiono z czystym rozpuszczalnikiem, z niezanieczyszczonymi produktami żywnościowymi i samymi muchami. W próbach dodatnich muchy padały wśród typowych objawów dla zatruc z tej grupy insektycydów (porażenia kończyn, wywracanie się na grzbiet). Koło 70% badanych próbek dało wyniki dodatnie. Również próby na skarmianie (*Dąbrowski, Pawlakowa*) dały szereg dodatnich wyników; część próbek była toksyczna dla doświadczalnych zwierząt laboratoryjnych.

Już 17 lutego wydano zakaz spożywania jakichkolwiek posiłków przyrządzanych z artykułów spożywczych znajdujących się na statku, zarządzono oczyszczenie i mycie magazynów, zniszczono zakwestionowane artykuły żywnościowe.

Po 18. II. nie wystąpiły już żadne zachorowania, większość chorych opuściła szpital przed dniem 22 lutego, jedynie 2 chorych zostało po odejściu statku w morze jeszcze przez kilka dni w szpitalu, z powodu niepełnego powrotu do zdrowia. W obrazie chorobowym charakterystyczny był zespół objawów świadczących o zajęciu ośrodkowego układu nerwowego. Występowały napady o charakterze padaczkowym, cytuję (7):

— „z nagłą utratą przytomności, pianą na ustach, obrzmieniem twarzy, szczękowo-ściskiem i przygryzieniem języka lub warg, gwałtownymi drgawkami toniczno-klonicznymi kończyn, czasem wygięciem kręgosłupa. Utracie przytomności towarzyszyło padanie na ziemię, na skutek czego dwóch chorych doznało poważniejszych kontuzji. Drgawki trwały jedną lub kilka minut; przez dalsze kilka minut do pół godziny lub nawet dłużej wykazywali zupełną niepamięć zaszłych wypadków. Zdarzały się stany silnego pobudzenia, nawet o cechach szału. Napady te wystąpiły u 14 zatrutych, z czego u 12 hospitalizowanych i 2 pozostawionych na statku. Występowały jedno-, dwu- lub trzykrotnie w różnych godzinach dnia (pierwsze przeważnie w ok. 2—3 godz. po obiedzie) lub nocy. W odróżnieniu od napadów padaczki nie były poprzedzone aurą i nie było następowego mimowolnego oddawania moczu i kału. W bardziej ostrych przypadkach choroba zaczynała się takim napadem, częściej jednak poprzedzana była różnymi dolegliwościami i objawami, jak zawroty głowy, uczucie osłabienia, zwłaszcza kończyn dolnych, silne bóle głowy, bóle kurczowe brzucha, mdłości, wymioty, zamglone widzenie, zaburzenia snu, drżenia i odosobnione kurcze mięśniowe. Trwały one od kilku minut do paru godzin, u jednego chorego przez 3 dni. W lżejszych przypadkach dolegliwości były mniej liczne i nie dochodziło do drgawek. Ważną częścią składową obrazu klinicznego były objawy brzuszne, co wraz z podwyższoną ciepłotą (u większości chorych) przyczyniło się do podejrzenia początkowo zatrucia pokarmowego bakteryjnego i umieszczenia chorych na oddziałach zakaźnych.

Mimo wrażenia ciężkiego stanu nie stwierdzono upośledzenia układu krążenia; w 7 przypadkach ciśnienie tętnicze było wyraźnie podwyższone, w 2 bradykardia względna. Zwracała uwagę częsta hipochloremia związana z wymiotami, bilirubina i mocznik w surowicy krwi były na górnej granicy normy lub nieco wyżej. W jednym z badanych przypadków encefalogram wykazał (w 3 tygodniu) zmiany typu padaczkowego. Powrót do zdrowia zaczynał się już od następnego dnia, a po paru dniach chorzy mogli być wypisani, z wyjątkiem 4 chorych z powolniejszym zdrowieniem, z nich zaś 2 pozostało w leczeniu przez 3 tygodnie”.

#### WNIOSKI

1. Środek owadobójczy dieldrin tak w formie proszku, jak płynu czy aerosolu stanowi, na skutek bardzo łatwego wchłaniania się przez skórę i śluzówki, o wiele większe niebezpieczeństwo w porównaniu do innych związków tej grupy. Jest on poza tym w stosunku do ludzi kilkakrotnie bardziej toksyczny od DDT czy Lindanu.

2. Firmy zagraniczne wypuszczają często preparaty, zwłaszcza bombki aerosolowe, na których nie ma podanych składników. Przykładem bombki aerosolowej, przysłanej nam z zakupu centralnego, jest bombka o nazwie Shelltox, w której substancją czynną jest dieldrin.

3. Istnieje obecnie ogólna tendencja (WHO), na skutek głównie coraz liczniejszych doniesień o przypadkach zatruc tak wśród ludzi, jak i zwierząt, zwłaszcza dzikich, ograniczania masowego stosowania insektycydów odznaczających się dużą inwazyjnością i toksycznością, jak np. dieldrin. Toteż tego rodzaju preparaty winny być wycofane z wolnej sprzedaży, zwłaszcza w formie płynów i bombek; należałoby je stosować jedynie przy wyraźnych wskazaniach i przez fachowy personel, przy zachowaniu odpowiednich przepisów bezpieczeństwa.

Т. Пжиборовски, Ю. Рихард, М. Тыраковски

#### МАССОВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ЭКИПАЖА СУДНА ИНСЕКТИЦИДНЫМ СРЕДСТВОМ — ДИЕЛЬДРИН (DIELDRIN)

#### Содержание

В гданском порту на судне иностранного флага среди экипажа внезапно появились заболевания бурного характера. Сначала было заподозрено отравление бактериального происхождения. Вследствие проведения тщательного эпидемиологического исследования, лабораторных анализов и клинических наблюдений было распознано отравление инсектицидным средством — Диельдрином.

В статье подробно изложено описание всех случаев заболеваний, клинического течения и проведенных мероприятий.

T. Przyborowski, J. Rychar, M. Tyrakowski

#### DIELDRIN INSECTICIDE AS A CAUSE OF AN INTOXICATION OUTBREAK ON SHIP

#### Summary

An intoxication outbreak on a foreign ship in Gdańsk docks has been reported. Some members of the crew suddenly fell ill, and at first a gastroenteritis due to bacteria has been suspected. When epidemiological enquires, laboratorial tests

and clinical observation had been completed, an intoxication due to Dieldrin insecticide was confirmed.

In this paper control and prophylactic measures as well as clinical picture of the intoxication have been presented.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Barnes I. M.*: Toxic hazards of certain pesticides to man. Geneva 1953. —
2. *Conley B. E.*: JAMA, 1960, 172, 2077. —
3. *Dąbrowski T., Mincer S., Zawistowski S., Tyrakowski M.*: Wpływ dieldrinu na zmiany w narządach mięszzowych u szczurów. 1961. —
4. Handbook of Toxicology. Vol. III. Insecticides. National Academy of Philadelphia, 1959. —
5. WHO — Technical Report Series, 114, 1956. —
6. WHO — Information circular on the toxicity of pesticides to man, 1959, 2, January pp 2. —
7. *Trzaska B., Dominiczak A.*: Zatrucie środkiem owadobójczym (dieldrin) drogą pokarmową na statku (dane kliniczne). Doniesienie. II Zjazd Naukowy Pol. Tow. Epidemiol., Gdańsk, 29—30. 9. 1961. —
8. *Wayland I., Hayes Ir.*: Report on the toxicity of dieldrin to man. WHO — Insecticides, 1959, 89.

*Stanisław Zdzienicki*

BADANIA NAD SKUTECZNOŚCIĄ DEZYNFEKCJI POWIETRZA  
PROMIENIAMI POZAFIOŁKOWYMI

CZĘŚĆ III

POWIERZCHNIOWE DZIAŁANIE PROMIENI POZAFIOŁKOWYCH Z Wojskowego Instytutu Higieny i  
Epidemiologii

Środek stosowany do dezynfekcji powietrza powinien działać nie tylko na drobnoustroje unoszące się w powietrzu, ale także na osiadłe na przedmiotach, podłodze itp. (5, 12, 19). Śluz, wydostając się z nosogardła w czasie kaszlu, rozmowy, zawiera często liczne drobnoustroje chorobotwórcze. Opadają one na podłogę, powierzchnię przedmiotów, po odparowaniu wody przy najmniejszych ruchach wznoszą się i, zależnie od wielkości, utrzymują się w powietrzu przez krótszy lub dłuższy okres czasu (2, 17). Niektórzy autorzy, stosując specjalne ekrany lub nasycając podłogi płynami pyłochłonnymi, zapobiegali w ten sposób ponownemu wznoszeniu się drobnoustrojów i powodowali zmniejszenie się ich ilości w powietrzu (8, 11, 16).

Celem pracy było wykazanie działania promieni pozafiołkowych, odbitych i bezpośrednich, na drobnoustroje znajdujące się na powierzchniach.

W ustaleniu warunków doświadczenia, jak np. czas naświetlania, odległości od źródła promieniowania, rodzaje lamp itp. oparto się, podobnie jak w poprzedniej pracy, na danych zebranej ankiety.

MATERIAŁ I METODYKA Ź r ó d ł a

promieniowania pozafiołkowego

Podobnie jak w badaniach nad skutecznością promieni pozafiołkowych w stosunku do drobnoustrojów zawieszonych w powietrzu komory, i w tych doświadczeniach stosowano lampy kwarcowe typów najczęściej używanych w szpitalach.

S z c z e p

Doświadczenie przeprowadzono ze *Staphylococcus aureus*, hemolizującym krwinki barana i królika, koagulazo- i fosfatazododatnim, wykazującym silny odczyn skłaczkowania, zachowującym się na cukrach biochemicznie typowo. Był on oporny wobec penicyliny, streptomycyny, chloramycetyny, aureomycyny, terramycyny, erytromycyny i tetracykliny, słabo wrażliwy wobec neomycyny. Szczep otrzymano z powietrza sali operacyjnej (część II). Drobnoustroje przechowywano w stanie zliofilizowanym. Do doświadczeń pobierano 24-godzinną hodowlę bulionową otrzymaną z liofilizatu. Do bulionu dodawano 0,05% Tween 80. Gęstość optyczną hodowli płynnej oznaczano fotometrycznie na Yisomacie.

W czasie napromieniowania płytek posiewanych sposobem A i B używano podłoża agarowego z krwią. W sposobie posiewania C i D stosowano zwykłe podłoże agarowe. Płytki po napromieniowaniu umieszczano w ciep- larce, w temp. 37°, na okres 24 godzin.

#### Sposoby posiewania drobnoustrojów

Sposób A. Na środek płytki wlewano pipetą 0,25 ml płynnej hodowli drobnoustrojów i po zamknięciu płytki wykonywano kilkanaście ruchów kolistych, pozwalających na równomierne rozlanie się hodowli po powierzchni podłoża.

Sposób B. Na środek płytki wlewano pipetą 0,01 ml hodowli płynnej drobnoustrojów rozcieńczonej 1 : 1000 roztworem fizjologicznym soli i rozprowadzono ją bagietką szklaną (eżą Drygalskiego).

Sposób C. Drobnoustroje posiewano za pomocą specjalnie zbudowanej eży, pozwalającej na posianie 50 grup kolonii w równoległych do siebie szeregach. Eża składa się z 50 bagietek szklanych zakończonych małą kuleczką. Bagietki umocowano w obsadzie, pozwalającej na unoszenie się poszczególnych bagietek. Przy posiewaniu płytki bagietki opierały się na powierzchni pożywki tylko niewielkim ciężarem własnym, nie powodując wcierania się (drobnoustrojów w głąb pożywki (ryc. 1, 2).

Sposób D. Drobnoustroje posiewano podobnie jak w sposobie B, za pomocą wyżej opisanej eży, na filtrach membranowych (produkcji USA) o 0 70 mm, służących do wychwytywania drobnoustrojów znajdujących się w powietrzu. Jałowy filtr umieszczano w jałowej płytce Petriego i posiewano go wyżej opisaną eżą. Następnie filtr przenoszono do drugiej płytki Petriego i po napromieniowaniu przenoszono na płytkę z podłożem stałym, tak aby powierzchnia, na której posiewano drobnoustroje, była skierowana ku górze.

#### Sposób napromieniowania bezpośredniego

Płytki Petriego z podłożem stałym lub filtrami membranowymi ustawiano na podstawkach utrzymujących je pod kątem 45° w stosunku do podstawy. Lampę kwarcową ustawiano tak, aby promienie padały prostopadle na całą otwartą płytkę Petriego. Płytki ustawiano w 10 szeregach, w każdym szeregu znajdowało się 12 kolejno numerowanych płytek. Odległość między szeregami 50 cm. Pierwszy szereg znajdował się w odległości 50 cm od palnika lampy kwarcowej. Płytki nr 1, 2, 6, 9 napromieniowano 10 minut, nr 3, 5, 7, 10—30 minut, 4, 8, 10, 12 przez 60 minut. Przeprowadzono także napromieniowanie 180-minutowe.

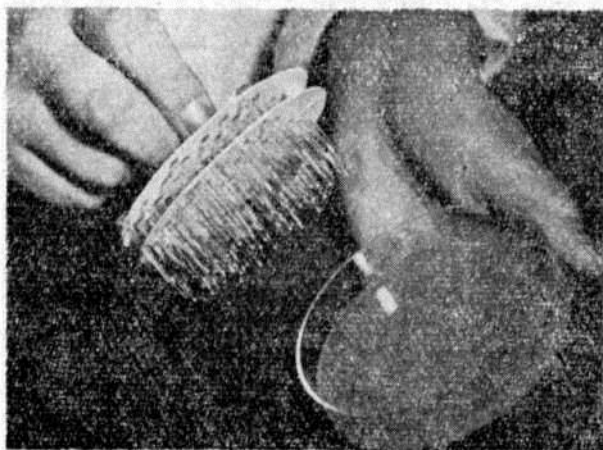
#### Sposób napromieniowania pośredniego

Reflektor lampy kwarcowej, ustawiony na wysokości 150 cm od podłogi, skierowano prostopadle w stronę sufitu. Wokół lampy, w odległości 2 m, ustawiono po 12 płytek na każdym poziomie, odległym: 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5; 3,0; 3, 5 m od sufitu. Czasy napromieniowań — numeracja — jak w sposobie napromieniowania bezpośredniego.

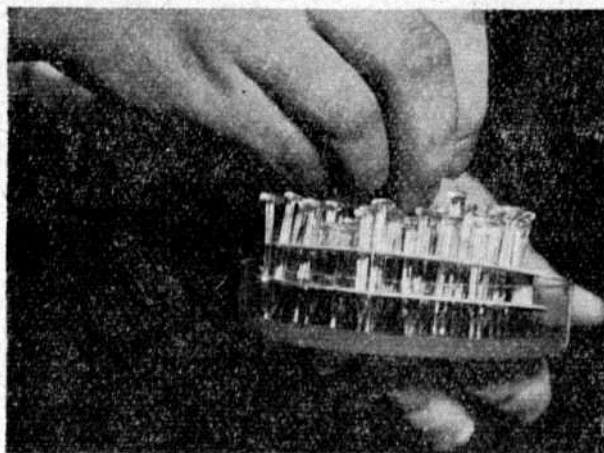
#### Wilgotność i temperatura

W czasie doświadczeń oznaczano temperaturę i wilgotność pomieszczenia, w którym napromieniowywano drobnoustroje.

W czasie każdego doświadczenia przeprowadzano następujące kontrole: K. pow. — oznaczano zanieczyszczenie powietrza drobnoustrojami w pomieszczeniu, w którym napromieniowywano płytki. Badanie przeprowadzono metodą wolnego osadzania się drobnoustrojów, otwierając umieszczone wokół naświetlanych szeregów płytki na 10, 30, 60, 180 minut.



Ryc. 1



Ryc. 2

K. j. — kontrola jałowości stosowanych podłoży. Ze 100 przygotowanych płytek wybierano dowolnie 3 płytki i umieszczano je w cieplarni, w temp. 37°, na okres 24 godzin.

K.i — kontrola posiewu drobnoustrojów. Posiane płytki bez uprzedniego napromieniowywania wstawiano do cieplarki i po wylęganiu sprawdzano wzrost drobnoustrojów, porównując go ze wzrostem na płytkach napromieniowywanych. Do kontroli posiewu pobierano w każdym doświadczeniu po 5 płytek.

K<sub>n</sub> — kontrola działania promieni pozafioletowych (K<sub>n</sub>) na stosowane podłoże. Do kontroli pobierano, nieposiane przed napromieniowaniem, płytki ze środkowych i skrajnych części szeregów (nr 1, 5, 12). Płytki z nr 1.

T a b e l a I  
 Bezpośrednie działanie promieni pozafioletkowych na drobnoustroje posiane na podłożu stałym (sposób  
 posiewania A)

Odległość od palnika  w metrach	Lampy wysokościenne																							
	A palnik S-700 (nowy)												B palnik S-700 (używany)											
	Czas narażenia w minutach												Czas narażenia w minutach											
	K	10	30	60	K	10	30	60	10	30	60	K	K	10	30	60	K	10	30	60	10	30	60	K
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
0,5	C	B	B	B	C	B	B	B	B	B	B	C	C	C	B	B	C	c	B	B	C	B	B	c
1,0	C	B	B	B	C	B	B	B	B	B	B	C	c	C	C	B	C	c	B	B	c	c	A	c
1,5	c	A	B	B	C	c	B	B	ii	B	B	C	c	C	C	C	C	c	c	A	c	c	c	c
2,0	c	C	B	B	c	c	B	B	C	C	C	C	c	C	C	C	c	c	c	c	c	c	c	c
2,5	c	C	B	B	c	c	c	B	C	C	C	C	c	C	C	C	c	c	c	c	c	c	c	c
3,0	C	C	B	C	c	c	c	B	C	C	C	C	c	c	C	C	c	c	c	c	c	c	c	c
3,5	c	C	c	C	c	c	c	C	C	C	c	c	c	C	C	C	c	c	c	c	c	c	c	c
4,0	c	C	c	c	c	c	c	C	C	C	c	c	c	C	C	C	c	c	c	c	c	c	c	c
4,5	c	C	c	C	c	c	c	C	C	C	c	c	c	c	c	C	c	c	c	c	c	c	c	c
5,0	c	c	c	c	c	c	c	C	C	C	c	c	c	c	C	C	c	c	c	c	c	c	c	c

Lampa wysokociśnieniowa  
S-300 (nowa)

Lampa niskociśnieniowa  
G 30 T 8 (nowa)

	Lampa wysokociśnieniowa S-300 (nowa)												Lampa niskociśnieniowa G 30 T 8 (nowa)													
	K	10	30	60	κ	10	30	60	10	30	60	K	K	10	30	60	κ	10	30	60	κ	10	30	60	κ	
0,5	C	C	B	B	c	c	B	B	C	A	A	C	C	B	B	B	C	B	B	B	B	B	B	B	B	c
1,0	C	C	B	B	c	c	B	B	C	C	A	C	C	B	B	B	C	B	B	B	B	B	B	B	B	c
1,5	C	c	c	A	c	c	A	B	C	C	C	C	c	B	B	B	C	B	B	B	B	B	B	B	B	c
2,0	C	c	c	c	c	c	C	A	c	c	C	c	c	B	B	B	C	B	B	B	B	B	B	B	B	c
2,5	C	c	c	c	c	c	C	C	c	c	c	c	c	B	B	C	c	B	B	B	B	B	B	B	B	c
3,0	C	c	c	c	c	c	C	C	c	c	c	c	c	C	B	B	c	A	B	B	A	B	B	B	B	c
3,5	C	c	c	c	c	c	C	C	c	c	c	c	c	C	A	A	c	c	A	B	C	c	B	B	B	c
4,0	C	c	c	c	c	c	C	C	c	c	c	c	c	C	C	C	c	c	C	A	C	c	B	B	B	c
4,5	c	c	c	c	c	c	C	c	c	c	c	c	c	C	C	C	c	c	c	C	C	c	C	C	C	c
5,0	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c	C	c	C	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c

Dezynfekcja powietrza promieniami pozafioletowymi 325

A — hemoliza obejmująca do 25%# płytki, B — 25 do 90%>, C — powyżej 90%o. Gęstość optyczna hodowli 0,05. Wilgotność względna pomieszczenia 60—65%o, temperatura 19—20°.  
KI — drobnoustroje wysiewane po 10-minutowym, K 2 — po 30, K3— po 60-minutowym napromieniowaniu podłoża.



Tabela II  
Bezpośrednie działania promieni pozafioletkowych na drobnoustroje posiane na podłożu stałym (sposób  
posiewania B)

Odległość o d palnika w metrach	Lampa wysokościennejowa. Palnik S-700 (nowy)											
	Czas na promieniowania w minutach											
	kontr.	10	30	60	kontr.	10	30	60	10	30	60	kontr.
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
0,5	360	25	3	40	400	400	14	18	145	40	70	40
1,0	170	250	70	100	320	320	160	13	112	25	100	480
1,5	n	200	300	35	* n	n	218	150	n	80	7	506
2,0	620	250	n	40	250	250	90	16	200	220	31	209
2,5	570	125	n	100	190	90	75	158	160	66	200	195
3,0	400	□	280	180	650	300	n	100	150	420	62	500
3,5	750	200	180	195	498	220	182	138	90	120	41	660
4,0	780	330	435	328	352	n	350	140	300	180	200	n
4,5	n	n	275	500	n	160	238	240	n	210	130	285
5,0	312	n	420	290	172	412	250	130	25	80	80	650

n — ilość nie dająca się policzyć Zanieczyszczenie bakteryjne  
(K. pow) po 10 minutach — 4 kolonie

powietrza pomieszczenia:  
po 30 minutach — 6 kolonii po 60 minutach — 1 kolonia

Wśród wyrosłych kolonii nie stwierdzono kolonii hemolizujących.

Kontrola posiewu drobnoustrojów: 218, 650, 420, 502, n  
(K1)

Kontrola działania na podłożu (Kn).

Rząd I'. posiewany po 10-minutowym, 5. — po 30-min. i 12. — po 60-minutowym na promieniowaniu.  
Gęstość optyczna hodowli płynnej 0,05. Wilgotność względna pomieszczenia 65%, temperatura 19°.

pobierano po 10-minutowym napromieniowaniu, z nr 5. po 30-minutowym z nr 12. po 60-minutowym napromieniowaniu. Następnie płytki odpowiednim sposobem posiewano i po wylęganiu porównywano z płytkami napromieniowanymi natychmiast po posianiu.

Wyniki doświadczeń przedstawiono w tabelach.

#### O m ó w i e n i e   w y n i k ó w

Pośrednie działanie promieni pozafiołkowych na drobnoustroje posiane na podłożu stałym:

Promienie pozafiołkowe odbite od sufitu pokrytego białą farbą klejową, w sposobach posiewanych A i C, niezależnie od odległości, czasu i rodzajów stosowanych lamp kwarcowych, nie wykazywały żadnego działania bakteriobójczego. Wzrost na płytkach kontrolnych nie różnił się ilościowo ani jakościowo od wzrostu, na płytkach napromieniowanych.

Bezpośrednie działanie promieni pozafiołkowych na drobnoustroje na podłożu stałym i filtrach membranowych przedstawia tab. I.

Z zestawienia (tab. I) wynika, że im dłuższy czas napromieniowywania, tym w większej odległości od palnika stwierdzono zmniejszenie hemolizy. Wyrażna jest także różnica działania bakteriobójczego między lampami S-700 (nowa) i S-700 (używana). Palnik S-700 (używany) dawał podobne ilości światła, jak palnik S-700 (nowy), jednak jego działanie bakteriobójcze było znacznie słabsze. Najskuteczniejsze działanie wykazywał palnik niskociśnieniowy. Wzrost drobnoustrojów na płytkach Ki, K<sub>3</sub>, K<sub>t2</sub> (działanie promieni pozafiołkowych na podłoża) nie różnił się od wzrostu na kontrolnych płytkach napromieniowanych.

Zanieczyszczenie powietrza pomieszczenia, w którym były przeprowadzane doświadczenia, sięgało kilkunastu kolonii osiadłych na płytce po 60-minutowym jej otwarciu. Wśród wyrosłych kolonii nie było drobnoustrojów hemolizujących.

Sposób posiewania B dawał na płytkach kontrolnych odchylenia sięgające 300%, tak że otrzymanych po napromieniowaniu wyników nie można było odpowiednio komentować.

Posiewając płytki sposobem C można było przedstawić wyniki w procentach. Celem otrzymania bardziej przejrzystych tabel obliczony odsetek zaokrąglano do 5 lub 0. Skuteczność działania bakteriobójczego wykazywały lampy w kolejności: G 30, T 8, S-700 (nowa), S-300 (nowa), S-700 (używana).

Na wszystkich płytkach kontrolnych wyrastało po 50 grup kolonii.

Filtry membranowe posiewano eżą własnego pomysłu. Wyniki, podobnie jak w tabeli III, zaokrąglano do 0 lub 5. Najskuteczniejsze okazało się promieniowanie pozafiołkowe wytwarzane przez lampę niskociśnieniową.

Wzrost drobnoustrojów na płytkach kontrolnych, napromieniowanych przez 180 minut i nienapromieniowanych, nie wykazywał różnic jakościowych ani ilościowych.

Przy napromieniowywaniu drobnoustrojów lampami wysokociśnieniowymi wyraźnie występowało, opisywane przez niektórych autorów, silniejsze działanie bakteriobójcze promieni wysyłanych przez środkowe części palnika (9, 15).

Ze stosowanych sposobów posiewania drobnoustrojów najdogodniejsze okazało się posiewanie specjalnie zbudowaną eżą. Posługiwanie się tym sposobem pozwoliło na procentowe oznaczenie zabitych grup drobnoustro-

**T a b e l a - I I I**  
**Bezpośrednie działanie promieni pozafioletkowych na drobnoustroje posiane na podłożu stałym (sposób**  
**posiewania C)**

Ilość zabitych grup drobnoustrojów podana w procentach

Lampy wysokociśnieniowe

Odległość  
od palnika  
w metrach

palnik S-700 (nowy)

B palnik S-700 (używany)

czas napromieniowania

	palnik S-700 (nowy)											B palnik S-700 (używany)											
	K	10	30	60	K	10	30	60	10	30	60	K	K	10	30	60	κ	10	30	60	10	30	60
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
0,5	0	60	70	80	0	85	85	90	80	80	90	2	0	10	35	60	0	2	65	90	25	70	50
1,0	0	30	65	70	0	70	85	80	40	60	85	5	0	10	15	40	0	10	40	60	15	50	30
1*5	0	10	60	55	0	15	60	85	10	55	60	0	0	0	5	15	0	10	2	30	0	10	10
2,0	0	0	35	60	0	25	40	70	10	55	30	0	0	0	0	10	0	0	0	10	0	0	0
2,5	0	0	15	30	0	0	10	50	0	15	30	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0
3,0	0	0	0	0	0	0	15	20	0	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3,5	0	0	0	0	0	0	0	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Odległość od palnika w metrach	Lampa wysokociśnieniowa S-300 (nowa)										Lampa niskociśnieniowa G 30 T 8													
	K	1	30	60	K	10	30	60	1	30	60	κ	κ	10	30	60	K	10	30	60	10	30	60	
0,5	0	0	30	70	0	20	60	85	1	0	50	70	0	0	90	1	95	0	10	10	10	90	10	1
1,0	0	0	15	60	0	10	40	50	1	45	40	0	0	95	1	10	0	10	10	10	90	10	1	
1,5	0	0	15	10	5	10	2	35	0	0	35	0	0	80	85	10	0	90	10	10	90	95	90	
2,0	0	0	0	5	0	0	5	20	0	0	10	0	0	60	80	90	0	80	80	10	70	80	75	
2,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	35	60	80	0	70	85	90	50	85	50	
3,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	15	80	0	50	70	95	25	60	15	
3,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	50	0	30	65	70	0	30	0	
4,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30	0	0	15	50	0	0	0	
4,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15	0	0	0	
5,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Gęstość optyczna hodowli płynnej 0,04.  
Wilgotność względna pomieszczenia 55—65%, temperatura 21—22°.

**Tabela IV**  
 Bezpośrednie działanie promieni pozafiltrkowych na drobnoustroje posiane na filtrach membranowych  
 (sposób posiewania D)

Ilość zabitych grup drobnoustrojów podana w procentach

Odległość od palnika w metrach	Lampa wysokociśnieniowa S—300 (nowa)			Lampa wysokociśnieniowa S—700 (używana)			Lampa wysokociśnieniowa S—700 (nowa)			Lampa niskociśnieniowa G 30 T 8 (nowa)		
	czas napromieniowania			czas napromieniowania			czas napromieniowania			czas napromieniowania		
	10 min.	30 min.	60 min.	10 min.	30 min.	60 min.	10 min.	30 min.	60 min.	10 min.	30 min.	60 min.
0,5	10	65	80	15	50	80	80	85	85	95	100	100
1,0	5	55	55	15	45	75	80	80	85	90	100	100
1,5	0	0	20	5	30	50	10	70	85	90	100	100
2,0	0	0	0	0	0	10	10	35	80	90	95	100
2,5	0	0	0	0	0	10	10	35	50	60	85	85
3,0	0	0	0	0	0	0	0	10	45	50	65	90
3,5	0	0	0	0	0	0	0	15	30	50	60	65
4,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30	30
4,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30
5,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Gęstość optyczna hodowli od 0,04 do 0,05.  
 Wilgotność pomieszczenia od 55 do 65%; temperatura 19°—20°

jów. Ponadto, stosując wyżej wymienioną eżę, posiewano nie pojedyncze drobnoustroje, lecz ich grupy — przez co doświadczenie zbliżono do warunków naturalnych (1, 2, 4). Zastosowanie eży bagietkowej, wysiewającej drobnoustroje w równoległych i prostopadłych do siebie rzędach, pozwoliło na uniknięcie ewentualnych błędów powstałych wskutek zanieczyszczeń drobnoustrojami znajdującymi się w powietrzu.

T a b e l a V

Działanie bezpośrednie promieni pozafioletkowych na drobnoustroje posiane na podłożu stałym (sposób posiewania C) przez okres 3 godzin Ilość zabitych grup drobnoustrojów podana w procentach

Odległość od palnika w metrach	Lampa wysokociśnieniowa S-700 (nowa)		Lampa niskociśnieniowa G 30 T 8 (nowa)	
	szereg I	szereg II	szereg I	szereg II
0,5	100	100	100	100
1,0	100	100	100	100
1,5	100	100	100	100
2,0	100	100	100	100
2,6	95	95	100	100
3,0	100	100	100	95
3,5	100	100	95	90
4,0	100	100	60	65
4,5	90	90	60	65
5,0	90	90	50	50

Gęstość optyczna hodowli 0,2.

Wilgotność pomieszczenia 60—65%#, temperatura 21°.

Kontrola działania promieni pozafioletkowych na podłożę — płytki posiane po 3-go- dzinnym napromieniowaniu nie wykazywały żadnych różnic z kontrolą posiewu drobnoustrojów.

Po pierwszych próbach porzucono sposób posiewania B — dający odchylenie ilościowe w posiewach kontrolnych sięgające 300%. Przeprowadzono także próby tą metodą z *E. coli*. Otrzymano wprawdzie znacznie mniejsze odchylenie (sięgające 25—55%), ale próby te również nie pozwoliły na porównywanie wyników otrzymanych po napromieniowaniu płytek różnymi lampami. Niezależnie od tego w posiewach *E. coli* otrzymywano pojedyncze drobnoustroje, znacznie łatwiejsze do zabicia niż konglomeraty znajdujące się w warunkach naturalnych (2).

W związku z różną wrażliwością drobnoustrojów na napromieniowanie pozafioletkowe w doświadczeniach, posługiwano się tym samym drobnoustrojem, co w pracy poprzedniej (badając skuteczność promieni w stosunku do drobnoustrojów zawieszonych w powietrzu komory). Był to drobnoustrój przedstawiający rzeczywiste niebezpieczeństwo w zakażeniach wewnątrzszpitalnych (6, 7, 13, 14, 18, 22, 23, 25). W czasie przeprowadzanych doświadczeń nie obserwowano toksycznych właściwości napromieniowanych podłoży. Wzrost drobnoustrojów na podłożach napromieniowanych nie różnił się od wzrostu na płytkach kontrolnych nie napromieniowanych. *Hollaender* (10) podaje, że toksyczne właściwości podłoża występują dopiero po długotrwałym napromieniowaniu znacznie większymi dawkami od praktycznie stosowanych.

Także inni autorzy (3, 9, 21), napromieniowując drobnoustroje posiewane na podłożach stałych, nawet po 6-godzinym działaniu promieni pozafiołkowych nie spostrzegali działania toksycznego na drobnoustroje. Za brakiem toksycznego wpływu napromieniowań na podłoże przemawiałby także podobny procent niszczenia drobnoustrojów otrzymany na filtrach membranowych. W przeprowadzanych doświadczeniach posługiwano się przestarzałą w oznaczaniu zanieczyszczeń powietrza metodą sedymentacji. Metoda ta wydawała się tu właściwa, ponieważ nie interesowano się faktycznym zanieczyszczeniem powietrza, lecz ilością opadających na stoły konglomeratów.

Przed i po każdorazowym przeprowadzonym doświadczeniu stoły i podłogę pomieszczenia zmywano 0,5% roztworem chloraminy. Lampy używane w czasie doświadczeń załączano celem otrzymania systematycznie jałowego dopływu do stabilizatora napięcia. Napromieniowując drobnoustroje w komorze kulistej stwierdzono, pobierając wymazy, obecność żywych drobnoustrojów na jej wewnętrznej stronie, oddalonych od palnika

o około 80 cm. Drobnoustroje posiane na podłożu lub filtrze membranowym, napromieniowane przez krótszy okres czasu, były zabite nawet w 2—3-krotnie większej odległości od palnika. Wytłumaczyć to można skupiającym działaniem reflektorów lamp kwarcowych. W badaniach przeprowadzanych w komorze, celem otrzymania równomiernego promieniowania zdejmowano reflektory lamp kwarcowych, podczas gdy napromieniowując drobnoustroje posiane na powierzchniach lub filtrach membranowych posługiwano się lampami zaopatrzonymi w reflektory skupiające. Lampy niskociśnieniowe, znajdujące zastosowanie przede wszystkim w fizjoterapii, zaopatrzone są w reflektory skupiające ogniskowo promienie. Lampy niskociśnieniowe — bakteriobójcze reflektorów takich nie posiadają. Z protokołu badań przeprowadzonych przez Katedrę Radiologii Politechniki Warszawskiej wynika, że długość pasma bakteriobójczego 2537 Å była po zastosowaniu reflektora ogniskowego, w zależności od długości, od 8 do 12 razy szersza (20). Otrzymane wyniki działania promieni pozafiołkowych na drobnoustroje znajdujące się na powierzchniach nie odbiegały od wyników otrzymanych przez innych autorów. *Rau H* (21) stosował urządzenie składające się z 5 lamp niskociśnieniowych (bez reflektorów); otrzymał on zniszczenie drobnoustrojów posianych na podłożu agarowym dopiero po kilkugodzinnym stosowaniu napromieniowań. Podobne wyniki otrzymali także inni autorzy (9, 24).

#### PODSUMOWANIE

1. Promieniowanie pozafiołkowe pośrednie, niezależnie od rodzaju stosowanych lamp i czasu napromieniowań, nie wykazywało żadnego działania bakteriobójczego w stosunku do drobnoustrojów umieszczonych na powierzchni podłoża agarowego i filtrów membranowych.

2. Niezależnie od sposobu posiania drobnoustrojów lampą niskociśnieniową wykazywała zawsze wyższą skuteczność bakteriobójczą niż lampą wysokociśnieniową.

3. Używana lampą S-700, dająca podobne ilości światła jak nowa lampą S-700, wykazywała znacznie mniejsze działanie bakteriobójcze.

4. Zastosowanie specjalnie opracowanej ezy pozwoliło na posiewanie grup drobnoustrojów i procentowe porównanie skuteczności bakteriobójczego działania na drobnoustroje posiane na podłożach stałych i filtrach membranowych.

**WNIOSKI**

Na podstawie wyników zebranej ankiety, dotyczącej dezynfekcji powietrza promieniami pozafiołkowymi w szpitalach (patrz część I) oraz wyników badań nad działaniem promieni pozafiołkowych na drobnoustroje zawieszane w powietrzu (patrz część II) i na znajdujące się na powierzchni, wydaje się konieczne:

1. Zastąpienie niewłaściwych lamp wysokociśnieniowych lampami bakteriobójczymi niskociśnieniowymi.
2. Opracowanie instrukcji dotyczącej napromieniowań pozafiołkowych powietrza w pomieszczeniach szpitalnych.
3. Wprowadzenie obowiązku okresowego badania powietrza.

Autor składa serdeczne podziękowanie prof. dr *J. Kostrzewskiemu* za cenne wskazówki i uwagi dotyczące powyższej pracy.

**С. З д е н и ц к и****ИССЛЕДОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕЗИНФЕКЦИИ ВОЗДУХА УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМИ ЛУЧАМИ Часть III. Поверхностное действие ультрафиолетовых лучей****С о д е р ж а н и е**

Исследовано влияние ультрафиолетовых лучей на микроорганизмы, находящиеся на поверхности агаровой питательной среды и мембранных фильтров. (Условия опыта применялись как в части II). Микроорганизмы засеивались по различным методам, из которых наиболее удобным было применение петли, состоящей из 50 стеклянных палочек, оттиснувших микроорганизмы на поверхности питательной среды и мембранных фильтров — в параллельных рядах. Таким образом удается устранить ошибки вследствие возможного загрязнения чашек микробами из воздуха. Кроме того данный метод позволяет на процентное означение бактерицидного действия ламп. Посредственное облучение независимо от расстояния, качества лампы и времени воздействия не показало никакого бактерицидного эффекта. Оптимальное бактерицидное действие, независимо от метода посева, было получено всегда после облучения лампой низкого давления.

На основании результатов из анкетных данных и собственных опытов автор считает необходимым проведение следующих мероприятий: обмен непригодных ламп высокого давления на лампы низкого давления; издание инструкции о ультрафиолетовой облучении воздуха в больничных помещениях; введение обязательных периодических исследований воздуха.

**S. Z d z i e n i c k i****A STUDY ON THE EFFICACY OF THE ULTRAVIOLET RAYS IN DESINFECTON OF THE AIR Part III****The action of the ultraviolet rays on surface S u m m a r y**

The author has tested an action of ultraviolet rays on microorganisms being on surface of agar plates and on surface of membrane filters. The technic was



the same as described in the part II. The microorganisms have been planted on various ways. The most comfortable one was using 50 little rods made of glass. The microorganisms have been pressed on surface of solid medium as well as on membrane filters in paralel rows. Using this technic some mistakes may have been avoided such like contamination of medium by other microorganisms being in air. On other hand, this technic allowed easily to calculate in per cent the effect of ultraviolet rays action on microorganisms.

The indirect irradiation did not destroy bacteria. It did not depend on distance, time of irradiation, and type of lamp. The best bacteria destroying action was observed when medium and filter were irradiated by low vapour pressure lamps. It did not depend on way in which the medium or filter were contaminated.

The author has sumed up the results obtained from the questionnaire as well as from experiments as follows:

- the high vapour pressure lamps should be replaced by the low vapour pressure lamps,
- a special regulation concerning the use of ultraviolet radiation in hospitals should be prepared,
- the periodical examinations of air should be introduced in hospitals as a routine.

#### PIŚMIENICTWO

1. *Albrecht J.*: Dtsch. Med. Wschr., 1958, 24, 1064. — 2. *Albrecht J., Wasielewski E.*: Die Anwendung der Aerosole in der Luftdesinfektion w „Aerosol-Therapie”. Stuttgart 1957. — 3. *Bindel K., Niemand C.*: Zblt. f. Bakt., 1954, 152, 20/24. — 4. *Ciubra K.*: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1951, 2, 154. — 5. *Florinskij W. A., Azbel M.*
- A. : *Gigiena i Sanitarija*, 1956, 6, 79. — 6. *Gopel H.*: Der Chirurg., 1958, 8, 362. —
7. *Gould A.*: Nature, 1957, 180, 4580, 282. — 8. *Grtin L.*: Gesund-Ing., 1956, 3/4, 77. — 9. *Hollaender A.*: Radiation biology. Vol. II. Ultraviolet and Related Radiations. New York—Toronto—London 1955. — 10. *Holaender A., Dalla Valle I. M.*: Public Health Reports, 1944, 59, 26, 574.
11. *Kantor D., Lebidiew K.*: *Gigiena i Sanitarija*, 1950, 9, 18. — 12. *Kostienko A. N.*: *Gigiena i Sanitarija*, 1956, 11, 82. — 13. *Kottgen W.*: Med. Klin., 1953, 17, 1729. — 14. *Laszewski W.*: *Farmacja Polska*, 1959, 19, 350. — 15. *Meyer A. E., Seitz E. O.*: Ultraviolette-Strahlen. Berlin 1942. — 16. *Najsztad J. E.*: Baktericydnoje UF izluczenija. Moskwa 1955. — 17. *Nowakowski B.*: *Lekarz Wojskowy*, (wyd. angielskie), 1946, 2/3, 159. — 18. *Ortel S.*: Dtsch. Gesdh. Wes., 1957, 12/13, 397. — 19. *Pe- chula K.*: *Gruźlica*, 1957, 25, 7, 595. — 20. *Politechnika Warszawska*. Badania widm palników kwarcowych. Protokól nr 11/59.
21. *Rau H.*: Das Deutsche Gesundheitwesen, 1960, 3, 148. — 22. *Schmidt B.*: Zblt. f. Bakt. Original., 1957, 170, 1/5, 187. — 23. *Schmidt J.*: Archiv. f. Hyg., 1960, 144, 1, 17. — 24. *Walwaczew N. I., Rudenko*: *Girgiena i Sanitarija*, 1960, 2, 92. — 25. *Zdzienicki S., Gall W.*: *Lek. Wojsk.*, 1960, 4, 360.

*Helena Nagaj*

DZIAŁANIE ROZTWORÓW MYDŁA DDT NA WSZY *PEDICULUS*  
*HUMANUS VESTIMENTI L*

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

W roku 1943 wszedł do powszechnego użycia dwuchloro-dwufenylo-trójchloroetan (DDT), środek owadobójczy, odznaczający się początkowo bardzo wysoką skutecznością. 10% pylistego DDT, w dawce około 30 gramów na osobę, było wystarczające do całkowitej likwidacji wszawicy.

*M. Cole* (5) podaje, że działanie insektycydu na wszy zależy od żywienia, wieku wszy oraz licznych czynników zewnętrznych, m. in. temperatury. Larwy wszy w czasie rozwoju w znacznym stopniu zmieniają swe właściwości, a więc i wrażliwość na środki toksyczne, tak że doświadczenia przeprowadzone na nich dają często różniące się wyniki. W badaniach z reguły należy brać pod uwagę czas ekspozycji, a za podstawę oceny przyjmować dawkę (LD) lub stężenie (LC), dające określoną (np. 50% lub 90%) śmiertelność wśród zbiorowości poddanej działaniu środka owadobójczego. Przy ekspozycji ciągłej na stałe stężenie środka owadobójczego, jako charakterystykę jego działania przyjmuje się LT, czyli czas, w którym obserwuje się określoną śmiertelność. *Busvine* (3, 4) stwierdza, że dla laboratoryjnych szczepów wszy średnia dawka śmiertelna, dająca przy 48-godzinnej ekspozycji 50% śmiertelności (LD<sub>50</sub>), wynosi 3 mg na 1 cm<sup>2</sup>, przy czym do nanoszenia środka na podłoże używany był 3% roztwór.

W Polsce ogłoszono kilka prac z tego zakresu: w 1946 r. *Starzyk* (11) stwierdził, że DDT zwalczał skutecznie wszawicę; w 1947 r. *Starzyk* i *Westrych*, badając działanie trzech środków: DDT, Delicia i Lausepuder, stwierdzili, że wszystkie one działają niszcząco na wszy (12).

*Lachmajer* (7) podaje, że reakcja wszy na DDT zależna jest od sposobu zastosowania, czasu kontaktu i wieku owadów, przy czym średni czas przeżycia larw młodszych, poddanych działaniu środka owadobójczego, jest krótszy niż larw starszych. Podkreśla ona również, że DDT utrzymuje się w tkaninie nawet po jej płukaniu; z biegiem czasu jednak tkaniny nasycone DDT tracą toksyczność.

*Żółtowski* (14) w swej pracy mówi, że subletalne dawki DDT z początku porażają, a w dalszym ciągu uodparniają wszy na DDT, i wskutek tego uzyskanie tkanin impregnowanych DDT jest ryzykowne.

*Bojanowska* (1) nie stwierdza działania DDT na jajeczka wszy. Owadobójcze działanie mydła z azotoksem zostało omówione w pracach *Bojanowskiej* (2) i *Galińskiego* (6).

MATERIAŁ I METODYKA

1. Wszy odzieżowe (*Pediculus humanus vestimenti L*) otrzymano z działu produkcji szczepionki przeciw durowi osutkowemu. Był to szczep laboratoryjny, karmiony przez specjalnie dobieranych karmicieli. Wszy

trzymano w ciepłarkach o temperaturze + 34°. Do badań użyto dojrzałych wszy po pierwszym złożeniu jaj, czyli 15—16-dniowych. Podczas ekspozycji były one karmione normalnie. Nie oddzielano samców i samic, przyjmując założenie, że proporcja obu płci wyrażała się stałą 54 : 46 na korzyść samców w każdej grupie larw (10). Dla każdej grupy wszy nastawiano kontrolę.

Do ekspozycji używano kawałków tkanin wełnianych nasycanych 0,05

0, 25, 0,50, 0,75, 1 i 5-procentowymi roztworami mydła DDT. Część kawałków nasycana była bezpośrednio przed ekspozycją, a część trzy miesiące wcześniej, dla przebadania, czy zawartość środka owadobójczego w tkaninie uległa zmniejszeniu się w miarę upływu czasu od jej nasycania. Tkaniny nasycano przez zanurzenie na 5 min. w roztworze mydła DDT, wyżymano, a następnie suszono w temperaturze pokojowej i przechowywano w zamkniętych płytkach.

Mydło DDT użyte do badań zostało wyprodukowane przez spółdzielnię chemiczną w Łodzi. Było to mydło do prania z dodatkiem 5% DDT. Mydło przebadane w Pracowni Chemicznej WSSE Kraków wykazało obecnie 4,9% DDT.

Kawałki tkaniny nasycanej roztworem mydła DDT umieszczano na czas ekspozycji kilkugodzinnych w płytkach, a na czas ekspozycji ciągłych w klatkach dla wszy typu Weigla. Na tkaninę nakładano wszy. Odsetek padłych owadów obliczano po 24 lub 48 godz. (wszy porażone wliczano do padłych). Obliczano również w niektórych grupach wszy procent jaj złożonych w stosunku do liczby jaj złożonych w tym samym czasie przez wszy kontrolne. Wszy, które nie ginęły w ciągu 5 dni przy danym stężeniu roztworu mydła DDT, przenoszono na tkaniny nasycane roztworem o wyższym stężeniu mydła DDT, aż do osiągnięcia dawki zabijającej 90% zbiorowości badanej (LD90).

Początkowo obserwowano reakcję wszy hodowanych w warunkach laboratoryjnych na tkaniny nasycane różnymi roztworami 5% mydła DDT. Wszy dojrzałe (15—16-dniowe) umieszczano na płótnie i suknie nasyconym 0,25, 0,5, 0,75, 1 i 5% roztworami mydła DDT, aby ustalić dawkę zabijającą mniej niż połowę wszy badanych, czyli taką, która rozpoczyna selekcję wszy opornych. Umieszczano je: na płótnie i suknie nasyconym 1% roztworem mydła DDT i następnie wypranym zwykłym mydłem

1, 2, 3 i 4 razy, dla ustalenia, jaką część toksyczności wyjściowej traci tkanina po każdym praniu; na tkaninach nasyconych roztworami mydła DDT na 24 godz. przed ekspozycją i nasyconych 3 mies. wcześniej, przechowywanych w zamkniętych płytkach, dla przebadania, czy toksyczność tkanin po tym okresie maleje; na tkaninach nasyconych, których kawałki wraz z wszami umieszczono w dwu różnych temperaturach: pokojowej, tj. około + 20°, i w cieplarni, tj. około + 34°. Na tkaninach nasyconych roztworami mydła DDT i płukanych lub nie po nasyceniu. Wyniki badań zestawiono w tabelach I—IV.

#### DYSKUSJA

Odsetki podane w tabeli I są średnią z pięciu równoległych prób.

Wynika z nich, że:

A. Im mniejsze stężenie mydła DDT w roztworze, którym nasycano tkaninę, tym mniejszy procent wszy ginie w ciągu 24 godz. ekspozycji.

B. Tkanina nasycana roztworem mydła DDT, a następnie wyprana zwykłym mydłem, wykazuje spadek swych właściwości toksycznych, przy-

**T a b e l a I**  
Odsetki śmiertelności wszy eksponowanych w ciągu 24 godz. na

**A. Tkaniny nasycone roztworami mydła DDT (%)**     
**B. Tkaniny nasycone 1 % roztworem mydła DDT, następnie wyprane zwykłym mydłem**     
**C. Tkaniny nienasycone kontrola**

1	075	05	025	01	1 raz	2 razy	3 razy	4 razy	
60	50	20	15	10	50	25	10	5	2

Ogólna liczba użytych owadów — 2 000.

**T a b e l a II**  
Odsetki śmiertelności wszy eksponowanych na tkaniny nasycone 1% roztworem mydła DDT

Czas ekspozycji w godz.	A. Tkaniny nasycone przed 3 miesiącami %		B. Tkaniny nasycone 24 godz. przed eksp. %		C. Kontrola	
	wszy padłych	złożonych jaj	wszy padłych	złożonych jaj	wszy padłych	złożonych jaj
24	2,5	40	5,5	30	0	100
48	10	25	12,5	20	2	100
72	14	10	21	6	2	100
96	35	6	72	4	5	100
LT-50 godz.	130 (ekstrapolacją)		80			

**T a b e l a III**  
Odsetki śmiertelności wszy (średnie z 4 prób, przy użyciu 40 owadów na każdą próbę), eksponowanych w temperaturze 20° na tkaniny

Czas eksp. w godz.	Nasycone 1% roztworem mydła DDT				Kontrola	
	płótno		wełna		płótno	wełna
	niepłuk.	płukane	niepłuk.	płukane		
6	7	8	16	14	0	0
12	21	24	21	15	0	0
24	68	60	49	38	2	2
48	98	90	95	95	2	3
LT-50 godz.	17	22	14	19	—	—

puszczalnie na skutek utraty zawartości DDT, z tym, że po pierwszym praniu spadek toksyczności jest mniejszy niż po następnych praniach, w których utrata wynosi około połowę wartości poprzedniej. Otrzymano w ten sposób szereg odsetków śmiertelności w przybliżeniu taki sam, jak przy kolejnym obniżeniu stężenia roztworów mydła DDT.

Tabela IV

Procenty śmiertelności wszy 16-dniowych (*Ped. hum. vest.*), przy ekspozycji 24-godzinnej na tkaninie nasyconej 1% roztworem mydła DDT. Każda próba wykonana na 50 wszach

Dzień po nasyceniu tkaniny	Nasycone 1% roztworem mydła DDT				Kontrola				
	płótno		sukno		płótno		sukno		
	20 °	32 °	20 °	32 °	20 °	32 °	20 °	32 °	20 °
1	100	100	100	100	0	2	3	3	3
3	90	100	94	99	0	2	3	6	6
5	72	100	80	100	1	1	3	1	1
7	84	98	51	100	0	3	1	2	2
9	30	100	100	100	0	5	6	5	5
11	40	96	70	100	2	1	3	4	4
13	50	95	62	100	0	2	1	3	3
15	58	97	60	100	0	4	2	7	7
17	50	94	80	95	3	1	3	2	2
19	60	100	70	100	0	0	0	2	2
21	84	99	64	100	0	2	2	5	5
23	70	100	72	100	1	2	4	4	4

Opierając się na powyższych spostrzeżeniach, w dalszym ciągu postanowiono badać tylko tkaniny nasycone roztworami mydła DDT: 1, 0,75, 0, 5, 0,25 i 0,1-procentowymi, co odpowiada tkaninom nasyconym 1% roztworem mydła DDT, a następnie uprany 1, 2, 3 i 4-krotnie.

Wyniki powyższe pokrywają się z wnioskami *Lachmajer* (7), nie są natomiast zgodne z wnioskami *Orla* (9), który po dziesięciu praniach znajduje w tkaninie impregnowanej najwyższą toksyczność. Znajdowało to wytłumaczenie w tym, że impregnacja tkanin badanych przez *Orla* była wykonywana w trakcie procesu wykańczania, stąd DDT po kilkakrotnym praniu, wchłonięty w głąb włókna, znalazł się bliżej powierzchni, z której uległa starciu apretura.

*Starzyk* (13, 14) stwierdził, że toksyczność preparatu na płótnie impregnowanym azotoksem obniża się po każdym praniu.

*Bojanowska* (2) nie stwierdziła różnic w toksyczności tkanin różnie impregnowanych (roztworami mydła rozcieńczonymi emulsjami).

Z tab. II wynika, że procent wszy padłych w czasie 96 godz. ekspozycji jest wyższy na tkaninach nasyconych roztworami mydła DDT na 24 godz. przed ekspozycją niż na tkaninach nasyconych trzy miesiące wcześniej. LT<sub>50</sub> wynosi odpowiednio 80 i 130 godzin (wyznaczone przy pomocy graficznej metody Litchfielda i Wilcoxon (8), przy czym ostatni wynik otrzymano przez ekstrapolację).

Zarówno na tkaninach nasyconych bezpośrednio przed ekspozycją, jak i przed trzema miesiącami, śmiertelność wzrasta z każdym dniem kontaktu. Natomiast procent złożonych jaj w tym okresie jest mniejszy na tkaninach nasyconych bezpośrednio przed próbą i maleje w miarę przedłużania się ekspozycji.

Wyniki przedstawione w tab. II wykazują, że wszy, eksponowane na tkaniny nasycone i nie płukane, giną w większym procencie aniżeli wszy na tkaninach nasyconych i płukanych. Średni czas śmiertelności (LT<sub>50</sub>) jest dłuższy o 5 godz. dla wszy eksponowanych na tkaniny nasycone i płukane. Pokrywa się to z wynikami *Lachmajer* (7).

W tab. IV zestawione są wyniki ekspozycji wszy na tkaninie nasyconej 1% roztworem mydła DDT, którą przechowywano w zamkniętych płytkach Petriego; co dwa dni odcinano mały kawałek tkaniny potrzebny do każdej ekspozycji. Miało to na celu przebadanie, czy w ciągu 23 dni toksyczność tkaniny obniży się. Nie zauważono stopniowego spadku śmiertelności, a zatem i toksyczności w kolejno następujących po sobie dniach. Dostrzeżono pewien cykl, obejmujący 3—4 dni, wzmagającej się toksyczności, w porównaniu z 1—2 dniami poprzedzającymi. Jednakże śmiertelność w początkowym dniu kolejnych cykli jest coraz niższa. Ponadto w tabeli tej zarysowuje się wyraźnie wpływ temperatury na wzrost śmiertelności. Prawie we wszystkich przypadkach wynosi on 100% dla temperatury + 32°, podczas gdy przy temperaturze + 20° śmiertelność 100% pojawia się tylko sporadycznie. Wyniki te pokrywają się z wynikami badań *Starzyka* (13, 14). O zmniejszaniu się toksyczności przy ekspozycji ciągłej na skrawki tej samej tkaniny doniosła również *Bojanowska* (2).

Autorka składa podziękowanie dyrektorowi WSSE w Krakowie, doc. dr *M. Bil-kowi*, za umożliwienie wykonania tej pracy; doc, dr *A. Bojanowskiej* z PZH za udostępnienie piśmiennictwa oraz cenne uwagi; kol. *Szterowej* za wzorowe prowadzenie hodowli wszy; kol. mgr *Tuszyńskiej* za ustalenie zawartości DDT w mydle użytym do badań.

Г. Н а г а й

#### ДЕЙСТВИЕ МЫЛЬНЫХ РАСТВОРОВ ДДТ НА ВШИ *PEDICULUS HUM ANUS VESTIMENTI L.*

##### С о д е р ж а н и е

Было исследовано действие раствора 5% мыла ДДТ на вши *Pediculus humanus vestimenti L.* Было констатировано, что данное мыло применяемое в концентрации 5 — 1% убивает ок. 100% вшей. Снижение концентрации раствора вследствие насыщения тканей более слабыми (0,1—1%) растворами мыла ДДТ или вследствие снижения исходной концентрации в процессе стирки а также после истечения длительного срока от момента насыщения — может сохранить часть вшей и образовать популяцию, устойчивую к ДДТ.

Н. N a g a j

#### THE ACTION OF DDT-SOAP ON LICE *PEDICULUS HUMANUS VESTIMENTI L.*

##### S u m m a r y

The action of various solutions of DDT-soap (containing 5 per cent of DDT) on lice *Pediculus humanus vestimenti L.* has been tested. 0,5—1,0 per cent solution of DDT-soap killed the lice completely. The lower concentration of DDT in fabrics (if they were impregnated by more soluted DDT-soap, or were often washed, or stored for the long time) — kept some lice alive. On this way the DDT resistant lice population may be produced.

##### PIŚMIENNICTWO

1. *Bojanowska A.*: *Przegl. Epid.*, 1958, 12, 301. — 2. *Bojanowska A.*: *Prace Inst, i Labor. Przem. Roln. i Spoż.*, 1956, 6, 125. — 3. *Busvine J. R.*: *WHO (Insecticides)*, 31. VII. 1956. — 4. *Busvine J. R.*: *Bull. Wrlđ Hlth. Org.*, 1956, 15, 389. — 5. *Cole M.*,

- Couch M., Burden G.*: J. Econ. Ent., 1957, 50, 556. — 6. *Galiński K.*: Prace Inst. i Labor. Bad. Przem. Roln. i Spoż., 1956, 6, 109. — 7. *Lachmajer J.*: Przegl. Epid., 1955, 9, 303. — 8. *Litchfield J. T., Wilcoxon F.*: J. Pharm. and Exp. Therap., 1949, 96, 99. — 9. *Orzeł M.*: Przegl. Włókienniczy, 1959, 12, 602. — 10. *Pokorny S.*: Przegl. Epid., 1949, 3, 1.
11. *Starzyk J.*: Sprawozd. PAU, 1946, 47, 117. — 12. *Starzyk J., Westrych F.*: Sprawozd. PAU, 1947, 48, 427. — 13. *Starzyk J.*: Przegl. Lek., 1953, 10, 1. — 14. *Starzyk J.*: Arch. Immun. i Terapii Dośw., 1956, 4, 461. — 15. *Yasutomi K.*: Japan. J. Sanit. Zool., 1953, 4, 54. — 16. *Zóttowski Z. i inni*: Przegl. Epid., 1957, 11, 162.

# D O N I E S I E N I A    Z T E R E N U

*Zofia Moskwa*

## EPIDEMIA DURU RZEKOMEGO B W ŁODZI W MAJU 1958 R.

Ze Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. Łodzi Dyrektor: dr J. Zański

Wiosną 1958 r. wystąpiły w Łodzi zachorowania na dur rzekomy B, rozsiane we wszystkich dzielnicach miasta, przyczynowo nie powiązane ze sobą, które w okresie 4 miesięcy osiągnęły cyfrę 70 przypadków (w maju zachorowało 50 osób, w czerwcu 13, w lipcu 5 i w sierpniu 2). Od 1954 do 1958 r. dur rzekomy B występował w Łodzi sporadycznie, najczęściej późnym latem i wczesną jesienią. Najwięcej zachorowań zarejestrowano we wrześniu 1954 r. (4 przypadki). W roku 1958 w styczniu były 2 zachorowania, w marcu 1. Od maja 1958 zaczęto notać po kilka zachorowań dziennie. Szczyt przypadł na drugi tydzień maja. Ogon epidemii ciągnął się prawie do połowy sierpnia. Cechą charakterystyczną był duży rozrzut zachorowań na całym terenie m. Łodzi oraz brak ognisk rodzinnych i kontaktowych.

Równolegle ze wzrostem zachorowań na dur rzekomy B wzrosła w maju 1958 r., we wszystkich dzielnicach miasta, liczba zakażeń *S. typhi-murium*. Krzywa zachorowań i nosicielstwa *S. typhimurium* była znacznie niższa od krzywej zachorowań na dur rzekomy B. Chorzy na dur rzekomy B reprezentowali grupy wieku od 9 miesięcy do 75 lat i różne zawody. Dominował typ bakteriofagowy 3a1 (27 szczepów na 32 uzyskane od chorych i 11 na 13 szczepów uzyskanych od nosicieli). Duża przewaga jednego typu fagowego u chorych i nosicieli może przemawiać za Wspólnym źródłem zakażenia, tym bardziej że typ 3a1 nie występował dotychczas na terenie Łodzi, z wyjątkiem jednego przypadku nosicielstwa w 1957 r. na peryferiach miasta (typowanie bakteriofagowe wykonane zostało przez dr J. Chomiczewskiego).

Zachorowania wywołane typem 3a1 przebiegały wszystkie według oceny doc. J. Chrzanowskiego pod postacią durową. U 17% chorych wyhodowano zarazek z krwi, u 24% z kału, u 5% z moczu. U 61% chorych odczyn Widala były dodatnie. Miana aglutynacyjne z antygenem BO były niskie, nie przekraczały w żadnym przypadku miana 1 : 400. Miana z antygenem BH były na ogół wyższe.

22% zgłosiło się do szpitala między 1. a 4. dniem choroby, 35% między 5. a 8. dniem choroby, 15% między 9. a 12. dniem, a pozostałe 28% po 2—4 tygodniach od zachorowania. Początek choroby przypominał grypę. Mimo przebywania części chorych przez długi okres czasu w domu, nie spostrzegano zakażeń rodzinnych. Tylko w trzech przypadkach wykryto nosicielstwo duru rzekomego B u jednego ze współmieszkańców domu chorego. Nosicielstwo pałeczek duru rzekomego B typu 3a1 było krótkotrwałe. U zdrowych nosicieli wykryto pałeczki w kale tylko jeden raz, mimo systematycznego sześciokrotnego badania kału (co dwa tygodnie).



U chorych badanych co 2. dzień nosicielstwo utrzymywało się do 6. dni. W 3 przypadkach wystąpiło krótkotrwałe nosicielstwo pałeczek duru rzekomego B w moczu.

Poszukiwania źródła epidemii nie dały rezultatu. Teoretycznie w grę mogły wchodzić: zakażone środki masowego spożycia, rozprowadzane centralnie, jak masło, mięso, wędliny. Wodę i mleko wyłączono ze względu na bardziej masywny charakter epidemii wodnych i mlecznych, a pieczywo ze względu na zrejonizowany wypiek i transport. Badania przeprowadzone w rzeźni miejskiej dały wyniki ujemne, co jednak nie wyłącza możliwości zakażenia go mięsem w rzeźni. W tym czasie nie obserwowano ognisk epizootycznych wśród gryzoni i zwierząt. Masło i wędliny mogły zostać zakażone w czasie ich transportu, tym bardziej że te same wozy rozprowadzają je do sklepów we wszystkich dzielnicach. Spożywanie kielbas różnego rodzaju podawali w wywiadach niemal wszyscy chorzy. Mimo usilnych poszukiwań, nie udało się znaleźć ani konkretnego miejsca zakażenia, ani też zakażonego produktu.

### 3. М о с к в а

#### ЭПИДЕМИЯ ПАРАТИФА В В Г. ЛОДЗИ В МАЕ 1958 Г. (Краткое сообщение)

##### С о д е р ж а н и е

В мае месяце 1958 г. в г. Лодзи вспыхнула эпидемия паратифа В, в течение которой заболело 70 человек. Эпидемия отличалась следующими чертами: распространение заболеваний по всем районам города; разные сроки заболеваний; общий фаговой тип 3 а1; кратковременное носительство. Контактные заболевания не были отмечены. Не удалось выявить источника инфекции.

### Z. M o s k w a

#### AN PARATYPHOID B OUTBREAK IN ŁÓDŹ CITY, IN MAY 1958 (a short report)

##### S u m m a r y

Seventy persons suffered from paratyphoid B in Łódź City in May, 1958. The diseases appeared in all quarters of the City, but distributed in time. The phage type was unique (3a1), excretion of the bacilli by carriers was short. There were no- secondary cases. The source of infection has not been detected.

*Jan Chrzanowski, Maria Weseli, Irena Słomczykowska*

## OBRAZ KLINICZNY DURU RZEKOMEGO B NA TERENIE ŁODZI W ROKU 1958

Z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Łodzi Kierownik: doc. dr *J. Chrzanowski*

Dur rzekomy B na terenie Łodzi i województwa w ciągu ostatnich kilku lat był zjawiskiem rzadkim, i nagle, w miesiącach letnich 1958 r., chorzy zaczęli licznie napływać do Szpitala im. W. Biegańskiego i Kliniki Chorób Zakaźnych w Łodzi. Ogółem przyjęto 70 chorych, z tej liczby 47 przebywało w klinice, 23 w oddziałach szpitalnych (ordynatorzy: dr *K. Zawadzki* i dr *W. Kozłowski*). Wśród chorych było 39 kobiet, 31 mężczyzn. Dzieci w wieku od 3 do 15 lat było dziewiętnaścioro. Jak wynika z wywiadu, na ogólną liczbę 70 chorych, trzykrotnie szczepionych przeciwko durowi brzuszemu oraz rzekomemu A i B (w latach 1956, 1957 i 1958) było 12 osób, dwukrotnie szczepione (w 1956 i 1957 r.) były 4 osoby, jeden raz 20 osób, z tego 5 osób w 1957 r. i 15 osób w 1958 r., u 9 osób przebycie szczepień było wątpliwe, zaś 25 osób nie było zaszczepionych.

U 28 osób na początku choroby wystąpiły zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, jak mdłości, wymioty, biegunki. U 42 osób przebieg choroby był tyfoidalny, z czego u 5 chorych początek choroby przypominał grypę. U 54 chorych choroba rozpoczęła się nagle, złym samopoczuciem, przemijającymi bólami mięśni, stawów, głowy (niekiedy występowały dreszcze), miernie podwyższoną lub wysoką ciepłotą, utratą łaknienia, mdłościami, rzadziej wymiotami i biegunką. Powolny początek choroby stwierdzono u 16 chorych. W celu dokładnego scharakteryzowania przebiegu duru rzekomego B poniżej podano ważniejsze objawy spostrzegane u naszych chorych. Bóle głowy zanotowano u 48 chorych, odurzenie u 8, odurzenie z pobudzeniem nerwowym również u 8 chorych, zamroczenie z pobudzeniem u 4, zaś podrażnienie opon mózgowo-rdzeniowych u 3 chorych. Zachowanie się gorączki zasługuje na szczególną uwagę. U 54 chorych wzrost ciepłoty wystąpił nagle, do 38—39° i powyżej, poprzedzony był niekiedy dreszczami. Stopniowy wzrost ciepłoty stwierdzono u 16 chorych, przy czym okres narastania ciepłoty trwał około 3—

4 dni. Tor ciągły, a w niektórych przypadkach lekko zwalniający, stwierdzono u 42 chorych. W pozostałych 28 przypadkach tor ciepłoty był nietypowy, często wyraźnie zwalniający. Z tej liczby chorych u 7 stwierdziliśmy lekki stan podgorączkowy. Różyczkę durową stwierdzono u 34 chorych, z tej liczby u 7 wystąpiły wykwity plamisto-grudkowe, odropodobne. U jednego z tych chorych 8. dnia po spadku ciepłoty do normy nastąpił nawrót różyczki, u innego chorego różyczka pojawiła się w pierwszym dniu po spadku ciepłoty. Ostre zapalenie spojówek wystąpiło u jednego chorego, u innego zaobserwowano wylew krwawy do spojówki oka. Płytkie owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej stwierdzono u 16 chorych, z tego u 12 na podniebieniu twardym i łukach podniebnych, u 2 na błonie śluzowej warg, u 2 równocześnie na błonie ślu

zowej policzków i warg. U 3 chorych stwierdzono wybroczyny na łukach podniebiennych języczka i na podniebieniu twardym, u 1 krwawienie z nosa. Nieżyt oskrzeli wystąpił u 15 chorych, odoskrzelowe zapalenie płuc u 3 chorych.

U 10 ciężiej chorych przeprowadziliśmy badanie elektrokardiograficzne, które wykazało tylko u 4 z nich cechy przemijającego uszkodzenia mięśnia sercowego lekkiego stopnia. Tętno dwubitne wystąpiło u 5 chorych. W jednym przypadku w przebiegu choroby wystąpiło zakrzepowe zapalenie żyły udowej o pomyślnym zejściu.

Prawie we wszystkich przypadkach spostrzegano utratę łaknienia, puste odbijanie, stolce najczęściej były zaparte. U 2 chorych wystąpił krwotok jelitowy.

Powiększenie wątroby stwierdzono u 53 chorych, zaś powiększenie śledziony stwierdzono u 36 chorych. U 2 chorych kobiet stwierdzono zapalenie miedniczek nerkowych, u 16 chorych wzmożenie urobilinogenu w moczu, u 6 chorych dodatni odczyn dwuazowy Ehrlicha.

U 3 chorych wystąpiły bóle w stawach kolanowych i skokowych, przypominające ostrą chorobę reumatyczną.

Morfologiczne badanie krwi obwodowej nie wykazało większych odchyleń od stanu prawidłowego. Zachowanie się krwinek białych przedstawiało się następująco: liczbę od 1900 do 2500 stwierdzono u 2 chorych, od 3000 do 5000 u 26, od 5000—8000 u 28, ponad 8000 u 14 chorych, przy czym były to przeważnie dzieci. Nieobecność krwinek kwasochłonnych w obrazie białych ciałek stwierdzono w 47 przypadkach, limfocytozę względną w 44 przypadkach, przesunięcie ponad normę w lewo na korzyść pałeczkowatych w 38 przypadkach.

OB wykonany metodą Westergreena był po 1 godz. następujący: od 1—10 mm w 18 przypadkach, od 10—20 mm w 13 przypadkach, od 20 do 30 mm w 8 przypadkach, ponad 30 mm w 31 przypadkach.

Wyniki badań bakteriologicznych były następujące: szczepy *S. paratyphi B* wyhodowano w 6 przypadkach z krwi, w 23 z kału i w 12 z moczu. Szczepy wyhodowane od chorych zamieszkałych w Łodzi prawie wyłącznie należały do typu bakteriofagowego 3a1 var. 2, w jednym tylko przypadku stwierdzono typ Tauton.

Odczyn Widala w mianie diagnostycznym z antygenem B „O” i B „H” stwierdzono ogółem u 53 chorych. W 27 przypadkach występowała współaglutynacja z antygenem „O” *S. typhi*. Na ogół wartości miana nie były wysokie, po przeprowadzeniu starannej analizy wyników rozpoznanie na podstawie odczynów aglutynacyjnych możliwe było w 42 przypadkach. Na ogólną liczbę 70 chorych potwierdzenie bakteriologiczne lub serologiczne uzyskaliśmy u 64. W pozostałych 6 przypadkach rozpoznanie oparliśmy na obrazie klinicznym łącznie z danymi epidemiologicznymi.

Leczenie polegało przede wszystkim na podawaniu chloromycetyny. Przeciętny okres trwania choroby wynosił od 10 do 14 dni.

Przebieg choroby ciężki stwierdziliśmy w 8 przypadkach, względnie ciężki w 22, lekki w 40 przypadkach. Zauważyliśmy, że u chorych uprzednio szczepionych przeciwko durowi i durom rzekomym przebieg choroby był łagodniejszy. Zaostrzenie choroby stwierdziliśmy u 2 chorych, nawrót u 3. Zejście śmiertelne miało miejsce tylko w jednym przypadku (chora lat 75 z cukrzycą, miażdżycą tętnic, zwyrodnieniem mięśnia sercowego oraz zapaleniem miedniczek nerkowych i pęcherzyka).

Opisany obraz chorobowy i przebieg duru rzekomego B obserwowano u 70 chorych, pochodzących z terenu Łodzi.

W tym samym czasie stwierdzono 60 przypadków duru rzekomego B w Bełchatowie, 4 w Rawie Mazowieckiej, 2 w Sieradzu, 3 w Wieluniu, 5 w Pabianicach, 5 w Tomaszowie Maz., 3 w Łowiczu, 3 w Piotrkowie, 2 w Brzezinach, 1 w Kutnie, 2 w Strykowie oraz 2 przyp. duru rzekomego A w Łasku. Na podstawie informacji zasięgniętych w tych ośrodkach przebieg duru rzekomego B był podobny do przebiegu przypadków obserwowanych w klinice. Powikłań ani przypadków śmiertelnych nie było.

Dziękujemy dr *Zawadzkiemu*, dr *Kozłowskiemu* oraz dr *Zańskiemu* za udostępnienie niektórych danych, jak również dr *Prażmowskiemu* i dr *Kacprzakowi* za umożliwienie nam wykorzystania posiadanego materiału.

Я. Хжановски, М. Весели, И. Сломчиковска

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПАРАТИФА В В Г. ЛОДЗИ В 1958 Г.  
(Краткое сообщение)

#### С о д е р ж а н и е

Авторами приводится клиническая характеристика 70-и случаев паратифа В, леченных летом 1958 г. в Клинике Инфекционных заболеваний Медицинского Института и в больнице им. Беганского г. Лодзи.

J. Chrzanowski, M. Weseli, I. Słomczykowska

CLINICAL PICTURE OF A PARATYPHOID B OUTBREAK IN ŁÓDŹ CITY IN 1958  
(a short report)

#### S u m m a r y

The authors presented a list of clinical symptoms in 70 patients suffered from paratyphoid B. The patients were treated in Infectious Diseases Hospital, Łódź Medical High School, and in Biegański Memorial Hospital, Łódź, in summer 1958.

Rudolf Bures

**WSTĘP DO TEORII OCHRONY ZDROWIA**

Tłumaczenie z języka czeskiego 1962 r., str. 166 ryc. 7, brosz., zł 14,—

Autor omawia teorię ochrony zdrowia z punktu widzenia materializmu dialektycznego. Między innymi porusza on zagadnienie ochrony zdrowia w ustroju socjalistycznym porównując je z poglądami na ten temat panującymi w krajach kapitalistycznych oraz przedstawia rozwój poglądów na sprawy ochrony zdrowia. Wobec dotkliwego braku podobnych wydawnictw w języku polskim i dużego zainteresowania tym tematem wśród pracowników państwowej służby zdrowia, książka znajdzie niewątpliwie dużą ilość nabywców.

*Wacław Bułhak, Danuta Prokopowicz, Irena Rogouńska*

WYSTĘPOWANIE BEŻŻÓLTACZKOWYCH POSTACI WIRUSOWEGO  
ZAPALENIA WĄTROBY NA MATERIALE KLINICZNYM

Z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Białymstoku Kierownik: doc. dr P. Boroń

Postacie beżżółtaczkowe wirusowego zapalenia wątroby (w. z. w.) pomimo wielu współczesnych osiągnięć w zakresie badań klinicznych, stwarzają trudności diagnostyczne. Częstość ich występowania waha się różnie, od 0,4% (wg Tokara) do 70—80% (wg Morrisona). Z uwagi na rozbieżność danych poszczególnych autorów podjęto próbę oceny częstości występowania beżżółtaczkowej postaci w. z. w. w naszym materiale klinicznym. Starano się również ocenić wartości niektórych danych uzyskanych w badaniu podmiotowym i przedmiotowym, oraz wartości niektórych badań laboratoryjnych — dla celów ustalenia właściwego rozpoznania.

Przeanalizowano historie chorób 2 554 chorych na w. z. w. w Wojewódzkim Szpitalu Zakaźnym i Klinice Chorób Zakaźnych AM w Białymstoku, w okresie 1954—1962 r. Brano pod uwagę wywiad epidemiologiczny, objawy podmiotowe oraz przedmiotowe. Z badań laboratoryjnych uwzględniono w ocenie: zachowanie się poziomu bilirubiny w surowicy krwi, próby kadmowej, tymolowej, wstęgi Weltmanna, poziomu żelaza w surowicy krwi, zachowanie się transaminaz GOT i GPT w surowicy oraz odczynu heterohemaglutynacji z krwinkami kurzymi.

Na 2 554 historie chorób tylko w 90 było uwidocznione rozpoznanie beżżółtaczkowego w. z. w., stanowiło to 3,5%. Mężczyzn było 66, w wieku od 4 lat do 52 lat, oraz 24 kobiety w wieku od 9 do 40 lat. Wśród tych chorych 56 osób nie przekroczyło 20. roku życia.

Po przeanalizowaniu dokumentacji 90 osób jedynie u 49 stwierdzono kontakt z w. z. w. w wywiadzie epidemiologicznym. Z objawów podmiotowych najczęściej występowały (według kolejności): ogólne złe samopoczucie, bóle w nadbrzuszu i pod prawym łukiem żebrowym, utrata apetytu, bóle głowy, wymioty, mocz o zabarwieniu ciemnego piwa. Z objawów przedmiotowych; na 90 osób u 53 zaobserwowano powiększenie wątroby od 1 do 5 cm poniżej prawego łuku żebrowego. Poziom bilirubiny w surowicy krwi wahał się od 0,5 do 3,05 mg% (średnio 1,5 mg%). Próba kadmowa, wykonana u tych chorych, w 16% przypadków wypadła dodatnio. Uzyskane wartości próby tymolowej u 35% chorych przekraczały normę. Wstęga Weltmanna w 35% przypadków była skrócona. Uzyskane wartości transaminaz w surowicy wynosiły: GOT od 80 do 150 j. Umbreita, w 68% przypadków przekraczając normę, GPT od 80 do 485 j. Umbreita, w 89% powyżej normy (za normę środowiskową przyjęto według metody Niewiarowskiego i Czupryny, dla obu transaminaz 80 j. Umbreita). Poziom żelaza w surowicy w 78% przypadków przekraczał górną granicę normy, wahając się od 120 do 183 gammai. Odczyn heterohemaglutynacji z krwinkami kurzymi, wykonany u 57 chorych, w 48 przypadkach wypadł

dotatnio (miano dodatnie od 1 do 12, 5 wzwyż). W tabeli I przedstawiono częstość rozpoznawania bezzółtaczkowych postaci w. z. w. w naszym materiale klinicznym, zwiększała się ona na przestrzeni ostatnich lat, w miarę udoskonalania metod badania laboratoryjnego (tabela I).

Tabela I

Częstość występowania postaci bezzółtaczkowych w. z. w. u chorych leczonych w Woj. Szpitalu Zakaźnym i w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Białymstoku w latach 1954—1962

Rok	Liczba chorych na w. z. w.	Postacie bezzółtaczkowe w. z. w.	% postaci bezzółtaczkowych w. z. w.
1954	40	0	0
1955	194	0	0
1956	213	0	0
1957	299	0	0
1958	212	0	0
1959	368	3	0,8
1960	634	3	0,5
1961	465	54	13,7
1962 +	129	30	23,2
Razem	2554	90	

Dane niepełne

Niektórzy autorzy w przebiegu bezzółtaczkowych postaci w. z. w. wyróżniają postacie: grypowe, tyfoidalne, żołądkowo-jelitowe, sercowo-naczyniowe z objawami krwotoczności, stawowe z objawami mózgowymi oraz tylko z objawami ogólnego złego samopoczucia, bólów w dołku podsercowym, utraty apetytu, zwyżki ciepłoty ciała. W grupie badanych przez nas chorych nie stwierdzono charakterystycznego zespołu objawów klinicznych, na podstawie których można by wyróżnić cytowane bezzółtaczkowe postacie w. z. w. U większości naszych chorych objawy podmiotowe nie były charakterystyczne. Dominowały przede wszystkim objawy ogólnego niedomagania oraz bóle w nadbrzuszu i pod prawym łukiem żebrowym. Z odchyień od normy stwierdzanych badaniem przedmiotowym u obserwowanych chorych najczęściej występowało powiększenie wątroby. Wielu autorów podkreśla znaczenie badań laboratoryjnych w trudnej diagnostyce bezzółtaczkowych postaci w. z. w. Z obserwacji naszych wynika, że dla rozpoznania bezzółtaczkowych postaci w. z. w. najbardziej charakterystyczne wydaje się: podwyższenie poziomu transaminaz w surowicy, wzrost poziomu żelaza w surowicy oraz dodatni wynik odczynu heterohemaglutynacji z krwinkami kurzymi.

Częstość rozpoznawania bezzółtaczkowych postaci w. z. w. w naszej klinice zwiększyła się na przestrzeni ostatnich lat. Można sądzić, że przyczyniło się do tego wprowadzenie do kliniki wspomnianych wyżej badań diagnostycznych.

В. Булгак, Д. Прокопович, И. Роговица

**БЕЗЖЕЛТУШНЫЕ ФОРМЫ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА НА ОСНОВАНИИ  
КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА (Краткое сообщение)**

**С о д е р ж а н и е**

Авторами проведен анализ частоты появления безжелтушных форм эпидемического гепатита — на материале 2554-х больных данным заболеванием. В периоде от 1954 г. по 1962 г. было распознано 90 случаев безжелтушной формы эпидемического гепатита. Авторы учитывают субъективные и объективные симптомы заболевания и результаты некоторых лабораторных исследований. Авторы считают, что наиболее характерными признаками для распознавания безжелтушной формы эпидемического гепатита являются: повышение уровня трансаминаза и железа в сыворотке крови и положительный результат реакции гетероагглютинации с куриными эритроцитами.

W. Bułhak, D. Prokrowicz, I. Rogowicka

**FREQUENCY OF INFECTIOUS HEPATITIS CASES WITHOUT JAUNDICE  
IN IN-PATIENTS**

(a short report)

**S u m m a r y**

The authors have analyzed 2554 records of in-patients suffered with infectious hepatitis in the years 1954—1962. Infectious hepatitis without jaundice has been diagnosed in 90 patients. The frequency of some subjective and objective symptoms as well as some laboratory test results have also been analyzed. The authors have considered that an increase of serum transaminases level, an increase of blood iron level, and positive heteroagglutination with chicken red blood cells were the most valuable in diagnosis of infectious hepatitis without jaundice.



**Anna Pliszka**

**GRONKOWCOWE ZATRUCIA POKARMOWE**

1962 r., str. 120, ryc. 19, brosz., z) 20.—

Jest to pierwsza w języku polskim monografia na temat gronkowcowych zatruc pokarmowych, napisana z punktu widzenia mikrobiologa, epidemiologa i klinicysty. Omówiono w niej klasyfikację i diagnostykę gronkowców potencjalnie chorobotwórczych, a w szczególności warunki wytwarzania i sposoby wykrywania enterotoksyny gronkowcowej w hodowlach oraz produktach żywnościowych. W dziale o klinice gronkowcowych zatruc pokarmowych, napisanym przez dr Łapszewicza i dr Niereńską, opisano przebieg i objawy tych zatruc, rozpoznawanie ich oraz metody leczenia i zapobiegania im.

Książka jest przeznaczona dla lekarzy, ale korzystać z niej mogą studenci medycyny, lekarze weterynarii, pracownicy stacji sanitarno-epidemiologicznych i mikrobiologowie.

Kazimierz Ulewicz

UWAGI NAD ZAPADALNOŚCIĄ MARYNARZY NA CHOROBY  
ZAKAŻNE

Z Laboratorium San.-Hig. w Gdyni i z Wojewódzkiego Szpitala Reumatologicznego w Sopocie

Dyrektor: dr J. Titz-Kosko

W celu zorientowania się w zapadalności na choroby zakaźne wśród marynarzy przeanalizowano dane dotyczące zachorowalności w tym zawodzie. W okresie od stycznia 1956 do końca grudnia 1958 obserwowano 29 475 osób, z czego 7 454 osoby stanowiły grupę marynarzy pływających, stale zaokrętowanych, zaś 22 021 osoby stanowiły grupę porównawczą, stale przebywającą na lądzie. W analizie nie uwzględniono nurków, bo ta grupa była przedmiotem osobnego doniesienia \*. Obie grupy obserwowanych to ludzie młodzi, w wieku od 20 do 23 lat, będący w tych samych warunkach życiowych i podobnie odżywiający się.

Podstawą przeprowadzonej analizy były sprawozdania lekarzy lecznictwa otwartego sporządzone na podstawie książek przyjęć ambulatoryjnych. Analizę zapadalności sporządzono, uwzględniając w zestawieniach tylko ostre choroby zakaźne w zgłoszeniach pierwszorazowych. W zestawieniach nie uwzględniono schorzeń wenerycznych.

Zebrany w poszczególnych latach materiał zgrupowano w tabeli I.

T a b e l a I

Liczba zachorowań i zapadalność w % na choroby zakaźne wśród marynarzy na morzu i na lądzie w latach 1956—1958

Rok	Grupa	Choroby zakaźne przewodu pokarmowego		Choroby zakaźne dróg oddech.		Choroby zakaźne powłok		Ogółem choroby zakaźne	
		liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
1956	personel pływający	1	0,04	77	3,1	99	3,9	177	7,04
	personel na lądzie	2	0,02	149	2,0	144	1,9	295	3,92
1957	personel pływający	4	0,1	251	10,1	19	0,7	274	10,9
	personel na lądzie	4	0,05	764	10,4	62	0,8	830	11,2
1958	personel pływający	3	0,1	61	2,4	29	1,1	93	3,6
	personel na lądzie	3	0,04	89	1,2	46	0,6	138	1,8

\* Ulewicz K.: Biul. Inst. Med. Mo., 1960, 1/2, 25

Należy zaznaczyć, że powyższe zestawienie traktowane jest jako informacja wstępna, ze względu na fakt, że materiał będący podstawą powyższej analizy był niewystarczająco udokumentowany (częściowy brak badań specjalistycznych, badań laboratoryjnych, rozpoznania częściowo oparte o badanie ambulatoryjne). Konieczne są dalsze obserwacje w tym przedmiocie.

Niemniej przeanalizowany powyżej materiał wykazuje, że u marynarzy pływających obserwuje się większą zapadalność na choroby zakaźne niż w grupie porównawczej. Fakt ten znajduje swoje uzasadnienie w cięższych warunkach bytowych i pracy na okrętach w porównaniu do warunków na lądzie.

К. У л е в и ч

К ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МОРЯКОВ ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

#### С о д е р ж а н и е

Автором проведен сравнительный анализ по заболеваемости инфекционными болезнями среди матросов, плавающих на судах и работающих на континенте. Более высокая заболеваемость наблюдалась среди плавающего персонала, что можно объяснить более тяжелыми условиями их работы.

К. U l e w i c z

REMARKS ON INFECTIOUS DISEASES INCIDENCE IN SAILORS  
(a short report)

#### S u m m a r y

The author has compared an infectious diseases incidence in sailors aboard with the incidence in sailors ashore. Higher incidence was observed in sailors aboard, it could be explained by worse working and living conditions on ships at sea.

## STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

HANSJURGEN RAETTIG: *Krzywa epidemii*. Archiv für Hygiene und Bakteriologie, 1959, 144, 3, 159—206.

Autor uzasadnia ważność właściwego graficznego przedstawiania przebiegu epidemii, podkreślając, że jest ono dla analizy epidemiologicznej, jak i praktycznej działalności epidemiologów tak samo istotne, jak np. krzywa gorączki pojedynczego chorego dla klinicysty. Opisy epidemii, jakie znajdujemy w bieżącym piśmiennictwie, dość często zawierają szereg błędów metodycznych i nie zawsze odpowiadają wymogom statystyki. Praca autora zawiera wskazówki metodyczne dla właściwego przedstawiania materiału epidemiologicznego. Analizując przebieg szeregu epidemii autor wyodrębnia kilka ich typów.

**Epidemia wybuchowa** (*die Explosionsepidemie*). Zasadnicze cechy tego typu epidemii to krótkotrwały przebieg, nie przekraczający, zależnie od jednostki chorobowej, okresu dwóch miesięcy; jedno źródło zakażenia i jednoczesne zachorowanie dużej grupy ludności. Najlepiej graficznie przedstawić taką epidemię, dzieląc okres jej trwania na 15—30 jednakowych odcinków, tzn. grupując zachorowania w 3-dniowe odcinki. Jako przykład autor analizuje przebieg epidemii duru brzusznego i duru rzekomego, która wystąpiła w maju 1945 roku w miejscowości Hagen i objęła 592 zachorowania. Z analizy wynika, że zachorowania pierwotne mają rozkład zbliżony do rozkładu normalnego i tym samym z przebiegu krzywej epidemii można z dużą dokładnością odczytać zarówno średni okres wylęgania choroby, jak i datę zakażenia (i odwrotnie, znając datę zakażenia i średni okres wylęgania, można z dużą dokładnością wykreślić krzywą epidemii). Z praktycznego punktu widzenia istotne jest, że różnica czasu upływająca między zachorowaniem a zgłoszeniem choroby, szczególnie w okresie początkowym, dochodzi do 7 dni. W przypadku epidemii wybuchowej oznacza to że rozpoznanie przez władze sanitarne groźby epidemii ma miejsce w okresie szczytu rzeczywistej epidemii, a uruchomienie akcji przeciwepidemicznej— już w okresie jej zanikania.

**Epidemia kontaktowa** (*die Kontaktepидemie*). Ze względu na mniejszą liczbę przypadków zachorowań właściwe jest ich notowanie w grupach co 5 dni. Krzywa epidemii kontaktowej charakteryzuje się występowaniem jednego lub więcej szczytów wstępnych, które wyprzedzają o 1—2 miesiące główny szczyt. Z epidemiologicznego punktu widzenia nie jest ważny okres szczytu głównego (na który może wpływać szereg czynników zewnętrznych), lecz okres szczytu wstępnego, którego rozpoznanie odpowiednio wcześniej pozwala na uruchomienie we właściwym czasie akcji przeciwepidemicznej. Dla celów praktycznych ważne jest bieżące graficzne obrazowanie napływających zgłoszeń, umożliwia to bowiem wczesne rozpoznanie Zaczynającej się epidemii kontaktowej.

**Epidemia złożona** (*die komplexe Epidemie*). Epidemia tego typu obejmuje zazwyczaj liczbę zachorowań na dwie lub więcej jednostek chorobowych w ograniczonym okresie czasu. Autor analizuje przebieg epidemii *enteritis*, duru brzusznego i durów rzekomych, która miała miejsce w 1945—1948 roku w okręgu Mecklenburg. Epidemię taką przedstawić należy graficznie na skali logarytmicznej.

**Pandemia**. Cechy krzywej pandemii to powolny wzrost, dający kilka szczytów w dość równych odstępach czasu, a następnie szybki spadek. Przyczyny

ich występowania i zanikania są ciągle niejasne. Analizując przebieg pandemii błonicy w ub. wieku autor podkreśla fakt, że spadek krzywej nastąpił przed wprowadzeniem do leczenia surowicy. Utrzymała się jednak charakterystyczna rytmiczność nasilająca się co 7 lat. Na marginesie tej analizy autor stawia pytanie, czy nie znajdujemy się obecnie w okresie narastania pandemii *poliomyelitis*.

**E n d e m i a .** Rozróżnić można trzy typy krzywych w endemiach — krzywa 0 tendencji spadkowej, wzrostowej i wyrównane. Analizując endemie o krzywej spadkowej nie zawsze umiemy wystarczająco uzasadnić ten spadek naszą akcją, często jest on prawdopodobnie samoistny bądź spowodowany czynnikami nieswoistymi. Jedynie w przypadku duru brzuszego (i ospy) poprawa warunków sanitarnych (i szczepienia) może uzasadnić osiągnięty spadek. Natomiast notowany ostatnio spadek zachorowań na *poliomyelitis* dotyczy w równym stopniu krajów, w których przeprowadzono masowe szczepienia ochronne, jak i tych, w których szczepień takich nie przeprowadzono. W endemiach o krzywej wzrostowej uprzednio należy zawsze udowodnić, czy lepsza statystyka lub diagnostyka nie są przyczyną obserwowanego wzrostu. Następnie autor analizuje przebieg odry, jako przykład endemii o krzywej utrzymującej się na jednakowym poziomie.

Na zakończenie autor wprowadza dwa pojęcia epidemii wywołanych przez człowieka (*die Provokationsepidemie* oraz *die Induktions pandemie*). Do czynników mogących prowokować wystąpienie epidemii zalicza on cały szereg sytuacji, np. okresy wojen, ruchy migracyjne ludności, jak również braki czy niedokładność w nadzorze sanitarnym itp.

J. Leowski

BAROJAN O. W., SERENKO A. F.: *Epidemia ospy w Moskwie na przełomie roku 1959/1960*. ZMEI, 1961, 4, 72—79.

Dnia 23. XII. 1959 r. przybył do Moskwy z Delhi samolotem artysta malarz K. W tym samym dniu wystąpiły u niego pierwsze objawy chorobowe — ból żołądka

1 ból w okolicy kątnicy. Początkowo postawiono rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego lub pęcherzyka żółciowego. Następnego dnia konsultujący chorego chirurg podejrzewał dur osutkowy, ponieważ zauważył drobno-plamistą grudkową wysypkę.

27. XII. chorego hospitalizowano z rozpoznaniem polekowego, toksycznego uszkodzenia wąsliczek.

29. XII. chory zmarł. W trakcie badania anatomopatologicznego podejrzewano dżumę. Podejrzanie to jednak po dokładniejszych badaniach laboratoryjnych odrzucono.

Począwszy od dnia 11. I. 1960 r. w Moskwie zaczęto rejestrować zachorowania na ospę naturalną. Pierwszy zachorował na nią lekarz laryngolog, mający kontakt z chorym K. w dniu 27—29. XII., a 14 stycznia zachorowała malarka, która zetknęła się z chorym K. zaraz po jego przyjeździe. Po 13—16 dniach od śmierci chorego K. ustalono retrospektywnie, że przyczyną jego zgonu była ospa naturalna. Jednocześnie ustalono, że na dwa tygodnie przed wyjazdem do Delhi chory K. został zaszczepiony przeciw ospie, jednak odczynu poszczepiennego nie było. Przebadanie wszystkich osób, które skontaktowały się z chorym K. lub jego rodziną w Moskwie, doprowadziło do wykrycia 39 chorych lub podejrzanych o ospę, grupujących się w dwóch ogniskach. Ogniskami tymi była rodzina oraz szpital, w którym hospitalizowano chorego K. Dalsze badania wykazały, że z tymi chorymi zetknęło się bezpośrednio około 960 mieszkańców Moskwy, natomiast dalszych 1600 osób, głównie z personelu szpitala, zetknęło się pośrednio z chorymi lub podejrzany

o ospę. Od 1—14 stycznia 1960 r. z liczby tej około 250 osób wyjechało z Moskwy

do różnych miast ZSRR. Istniała więc potencjalna możliwość powstania lokalnych ognisk ospy w 9 wielkich miastach ZSRR. Do 6 lutego 1960 r. zarejestrowano w Moskwie 46 zachorowań na ospę naturalną, z których 3 zakończyły się zgonem. Przeprowadzono ścisłą izolację osób z kontaktu. Od 16—31 stycznia izolowano 960 osób, które zetknęły się z 37 chorymi. Między innymi w ciągu 2 dni izolowano 63 osoby, mieszkające w 24 punktach Moskwy, które zetknęły się z chorym K. Personel Szpitala im. Botkina całkowicie skoszarowano. Wśród 622 osób personelu, które stykały się z chorymi, wykryto 57 osób podejrzanych o ospę, a u 28 spośród nich potwierdzono chorobę badaniami klinicznymi i wirusologicznymi. W ramach walki z epidemią zdecydowano przeprowadzić masowe szczepienia na terenie Moskwy i okręgu moskiewskiego w możliwie krótkim okresie czasu.

Akcję szczepień rozpoczęto 19. I. 1960 r. Do dnia 1. II. 1960 r. zaszczepiono 6 187 660, a do dnia 3. II. 1960 r. liczba ta powiększyła się do 6 372 376 osób zaszczepionych jednorazowo oraz 71 463 zaszczepionych dwukrotnie. Aby uzmysłowić sobie tempo akcji szczepień, należy zwrócić uwagę, że od 21—23. I. szczepiono około 1,5 mln osób dziennie. Obserwacje odczynów poszczepiennych wykazały, że szczepienie przyjęło się w 85—91%. Silne odczyny poszczepienne obserwowano u dzieci do lat 10 oraz u dorosłych powyżej 40 lat. Wczesne pojawienie się odczynu poszczepiennego przed 4. dniem od daty zaszczepienia stwierdzono w najmłodszych grupach wieku. U osób powyżej 50 lat odczyn pojawiał się po 6.—7. dniu od daty zaszczepienia. W celu skontrolowania odporności populacji pobrano 255 próbek krwi od ludzi w różnych grupach wieku przed rozpoczęciem szczepień. Odczynem zahamowania hemaglutynacji stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko ospie u 52% badanych osób, w tym u dzieci w wieku 1—5 lat w 95%, zaś u osób w wieku powyżej 20 lat w 20—22%.

D. Naruszewicz

BOŁDYREW T. E., SZATROW I., BRAJNINA R. A., JUTAEW S. N.: *O działalności przeciwepidemicznej w likwidacji ogniska ospy naturalnej*. ZMEI, 1962, 2, 116—119.

Dnia 27. XII. 1959 r. w Szpitalu im. Botkina w Moskwie powstało ognisko epidemiczne ospy naturalnej spowodowane umieszczeniem tam chorego K.

Właściwe rozpoznanie zostało ustalone dopiero po 23 dniach. W momencie wybuchu epidemii ospy w szpitalu znajdowało się przeszło 2000 chorych i 2400 osób personelu. W trakcie epidemii można było wyróżnić 9 ognisk: w 6 (na 28) oddziałach szpitalnych, w dziale technicznym, w pralni i szpitalnym zakładzie dezynfekcyjnym.

W okresie przebywania chorego K. w szpitalu skontaktowała się z nim duża liczba osób. Pierwszy zachorował lekarz-laryngolog 1. 61, nieszczepiony, u którego rozpoznano ospę w 4. dniu hospitalizacji (oddział nr 12). Poza tym z grona osób, które skontaktowały się z chorym K., zachorowało jeszcze 11 osób (w tym 2 pielęgniarki, 1 salowa, 3 osoby mające kontakt z bielizną chorego, 1 osoba z personelu kostnicy, 1 lekarz dyżurny oraz 3 chorych).

Z kolei w wyniku kontaktu z chorym lekarzem laryngologiem zachorowało 6 osób (w tym 1 chory, 2 salowe, 1 pielęgniarka, fotograf, który robił zdjęcie wysypki na skórze chorego, rejestrator korzystający z tego samego telefonu, co chory).

Dnia 16. I. 1960 r. przystąpiono do energicznej akcji przeciwepidemicznej. Utworzono sztab kwarantannowy, mający koordynować działalność przeciwepidemiczną, w składzie: 4 lekarze epidemiolodzy, 1 lekarz — specjalista od zagadnień dezynfekcji i 14 pomocników epidemiologów.

Członkowie sztabu byli przydzieleni do każdego z oddziałów szpitala. Utworzono specjalną służbę porządkową, która strzegła wyjść ze szpitala i doglądała porządku. Wprowadzono specjalne przepustki upoważniające do wejścia lub wyjścia ze szpitala. Zawieszono wypisywanie i przyjmowanie chorych. Odwołano wszelkie zbiorowe zajęcia, zamknięto bufety. Wszelkie polecenia, rozporządzenia itd. przekazywano wyłącznie drogą telefoniczną. Z chwilą pojawienia się przypadku ospy w którymś z oddziałów szpitala, nakładano kwarantannę na cały oddział na okres 16 dni. Kwarantanną objęto 6 oddziałów szpitalnych, dział techniczny, pralnię, blok żywnościowy i zakład dezynfekcyjny. Chorych na ospę umieszczono w oddzielnych boksach. W czasie kwarantanny stosowano izolację. Dwa razy dziennie oglądano chorych oraz personel; mierzono ciepłotę, szczepiono, wprowadzono noszenie ubrań ochronnych (maski, rękawiczki itp.), dezynfekowano bieliznę, gotowano naczynia itd. Odpadki zbierano do specjalnych zbiorników i palono. Żywność była dostarczana na oddziały szpitalne sposobem wykluczającym możliwość kontaktu.

Personelowi oddziałów obłożonych kwarantanną zabroniono opuszczać szpital, dotyczyło to również personelu bloku żywnościowego, elektromonterów, hydraulików, fryzjerów, telefonistów, którzy ze względu na charakter pracy mogli kontaktować się z oddziałami objętymi kwarantanną.

W całym szpitalu położono specjalny nacisk na dezynfekcję. Przeprowadzono masowe szczepienia, ograniczając do minimum przeciwwskazania. W braku odczynu poszczepiennego szczepiono po raz drugi, a w razie potrzeby i po raz trzeci w przerwach 7—9-dniowych. Przy braku odczynu po 3. szczepieniu rezygnowano z dalszego szczepienia.

*D. Naruszewicz*

*Ospa prawdziwa w Europie w okresie od 1 stycznia 1360 r. do 25 maja 1962 r.*

Opracowano na podstawie tygodniowych raportów epidemiologicznych Światowej Organizacji Zdrowia, nr nr: rok 1960 — 4, 14, rok 1961 — 9, 10, 11, 12, 13,

14, 15; 17, 20, 42, 43, rok 1962 — 1—21.

W 1960 r. zgłoszono z terenu Europy ognisko ospy prawdziwej w Moskwie. Ognisko zostało spowodowane zawleczeniem przypadku ospy z Indii. Łącznie z przypadkiem zawleczonym przechorowało ospę 46 osób. Moskwa była ogłoszona jako teren zakażony ospą w dniach 21 styczeń — 31 marzec 1960 r.

W 1961 r. zgłoszono z terenu Europy następujące ogniska ospy prawdziwej; 1) ognisko w Madrycie, 2) ognisko w Ansbach (NRF), 3) zachorowanie wśród pasażerów samolotu lecącego z Delhi do Moskwy, 4) zachorowanie w Brukseli.

Ognisko w Madrycie powstało wskutek zawleczenia ospy z Bombaju. W dniu 27 stycznia 1961 r. przybyła do Madrytu drogą powietrzną z Bombaju czteroletnia dziewczynka, u której w dniu 6. II. rozpoznano ospę. Chorą natychmiast izolowano. Zmarła w dniu 17. II. Osoby skontaktowane zostały zaszczepione, izolowane lub umieszczone pod nadzorem, 21 lutego zanotowano pierwsze wtórne zachorowanie na ospę. Łącznie w dniach od 21. II. do 5. III. zachorowało 14 osób, spośród których 2 osoby zmarły. Madryt był ogłoszony jako teren zakażony od 21 lutego do 3 kwietnia 1961 r.

Ognisko w Ansbach (NRF) spowodowane zostało zawleczeniem ospy z Indii. W dniu 19. III- 1961 r. zachorował człowiek, który w dniu 11. III przyleciał samolotem z Indii do Frankfurtu nad Menem. Chory został hospitalizowany 25. III. Ospę rozpoznano 29. III. 1961 r. W związku z tym przypadkiem izolowano 13 osób.

W dniu 4. IV. zachorowała matka chorego, w dniu 7. IV. rozpoznanie zostało potwierdzone, przypadek zakończył się zgonem dnia 10. IV. 1961 r.

W dniu 10. IV. ustalono rozpoznanie ospy u ojca chorego.

Obydwie osoby zostały izolowane 30. III. i zaszczepione następnego dnia.

Trzecim wtórnym przypadkiem było zachorowanie lekarza, który udzielał pomocy pierwszemu choremu. Zachorował on 22 kwietnia. Lekarz ten był zaszczepiony skutecznie 29. III. i izolowany następnego dnia. Na uwagę zasługuje długi okres wylegania.

W Ansbach zaszczepiono przeciw ospie 11 000 osób.

Ansbach ogłoszone było jako teren zakażony od 7. IV. do 19. V. 1961 r.

W dniu 6 kwietnia 1961 r. rozpoznano ospę prawdziwą u jednego z 55 pasażerów samolotu lecącego z Delhi do Moskwy. 52 pasażerów izolowano w Moskwie do 21. IV. Trzech pasażerów odleciało do Bukaresztu, Kopenhagi i Warszawy. Wtórnych zachorowań nie było. Moskwa nie była ogłaszana jako teren zakażony ospą.



Bruksela. W dniu 14 października 1961 r. zachorowało w Brukseli 17-miesięczne dziecko, które przybyło wraz z rodzicami z Konga w dniu 12. X. Ospę rozpoznano 16. X. dziecko zmarło 18. X. Dziecko było szczepione przed 6 miesiącami, i powtórnie, około 12. X. Rodzice dziecka byli szczepieni przeciw ospie w 1961 r. Zostały podjęte wszelkie środki ostrożności w szpitalu, w którym przebywało dziecko. Wprowadzono nieobowiązkowe szczepienia dla ludności. Wtórnych zachorowań nie było.

\*

Ostatnie tygodnie roku 1961 i pierwsze miesiące 1962 obfitowały w ogniska ospy prawdziwej na terenie Europy, zwłaszcza w NRF i Anglii.

Dusseldorf. W dniu 13. XII. 1961 r. w Dusseldorfie zachorował inżynier lat 37, który w dniu 2. XII. przyleciał z Liberii. Był on szczepiony przeciw ospie 12. VIII. 1959 r. Przebieg choroby łagodny.

W dniu 31. XII. 1961 r. zachorowało jego dziecko, w wieku 5 lat, szczepione nie skutecznie przeciw ospie w 1959 r., a w dniu 1. I. 1962 r. jego żona, lat 29, również szczepiona nieskutecznie w 1959 r. Osoby skontaktowane w liczbie 80 osób objęto kwarantanną.

W dniu 6 stycznia 1962 r. rozpoznano łagodny przypadek ospy prawdziwej u mieszkańca Schaffhausen w Szwajcarii. Chory ten przebywał w Dusseldorfie od 26. XII. 1961 r. do 1. I. 1962 r. Nie miał bezpośredniego kontaktu z chorymi. Na terenie Schaffhausen podjęto akcję szczepień. Wtórnych zachorowań na terenie Szwajcarii nie zanotowano.

Na terenie NRF w dniach 11—15 stycznia 1962 r. zanotowano 5 podejrzeń ospy. Wszystkie te przypadki nie zostały potwierdzone laboratoryjnie.

W Dusseldorfie zaszczepiono przeciw ospie 110 000 osób.

W dniu 12 stycznia zachorowała pielęgniarka, która była przydzielona do obsługi chorych na ospę. Przebieg choroby ostry. Chora zmarła 20 stycznia. Była ona nieskutecznie zaszczepiona 1 stycznia i rewakcyonowana skutecznie 6. I.

Dusseldorf ogłoszony był jako teren zakażony ospą od 4 stycznia do 30 stycznia. Wobec niewystąpienia od 1. I. przypadku ospy prawdziwej poza szpitalem kwarantannowym, w dniu 30. I. odwołano ogłoszenie Dusseldorfu za teren zakażony ospą. To wczesne odwołanie okazało się jednak niewłaściwe. W dniu 2. II. zachorował



rowała pielęgniarka pracująca w pobliżu szpitala kwarantannowego. Bezpośredniego kontaktu z chorymi nie miała. Przebieg choroby ostry. Chora zmarła 19. II. Była skutecznie zaszczepiona przeciw ospie ! I. 1962 r.

W związku z tym Dusseldorf ogłoszono ponownie terenem zakażonym. Odwołanie nastąpiło 5. III. 1962 r.

\*

Lammersdorf, okręg Monschau. W dniu 8. I. 1962 r. zachorował tu mężczyzna, który w dniu 23. XII. 1961 r. przyleciał z Indii samolotem. Był on nieskutecznie zaszczepiony przeciw ospie w 1961 r. Przebieg choroby łagodny. Początkowo postawiono rozpoznanie ospy wietrznej. Chory wyzdrowiał 20. I.

W dniu 25. I. zachorowała jego 9-letnia córka. 5. II. uzyskano potwierdzenie laboratoryjne ospy prawdziwej. Wówczas postawiono retrospektywnie rozpoznanie ospy prawdziwej u jej ojca. 149 osób skontaktowanych izolowano. Wystąpiły za chorowania wtórne. Łącznie w okręgu Monschau zgłoszono 32 zachorowania. Chorowały osoby skontaktowane z pierwszymi dwoma przypadkami w domu, w szpitalu oraz osoby skontaktowane z zachorowaniami wtórnymi.

Okręg Monschau ogłoszono jako teren zakażony ospą do dnia 18. IV. 1962 r.

W dniu 16. II. 1962 r. zachorował w Aachen lekarz dermatolog, który konsultował pierwsze zachorowania w Lammersdorfie. W związku z tym Aachen zostało ogłoszone jako teren zakażony ospą w okresie od 22. II. do 19. III. 1962 r.

Od 18. IV na terenie NRF nie ma terenów zakażonych ospą.

\*

Anglia West Bromwich. W dniu 19. XII. 1961 r. przybył tu samolotem z Pakistanu przez Londyn mężczyzna, który zachorował w dniu 18. XII. W dniu 28. XII. chorego hospitalizowano z podejrzeniem ospy, następnie rozpoznanie potwierdzono laboratoryjnie. Chory był szczepiony przeciw ospie w dniu 25. XI. 1961 r.

Tipton. W dniu 14. I. 1962 r. zachorował tu na ospę lekarz, który badał poprzedniego chorego. W związku z tym Tipton ogłoszono jako teren zakażony w dniach 16. I.—22. II. Dalszych zachorowań nie stwierdzono.

Londyn. W dniu 25. XII. przybył tu z Karachi (Pakistan) samolotem mężczyzna, u którego pierwsze objawy chorobowe wystąpiły 25. XII. (szczepiony przeciw ospie w dniu 17. XI. 1961 r.) Chorego hospitalizowano 28. XII. Przypadek zakończył się zgonem w dniu 7. I. 1962 r.

\*

Bradford. W dniu 17. XII. 1961 r. przybył tu z Karachi drogą powietrzną przez Londyn 9-letni Pakistańczyk, zaszczepiony przeciw ospie w dniu 5. XII. 1961 r. W dniu 23. XII. został on hospitalizowany z objawami malarii. Objawy ospy dołączyły się w okresie zdrowienia, jeszcze podczas pobytu w szpitalu. Przebieg choroby ostry. Dziecko zmarło 30. XII. przed rozwinięciem się obrazu klinicznego. Rozpoznanie ospy postawione zostało retrospektywnie w dniu 12. I. 1962 r., gdy dziewięcioro dzieci skontaktowanych w szpitalu zachorowało na ospę i czworo z nich zmarło. 200 osób z kontaktu zaszczepiono i umieszczono pod nadzorem. W ognisku tym do 31. I. zachorowało łącznie 13 osób, z tego 6 osób zmarło. Brad-

ford ogłoszono jako teren zakażony w dniach od 15. I. do 22. II. 1962 r.

Ilkley. W dniu 31. I. 1962 r. zgłoszono jeden przypadek ospy prawdziwej u młodego chłopca z Ilkley. Najprawdopodobniej uległ on zakażeniu w Bradford. Dalszych zachorowań nie było. Ilkley ogłoszono terenem zakażonym w dniach od 31. I. do 1. III. 1962 r.

\*

Birmingham. W dniu 4. I. 1962 r. przybył tu samolotem z Karachi przez Londyn mężczyzna, który zachorował w dniu 8. I. Ospę rozpoznano w dniu 14. I. Był on szczepiony przeciw ospie 16. XII. 1961 r.

\*

Cardiff. W dniu 11. I. 62 r. przybył tu samolotem z Karachi mężczyzna, u którego w dniu 13. I. wystąpiły objawy ospy. Rozpoznanie potwierdzono laboratoryjnie. Był szczepiony przeciw ospie w dniu 27. XII. 1961 r. Jest to piąty przypadek ospy zawleczonej w ciągu kilku tygodni z Pakistanu do Anglii.

Rhondda. W dniach między 19. II. a 23. II. stwierdzono tu 4 podejrzenia ospy. Rozpoznanie zostały następnie potwierdzone laboratoryjnie w dniu 2. III. Wówczas postawiono retrospektywnie rozpoznanie ospy u kobiety, która zmarła w dniu

9. II. Trzy osoby spośród chorych było krewnymi zmarłej, czwarty chory był lekarzem z Llantrisant, który badał zmarłą. Zmarła mieszkała uprzednio w pobliżu szpitala kwarantannowego w Rhondda, gdzie był hospitalizowany przypadek z Cardiff. W następnych dniach stwierdzono dalsze zachorowania zarówno w Rhondda, jak i w Llantrisant. Do 22. III. stwierdzono łącznie od początku epidemii w Rhondda

13 przypadków potwierdzonych, w tym 4 zgony, i w Llantrisant 12 przypadków potwierdzonych, w tym 2 zgony. Rhonda i Llantrisant były ogłoszone jako tereny zakażone ospą w dniach od 22. III. do 23. IV. 1962 r.

Ogmore. W dniu 22. III. zgłoszono stąd zachorowanie na ospę osoby, która przybyła z Rhondda. W związku z tym, że przypadek był zawleczony do Ogmore, miejscowość ta mogła nie być ogłaszana terenem zakażonym.

Londyn. W dniu 24. I. 62 r. hospitalizowano tu przypadek ospy prawdziwej. Przypadek początkowo był rozpoznany jako ospa wietrzna i chory był leczony w domu. Rozpoznanie ospy prawdziwej potwierdzono laboratoryjnie. Osoba ta w ostatnim okresie nie wyjeżdżała poza granice kraju ani nie stykała się z chorymi na ospę w Anglii. W związku z tym Metropolitan Borough Woolich w Londynie uznano terenem zakażonym w okresie od dnia 25. I. do 22. II. 1962 r.

\*

Hornchurch. W dniu 22. I. 62 r. zachorowała tu osoba, która nie miała kontaktu z przypadkami ospy. Ospę rozpoznano 29. I. W związku z tym Hornchurch ogłoszono terenem zakażonym w okresie od 31. I. do 1. III. 1962 r.

\*

Penybont. W pierwszych dniach kwietnia 1962 r. w szpitalu Glanrhyd w Penybont Wykryto ognisko epidemiczne ospy prawdziwej. Rozpoznano 6 przypadków potwierdzonych laboratoryjnie i 6 rozpoznanych na podstawie obrazu klinicznego. Przy-

puszczałnym źródłem zakażenia był chory, który zmarł 25. III. Do 25. IV. potwierdzono laboratoryjnie 20 przypadków, z tego 12 osób zmarło, oraz zanotowano 1 podejrzenie ospy (osoba, która zmarła 25. III). Penybont ogłoszono jako teren zakażony od 22. IV. do 20. V. 1962 r. Od 20. V na terenie Anglii nie ma terenów zakażonych ospą.

\*

Nie opisano ogniska ospy prawdziwej w Nowym Porcie w Gdańsku, z uwagi na to, że w najbliższym czasie ognisko to doczeka się zapewne dokładnego opracowania.

W. Magdzik

DAUER, C. C.: *Umieralność na nagminne zapalenie wątroby* (Notatka epidemiologiczna). Publ. Health Rep., 1961, 76, 11, 1006—1008.

Dane o n. z. w. w St. Zjednoczonych są znane od r. 1949. W sprawozdawczości tygodniowej i rocznej nie rozróżnia się n. z. w. od surowiczego zapalenia wątroby. Liczba przypadków surowiczego zapalenia wątroby jest bliżej nie znana. Prawdopodobnie jest to liczba niewielka. Zgony na n. z. w. przed r. 1949 notowane były w grupie innych chorób wątroby lub klasyfikowane jako choroba Weila. W 1949 r. n. z. w. (typ wirusa A) wyodrębniono jako samodzielną jednostkę chorobową w grupie schorzeń wirusowych. Zgony na surowicze zapalenie wątroby zaliczane są do dwóch grup, tzw. innych schorzeń wątroby.

Od r. 1952 n. z. w. w St. Zjednoczonych występuje cyklicznie. Liczba zachorowań w ciągu roku waha się od maksimum 50 tys. w r. 1954 (zapadalność 314,9 na 100 tys.) do minimum 15 tys. w r. 1957 (zapadalność 87,6 na 100 tys.). W 1957 r. nastąpił wzrost zachorowań, w następnych trzech latach nastąpił spadek zachorowań. Wzrost zachorowań zanotowano ponownie w 1958 r. i utrzymuje się on do chwili obecnej (do 1961 r.).

Umieralność na n. z. w. wzrosła gwałtownie w latach 1950—1952 i utrzymywała się na względnie stałym poziomie przez następne 7 lat. Dużemu wzrostowi zachorowań w 1954 r. nie towarzyszył wzrost umieralności.

Liczba zgonów na n. z. w. waha się od 550 do 900 rocznie (najwyższa umieralność 0,52 na 100 tys.). Cyfry powyższe nie zaliczają tej choroby do poważnej przyczyny zgonów, ale stawiają ją na pierwszym miejscu w szeregu chorób wirusowych.

Zaobserwowano, że wyższa umieralność występuje wśród kobiet w grupie 15—44 lat. W ciągu ostatnich lat nastąpił spadek umieralności w grupie poniżej 5 lat oraz znaczny wzrost umieralności w grupie wieku 45—64 i powyżej 65 lat.

Być może że czynnikiem usposabiającym w n. z. w. jest płeć. Dotychczasowe dane zebrane w St. Zjednoczonych nie potwierdzają takiej hipotezy.

W większości chorób zakaźnych obserwuje się bowiem większą umieralność wśród mężczyzn niż kobiet (wyjątek stanowi krztusiec).

M. Sanecki

GOOGINS J. A., COLLINS J. R., MARSHALL A. L., OFFUTT A. C.: *Dwa ogniska zatrucia pokarmowego wśród uczestników pikniku, wywołane spożyciem szynki*. Publ. Health Rep., 1961, 76, 11, 945—954.

Autorzy opisują dwie duże epidemie zatrucia pokarmowego w Stanie Indiana (USA) w dniach 15 i 22 sierpnia 1959. W czasie pierwszej epidemii zachorowało około 1000 osób, w czasie drugiej — 216 osób.

Badania kliniczne, epidemiologiczne i laboratoryjne wskazywały na entero- toksynę gronkowcową jako przyczynę masowych zachorowań. Zakażonym pro

duktem była szynka, pokrajana w plastry, a następnie użyta do przyrządzania kanapek.

W czasie pierwszej epidemii wyhodowano z szynki *Staphylococcus aureus*, typ fagowy 6-47-53-VAj, a w drugiej epidemii typ fagowy 7. W obu epidemiach stwierdzono, że przygotowanie i przechowywanie dużych ilości artykułów żywnościowych, zgromadzonych na piknik, było niewłaściwe. Szczególnym zaniedbaniem i pogwałceniem ogólnie przyjętych zasad sanitarnych był brak ciągłości przechowywania gotowych produktów do spożycia w lodówkach w czasie trwania pikniku.

M. Sanecki

WILSON E., PAFFENBARGER R. S., FOTER M. J., LEWIS K. H.: *Występowanie pałeczek Salmonella w mięsie zwierząt rzeźnych i drobiu*. J. of Inf. Diseases, 1961, 109, 2, 167—171.

Autorzy poszukiwali pałeczek *Salmonella* w mięsie sprzedawanym w Cincinnati (USA). Pobrano ok. 1800 próbek mięsa przeznaczonego do sprzedaży w 96 punktach sprzedaży detalicznej. Była to wieprzowina, wołowina, baranina i mięso drobiu. Próbkę pobierano od sierpnia 1958 do stycznia 1960. Stwierdzono, że próbki mięsa zawierały *Salmonella*: z pobranych 525 próbek drobiu w 17% z 417 próbek surowego mięsa wieprzowego w 4%, baranina była zakażona w 3% (z 70 próbek mięsa), wołowina w 1% (z 413 pobranych próbek). Po przebadaniu 314 próbek gotowych produktów mięsnych gotowych do spożycia, które głównie zawierały wieprzowinę, nie wyizolowano ani jednego szczepu *Salmonella*. Produkty te były poprzednio poddane przeróbce termicznej. Najczęściej wyizolowanymi typami pałeczek *Salmonella* w kolejności częstości występowania były: *S. typhimurium*, *S. Heidelbergi*, *S. montevideo*, *S. anatum*. Autorzy stwierdzili, że częstość izolacji pałeczek *Salmonella* nie zależała ani od stanu sanitarnego punktów sprzedaży detalicznej, ani też od źródła pochodzenia mięsa.

M. Sanecki

POSKANZER D. C., BEADENKOPF W. G.: *Epidemia n. z. w. szerząca się przez chlorowaną wodę wodociągową*. Publ. Hlth. Rep., 1961, 76, 9, 745—751.

Autorzy opisują epidemię n. z. w., która miała miejsce w Rhinebeck, w stanie Nowy Jork (USA), liczącym ok. 2300 mieszkańców. Dochodzenie epidemiologiczne zostało przeprowadzone z udziałem studentów medycyny. Wywiad dotyczył objawów klinicznych, zachorowań rodzinnych, źródeł zaopatrzenia w żywność, mleko, wodę, kontaktów z chorymi na n. z. w., posiłków spożywanych poza domem, narażenia na substancje hepatotoksyczne oraz na możliwość wszczęcia zarazka. W okresie od 21 listopada 1956 do 1 lutego 1957 zachorowały 83 osoby, z których 70 zachorowało w ciągu pierwszych 30 dni trwania epidemii. 32% chorych stanowiły dzieci w wieku 5—14 lat. Wykluczono możliwość szerzenia się zakażenia przez mleko, żywność, wstrzyknięcie itp. Autorzy dochodzą do wniosku, że epidemia szerzyła się przez wodę wodociągową, pomimo że była ona chlorowana. Woda pobierana była ze studni oraz dodatkowo ze strumienia. Ilość wolnego chloru w wodzie na początku epidemii wynosiła 0,35—0,6 mg/L i była zgodna z normami obowiązującymi w USA.

M. Sanecki

EDSAL G.: *Przyszłość szczepień ochronnych*. Publ. Hlth. Rep., 1961, 76, 9, 811—816.

Autor, który jest profesorem mikrobiologii w Szkole Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Harvard, nakreśliła kierunki, w jakich powinny rozwijać się badania nad  
Przegląd Epidemiol. — 7

szczepieniami ochronnymi. Sądzi on, że w chwili obecnej najpilniejsze są następujące zagadnienia:

1. Uzyskanie lepszej szczepionki przeciwgruźliczej niż BCG. BCG jest dobrą szczepionką, lecz przydałaby się szczepionka bardziej efektywna i wywołująca mniejsze odczyny poszczepienne, którą mogłaby być stosowana na szeroką skalę. Jest to szczególnie ważne wobec stale nasilającego się zjawiska lekooporności prątków gruźliczych na nowo wprowadzane preparaty prątkobójcze.

2. Uzyskanie efektywnej szczepionki przeciw paciorkowcom hemolizującym, nie ma bowiem żadnych sposobów uodpornienia ludzi przeciw tym zarazkom. Zakażenia paciorkowcowe leczy się, stosując chemoterapię, lecz im się nie zapobiega.

3. Opracowanie szczepionki przeciw zakażeniom górnych dróg oddechowych.

4. Rozszerzenie szczepień przeciw grypie. Należy tak usprawnić stronę techniczną produkcji szczepionki, aby można było, w razie pojawienia się następnej pandemii grypy, uzyskać dostateczne ilości szczepionki swoistej w czasie kilku tygodni.

5. Przygotowanie szczepionki przeciw biegunkom i czerwonce. Dopóki problem unikania zakażeń pokarmowych nie zostanie rozwiązany przez poprawę warunków sanitarnych, niezbędne jest posiadanie szczepionki.

6. Ulepszenie szczepionki przeciw cholercie, z takich samych powodów, jak powyższe.

7. Uzyskanie szczepionki przeciw durowi wywołanemu przez *Rickettsja tsutsu-gamushi*. Do chwili obecnej chemoprofilaktyka nie powoduje zabezpieczenia osób, wykonujących pionierską pracę na rozległych terenach endemicznych.

8. Ulepszenie szczepionki przeciw japońskiemu zapaleniu mózgu, rosyjskiemu wiosenno-letniemu zapaleniu mózgu i innym wirusowym zapaleniom mózgu przenoszonym przez stawonogi. Dalszy rozwój tych szczepionek jest bardzo istotny, ponieważ zwalczanie stawonogów jest rzeczą bardzo trudną.

9. Uzyskanie szczepionki przeciw jaglicy. Potrzeba tego jest bardzo duża, lecz problem jest trudny.

10. Przygotowanie szczepionki przeciw gronkowcom. Ponieważ antybiotyki zawiodły w leczeniu zakażeń gronkowcowych, konieczność zmusza nas do poszukiwania szczepionki.

11. Opracowanie metod uodporniania przeciw nagminnemu zapaleniu wątroby, oczywiście po izolowaniu czynnika etiologicznego.

12. Uzyskanie szczepionek przeciw tzw. łagodnym chorobom wysypkowym, takim jak ospa wietrzna, różyczka, które czasami powodują poważne następstwa.

13. Należy szukać metod uodpornienia przeciw chorobom pasożytniczym, takim jak trypanosomiaza, schistosomiaza i malaria.

14. W niektórych częściach świata brucelozą nie została zwalczona przy użyciu metod sanitarnych przez wiele lat. Obecnie posiadane szczepionki są mało wydajne i powodują duże odczyny poszczepienne.

15. Uodpornienie przeciwko szeregowi zoonoz jest istotną sprawą w różnych częściach świata (wąglik, afrykańska choroba koni itp.).

16. Nadal daleki od rozwiązania jest problem alergii, traktowany jako część ogólnego problemu związanego z uodpornieniem. Aby ten problem rozwiązać, trzeba zrobić zasadniczy postęp w podstawowych dyscyplinach immunologicznych.

17. Równie ważne jest uzyskanie środków do walki z tzw. alergią bakteryjną, która jako odczyn immunologiczny jest odpowiedzialna za powstawanie całego szeregu objawów i która odgrywa zasadniczą rolę w licznych chorobach przewlekłych.

18. Autor ma nadzieję, że można będzie wyzyskać zjawisko uodpornienia do walki z niektórymi nowotworami.

Autor omawia następnie sprawę stosowania adsorbentów oraz wybrane zagadnienia techniki i metodyki szczepień, jak również sprawę uodpornienia swoistego i następstw związanych z uodpornieniem. Podkreśla, że oceniając skuteczność szczepień ochronnych należy oprzeć się na badaniach terenowych. Badania takie dotyczą szczepień przeciw krztuścowi, grypie, gruźlicy i *poliomyelitis* oraz w mniejszym stopniu szczepień przeciw adenowirusom, durowi brzuszemu i odrze.

M. Sanecki

LIDWELL O. M., WILLIAMS R. E. O.: *Epidemiologia choroby przeziębieniowej. Część I.* J. Hyg., 1961, 59, 309—319.

### 1

Autorzy opisują 6-letnie badania nad chorobą przeziębieniową wśród urzędników. Celem badań było prześledzenie cech epidemiologicznych choroby oraz sposobu jej szerzenia się wśród ludności. Każdą osobę objętą badaniem odwiedzała pielęgniarka raz w tygodniu, zbierając dokładnie wywiad co do objawów tzw. przeziębienia. Badania przeprowadzano co roku pomiędzy sierpniem i majem, w okresie letnim zawieszano obserwacje.

Najczęściej występującymi objawami choroby przeziębieniowej były: nieżyt gardła (w 50% przypadków), katar nosa (90%), kichanie (90%), kaszel (40%), ból głowy (30%), złe samopoczucie (15%), gorączka zaś tylko w 5%.

Autorzy podzielili chorych na 5 grup:

Grupa 1. Należało do niej 38,2% chorych. Główne objawy: katar nosa, kichanie. Średni czas trwania objawów 6,3 dnia. Z grupy tej 5,6% było nieobecnych w pracy, średnia długość nieobecności w pracy 2,6 dnia.

Grupa 2. Stanowiło ją 13,9% chorych. Objawy: katar nosa, kichanie, kaszel. Czas trwania objawów 9,7 dnia, nieobecnych w pracy 12,9%, średnia długość nieobecności 2,2 dnia.

Grupa 3. Należało do niej 15,1% chorych. Objawy: katar nosa, kichanie, nieżyt gardła, kaszel. Czas trwania objawów 10,6 dnia, nieobecnych w pracy 12,3%, średnia długość 2,6 dnia.

Grupa 4. Stanowiło ją 29,1% chorych. Objawy: katar nosa, kichanie, nieżyt gardła. Czas trwania objawów 7 dni, nieobecnych w pracy 11,6%, średnia długość nieobecności 2,6 dnia.

Grupa 5. Należało do niej 2,6% chorych. Objawy: tak jak w grupach 1—4 i gorączka. Czas trwania objawów 10. dni, nieobecnych w pracy 43,0%, średnia długość nieobecności 4 dni.

Z badań wynikało, że każda z osób chorowała (przeciętnie) 2 razy do roku. Kobiety chorowały 10—15% częściej niż mężczyźni. Obecność dzieci w rodzinach nie wpływała na częstsze zachorowania dorosłych. Podobnie korzystanie ze środków lokomocji publicznej nie powodowało częstszego zapadania na chorobę przeziębieniową. Autorzy zaobserwowali, że choroba częściej występuje w młodszych grupach wieku.

M. Sanecki

LIDWELL O. M., WILLIAMS R. E. O.: *Epidemiologia choroby przeziębieniowej. Część II. Zakażenia krzyżowe i odporność.* J. Hyg., 1961, 59, 321—334.

Autorzy badali znaczenie kontaktów w miejscu pracy i w domu oraz ich znaczenie w szerzeniu się choroby przeziębieniowej. W rodzinach zakażenia krzyżowe miały miejsce w 34%. Obliczenie zakażeń wtórnych w miejscu pracy nie powiodło się. Średni okres czasu między występowaniem pierwszych objawów w przypadku pier-

wotnym a występowaniem pierwszych objawów w przypadku wtórnego zachorowania wynosił 24-2 do 3<sup>1</sup>/<sub>a</sub> dnia. Okres ten był niewiele dłuższy od okresu wylegania przy zakażeniu doświadczalnym donosowym, który wynosił 2,4 dnia. Wskazuje to na fakt, że choroba jest najbardziej zaraźliwa na początku wystąpienia jej objawów. Z obserwacji epidemiologicznych autorów wynika, że względna odporność po przebyciu choroby nie przekracza 8—10 tygodni.

Zastosowanie analizy epidemiologicznej do obserwacji przebiegu choroby wśród urzędników i ich rodzin, pozwoliło ustalić źródło zakażenia tylko w części przypadków. Zachorowania bowiem były czasami zbyt łagodne, aby brać je za chorobę, zaś powszechność tego schorzenia uniemożliwiała prześledzenie ścieżek infekcji.

M. Sanecki

HUGHES M. H.: *Zakażenia gronkowcowe po porodzie*. J. Hyg., 1961, 59, 419—426.

Przeprowadzono badania nad posocznicami wywołanymi przez *Staphylococcus aureus* wśród matek i noworodków, po porodzie odbytym w szpitalu lub w domu w obecności położnej. Na jednym oddziale położniczym zakażenia matek i noworodków gronkowcami występowały z częstością 123/1000 żywych urodzeń, zaś na drugim oddziale 116/1000. Użycie heksachlorofanu w proszku do zasypek zredukowało częstość zakażeń gronkowcowych na pierwszym oddziale do 34/1000. Częstość zakażeń matek i noworodków po porodach w domu wynosiła 39/1000.

Nie zauważono, aby przeniesienie szczepu szpitalnego *S. aureus* do środowiska domowego noworodka, po jego powrocie ze szpitala, wywoływało wystąpienie posocznicy wśród otoczenia w ciągu 28-dniowej obserwacji.

Autor sądzi, że zakażenia gronkowcowe na oddziałach noworodków szerzą się, poza znaną drogą noworodek-noworodek, także na drodze pielęgniarka-noworodek. Do sprawy tej należy podchodzić z całą powagą.

M. Sanecki

KIMBALL A. C., BARR R. N., BAUER H., KLEINMAN H., JOHNSON E. A., COONEY M. K.: *Rozprzestrzenianie się złagodzonego wirusa poliomyelitis podanego w postaci szczepionki doustnej*. Publ. Hlth. Rep., 1961, 76, 10, 903—914.

W r. 1958 przeprowadzono badania nad rozprzestrzenianiem się wśród rodzin atenuowanego (złagodzonego) wirusa poliomyelitis, podanego doustnie w charakterze szczepionki. Badaniami objęto 149 rodzin z 371 zamieszkałych w osiedlu akademickim Uniwersytecie Minesota w Mineapolis (USA). Rodziny te składały się z małżeństw studenckich i ich dzieci. Do badań użyto oddzielnie 3 szczepów (typ 1, 2, 3) uzyskanych przez H. R. Coxa. Rodziny podzielono metodą losową na dwie grupy: A i B. Grupa B, złożona z 147 osób dorosłych, 109 dzieci i 23 niemowląt do 1 r. życia, otrzymała szczepionkę doustną. Grupa A, złożona z 141 osób dorosłych, 95 dzieci oraz 30 niemowląt, otrzymała placebo. Następnie badano stopień rozprzestrzenienia wirusa w grupie A przez izolację wirusa z kału i poprzez określenie poziomu przeciwciał.

Zakażeniu w grupie A uległo: typem 2. — 8 osób w 7 rodzinach, typem 1. — 14 osób w 8 rodzinach, typem 3. — 16 osób w 10 rodzinach. Powyższe 38 osób (9 dorosłych, 22 dzieci i 5 niemowląt) stanowiło 13,5% grupy A, ponieważ osoby te należały do 74 rodzin, zakażeniu ulegli członkowie \*/» rodzin w grupie A.

Badania wykazały, że rozprzestrzenienie się wirusów atenuowanych Coxa w środowisku jest mniejsze niż w samych rodzinach (jak wynikało z wcześniejszych badań). Poszczególne typy wirusów atenuowanych podawano w odstępach 3 tygodni i zaobserwowano, że wirus typu 2. zastępował całkowicie wirus typu 1, podobnie jak wirus typu 3. zastępował z kolei wirus typu 2.

W czasie prowadzenia obserwacji nie wyizolowano ani jednego wirusa dzikiego *poliomyelitis*, podobnie jak nie zanotowano żadnego przypadku choroby, który mógłby być łączony z podaniem szczepionki.

*M. Sanecki*



## **ZARYS HIGIENY TROPIKALNEJ**

pod redakcją Walerego Bogusławskiego  
1962 r., str. 278, ryc. 66, tabl. 10, brosz., z1 25.—

Książka pt. „Zarys higieny tropikalnej” jest pracą zbiorową, napisaną w sposób bardzo interesujący, a zarazem przystępny przez pracowników Instytutu Medycyny Morskiej pod redakcją Walerego Bogusławskiego.

Potrzeba opracowania zasad higieny tropikalnej wynika z tytułu wzrastającej w szybkim tempie z każdym rokiem kadry pracowników, których zatrudnienie zmusza do przebywania w ciągu dłuższego lub krótszego czasu w strefie gorącej.

Tematem pracy są ważne zagadnienia z dziedziny medycyny, higieny oraz warunków życia w krajach tropikalnych. Nieznajomość bowiem i brak umiejętności dostosowania się do specyficznych warunków życia w klimacie tropikalnym oraz nieprzestrzeganie zasad higieny może mieć bardzo poważne konsekwencje aż do utraty zdrowia a czasem i życia włącznie.

Książka jest przeznaczona przede wszystkim dla personelu medycznego, jak również dla oficerów marynarki i specjalistów wyjeżdżających i przebywających w krajach tropikalnych.

## СОДЕРЖАНИЕ

З. Врублевска - Мулярчик, техн. пом. А. Шарецка, Т. Розвадовска: Поиски не встречаемых до сих пор в Польше арбор вирусов. Часть I. Серологическое изучение здорового населения на наличие антител против арбор вирусов группы А и В . . . . .	26
Я. Хомически, Г. Хроминьска: Тип бактериофага <i>Salmonella typhi</i> а клиническая картина брюшного тифа . . . . .	273
К. Свицова, К. Кульчиньска, Я. Прус: Клинические особенности внутрибольничной эпидемии среди младенцев, вызванной палочкой <i>S. enteritidis</i> . . . . .	281
Я. Цывицки, З. Гучек: <i>Salmonellosis anatum</i> в Нижней Силезии . . . . .	
К. Гейбергер: Экспериментальная передача <i>Listeria monocytogenes</i> иксодовыми клещами . . . . .	293
К. Гейбергер, П. Пинц: Пути заражения и влияние внешней среды на течение листериоза у белых мышей . . . . .	301
К. Гейбергер: Течение экспериментального заражения листериозом ( <i>L. monocytogenes</i> ) у мелких грызунов . . . . .	307
Т. Пжиборовски, Ю. Рихард, М. Тыраковски: Массовое отравление экипажа судна инсектицидным средством — Диельдрин ( <i>Dieldrin</i> ) . . . . .	315
С. Зденицки: Исследование эффективности дезинфекции воздуха ультрафиолетовыми лучами. Часть III: Поверхностное действие ультрафиолетовых лучей . . . . .	321
Г. Нагай: Действие мыльных растворов ДДТ на вши <i>Pediculus Humanus Vestimentis</i> L. . . . .	335
З. Москва: Эпидемия паратифа В в г. Лодзи в мае 1958 г. (краткое сообщение) . . . . .	341
Я. Хжановски, М. Весели, И. Сломчиковска: Клиническая картина паратифа В в г. Лодзи в 1958 г. (краткое сообщение) . . . . .	343
В. Булгак, Д. Прокопович, И. Роговицка: Безжелтушные формы эпидемического гепатита на основании клинического материала (краткое сообщение) . . . . .	347
К. Улевич: К заболеваемости моряков инфекционными болезнями . . . . .	351
Реферативный обзор иностранной литературы . . . . .	353

CONTENTS

Z. Wróblewska-Mularczyk, D. Olkowska, techn. assist.: A. Szarecka, T. Rozwadowska: Investigations on Arbor viruses previously never isolated in Poland. Part I: Serological screening of healthy population on antibodies against the Arbor viruses group A and B . . . . .	265
J. Chomiczewski, H. Chromińska: Phage-types of Salmonella typhi and clinical picture of typhoid fever . . . . .	273
K. Świcowa, K. Kulczyńska, J. Prus: Hospital infection due to Salmonella enteritidis in infants. A clinical picture . . . . .	281
J. Cywicki, Z. Huczek: Salmonellosis anatum in Lower Silesia . . . . .	287
K. Heyberger: The experimental transmission of Listeria monocytogenes in Ixodidae ticks . . . . .	293
K. Heyberger, P. Pinc: Ways of entry and an influence of external environment on the course of Listeriosis in white mice . . . . .	301
K. Heyberger: The course of experimental infection of Listeria monocytogenes in small rodents . . . . .	307
T. Przyborowski, J. Rycharđ, M. Tyrakowski: Dieldrin insecticide as a cause of an intoxication outbreak on ship . . . . .	315
S. Zdzienicki: A study on the efficacy of the ultraviolet rays in disinfection of the air. Part III: The action of the ultraviolet rays on surface . . . . .	321
H. Nagaj: The action of DDT-soap on lice Pediculus humanus vestimenti L. . . . .	335
Z. Moskwa: A paratyphoid B outbreak in Łódź City in May 1958. (A short report) . . . . .	341
J. Chrzanowski, M. Weseli, I. Słomczykowska: Clinical picture of a paratyphoid B outbreak in Łódź City in 1958. (A short report) . . . . .	343
W. Bułhak, D. Prokopowicz, I. Rogowicka: Frequency of infectious hepatitis cases without jaundice in in-patients. (A short report) . . . . .	347
K. Ulewicz: Remarks on infectious diseases incidence in sailors. (A short report) . . . . .	351
Foreign medical press review . . . . .	353

/

Z. Wróblewska-Mularczyk, D. Olkowska, pom. tech. A. Szarecka, T. Rozwadowska: Poszukiwanie nie spotykanych dotychczas w Polsce <i>arbor</i> wirusów. Część I. Przegląd serologiczny zdrowej ludności kraju w kierunku przeciwciał dla <i>arbor</i> wirusów grupy A i B	26
J. Chomiczewski, H. Chromińska: Typ bakteriofagowy <i>Salmonella typhi</i> a obraz kliniczny duru brzuszego	273
K. Świcowa, K. Kulczyńska, J. Prus: Cechy kliniczne wewnątrzszpitalnej epidemii wśród niemowląt wywołanej pałeczką <i>S. enteritidis</i>	281
J. Cywicki, Z. Huczek: <i>Salmonellosis anatum</i> na Dolnym Śląsku	287
K. Heyberger: Eksperymentalne przenoszenie <i>Listeria monocytogenes</i> przez kleszcze <i>Ixodidae</i>	293
K. Heyberger, P. Pinc: Drogi zakażenia i wpływ środowiska zewnętrznego na przebieg listeriozy u myszy białych	30
K. Heyberger: Przebieg doświadczalnego zakażenia <i>L. monocytogenes</i> u małych gryzoni	H
T. Przyborowski, J. Rychard, M. Tyrakowski: Masowe zatrucie środkiem owadobójczym dieldrin na statku	307
S. Zdzienicki: Badania nad skutecznością dezynfekcji powietrza promieniami pozafioletkowymi. Część III. Powierzchniowe działanie promieni pozafioletkowych	315
H. Nagaj: Działanie roztworów mydła DDT na wszy <i>Pediculus Humanus Vestimenti L.</i>	321
	335
Doniesienia z terenu	
Z. Moskwa: Epidemia duru rzekomego B w Łodzi w maju 1958 r.	
J. Chrzanowski, M. Weseli, I. Słomczykowska: Obraz kliniczny duru rzekomego B na terenie Łodzi w r. 1958	341
W. Bulhak, D. Prokopowicz, I. Rogowicka: Występowanie bezżółtaczkowych postaci wirusowego zapalenia wątroby na materiale klinicznym	343
K. Ulewicz: Uwagi nad zapadalnością marynarzy na choroby zakaźne	347
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	353

**Cena zł 20.—**

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa  
Redaktor działowy: lek. MAREK SANECKI — 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. WIÓROWA — 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 1-6-100020.

Natomiast czasopisma: Acta Physiologica Polonica, Acta Poloniae Pharmaceutica, Dissertationes Pharmaceutica, Medycyna Pracy, Patologia Polska, Polski Przegląd Chirurgiczny, Przegląd Epidemiologiczny i Przegląd Lekarski — należy zamawiać w Przedsiębiorstwie U. P. i K. „Ruch” — Kraków, ul. Worcella 6, konto PKO 4-6-777.

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% o.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, V» strony zł 1.660,—, <sup>1</sup>U strony zł 830,—, 4» strony zł 420,—, 1 cm\* zł 13,—.

Zam. nr 243 VI. 62. Obj. 6,5 ark. druk. Format B5. Papier druk. sat. kl. V. 70 X 100 70 g. Nakład 980 + 40.

— Podpisano do druku 20. IX. 1962 r. — Druk ukończono

29. IX. 1962 — N-28

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

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

4

ROK XVI

1962

---

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

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

Rok XVI

1962

, ' Nr 3

i \_\_\_\_\_

**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.**

9. %pk

Praca zespołowa

SYTUACJA EPIDEMICZNA POLIOMYELITIS W POLSCE  
W ROKU 1961

Z Państwowego Zakładu Higieny

Dyrektor: prof. dr. F. Przesmycki

Z Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych  
oraz z Oddziałów dla Chorych na Poliomielitis

Materiał epidemiologiczny w województwach zgromadzili: J. Golba, T. Jopkiewicz, M. Kacprzak, W. Kocielska, M. Kopeć, K. Lipińska, R. Lutyński, J. Makarewicz, H. Małyszko, K. Neyman, A. Oleś, S. Pęska, K. Popielewicz, T. Rodkiewicz, J. Rozwadówna, W. Soczewica, S. Szcześniak, D. Żołnierkowa.

Opracowanie kliniczne: H. Bobrowski, A. Gecow, J. Gelber, M. Gruszczyńska, H. Jastrzębska, E. Juzwa, J. Kuroczkin, Z. Reszke, R. Stańczyk, J. Sygnatowiczowa, Z. Szczerska, K. Szczygielski, S. Szyndlar, K. Świciowa, J. Wajszczuk, R. Warzecha.

Badania wirusologiczne: J. Adamski (Poznań), H. Dobrowolska (Warszawa), J. Bocheńska (Łódź), M. Koenig (Kraków).

Opracowanie wirusologiczne i serologiczne oraz weryfikacja szczepów H. Dobrowolska — Zakład Wirusologii PZH kierownik Zakładu prof. dr F. Przesmycki.

Materiał epidemiologiczny i kliniczny z całego kraju zgromadziła i zweryfikowała Aleksandra Kulesza przy pomocy technicznej A. Bagińskiej.

Ostateczne opracowanie epidemiologiczne oraz napisanie pracy: Aleksandra Kulesza z Zakładu Epidemiologii PZH (kierownik prof. dr J. Kostrzewski).

W sytuacji epidemicznej poliomyelitis w Polsce w latach 1951—1961 można wyodrębnić dwa okresy, które różnią się sposobami zapobiegania i zwalczania poliomyelitis oraz zmianami w epidemiologii, etiologii i klinice tej choroby.

Pierwszy okres dotyczący lat 1951—1959 został scharakteryzowany w poprzednich publikacjach (1, 2, 3).

Rok 1959 otworzył nowy okres w sytuacji poliomyelitis w Polsce, wprowadzono do uodpornienia ludności szczepionkę doustną z atenuowanych szczepów poliomyelitis. Masowe szczepienia w Polsce zaczęto prowadzić w czerwcu oraz jesienią 1959 roku szczepem typu 1 Chat; od jesieni 1959 r. wprowadzono do masowych szczepień szczep W Fox typu 3. Masową akcję szczepień ludności w wieku od 6 miesięcy do 14 lat zakończono wiosną 1960 roku (3).

W 1961 roku kontynuowano szczepienia typem 1 i typem 3 przede wszystkim wśród dzieci nowo urodzonych w 1960 r. Liczby zaszczepionych stanowią około 10% osób zaszczepionych w masowej akcji (4).



W październiku i listopadzie 1961 roku przystąpiono do masowych szczepień typem 2 atenuowanym przez *Sabina* (P 712). Szczepieniami objęto dzieci w wieku od 6 miesięcy do 14 lat, które uprzednio były szczepione typem 1. Przestrzegano zasady niepodawania typu 2 jako pierwszego szczepienia doustnego przeciwko *poliomyelitis*. Ogółem zaszczepiono typem 2 w 1961 roku 1 948 352 dzieci na terenie województw: bydgoskiego, białostockiego, olsztyńskiego, katowickiego i m. Warszawy. Szczepienia na terenie pozostałych województw Polski są kontynuowane

Tabela I

Postęp szczepień ochronnych przeciwko *poliomyelitis* szczepami atenuowanymi w Polsce w latach 1959—1961 kwartałami.

Rok	Kwartał	Liczby zaszczepionych		
		Typ 1	Typ 3	Typ 2
1959	1			
	2	643 252		
	3			
	4	4 500 875	2 579 416	
1960	1	2 094 880	3 553 691	
	2		685 383	
	3	92 270	286	
	4	191 640	266 281	
1961	1	526 039	393 818	
	2	137 055	305 600	
	3	17 042		
	4	77 580		1 948 352
Razem		8 280 633	7 784 475	1 948 352

według tych samych zasad w 1962 roku i w pierwszym półroczu zaszczepiono wg danych tymczasowych ponad 5 milionów osób.

Liczby zaszczepionych osób w Polsce oraz postęp szczepień przeciwko *poliomyelitis* szczepami atenuowanymi przedstawia tabela I.

Jako wynik masowego uodpornienia populacji stwierdzono występowanie zmian w epidemiologii, etiologii i klinice *poliomyelitis* od 1960 r. (3). Rok 1961 jest okresem dalszego utrwalania się tych zmian.

Ogółem w roku 1961 zanotowano w Polsce 96' zachorowań. W tej liczbie znajduje się również 12 zachorowań spowodowanych enterowiru- sami: *Coxsackie* bądź ECHO.

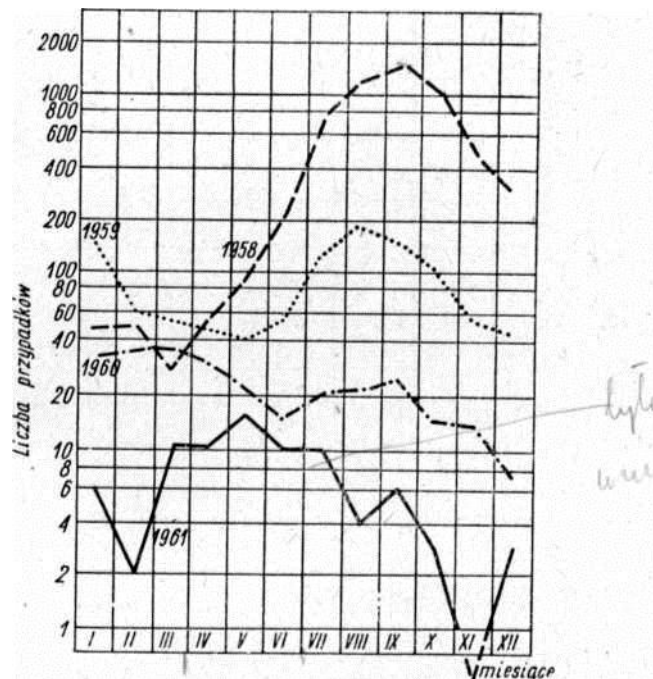
Zapadalność w roku 1961 wyniosła 0,3 na 100 000 i jest najniższa w okresie ostatnich 25 lat oraz trzykrotnie niższa od zapadalności w 1960 roku.

Równoległe ze spadkiem zapadalności utrzymuje się wybitny spadek umieralności obserwowany już w 1960 roku. W roku 1961 zanotowano 1 zgon z powodu *poliomyelitis* wywołanego przez nieustalony czynnik etiologiczny oraz 1 zgon dziecka, od którego z kału izolowano wirusa *Coxsackie* z grupy A. Umieralność wyniosła 0,007 na 100 000.

Podobnie jak w roku poprzednim nie obserwowano charakterystycznego dla naszego klimatu i położenia geograficznego sezonowego przebiegu *poliomyelitis* ze szczytem zachorowań w trzecim kwartale (ryc. 1).

W trzecim kwartale 1961 r. zapadalność obliczona w stosunku rocznym wynosiła 0,3 na 100 000, była więc taka sama jak średnia zapadalność roczna. Natomiast drugi kwartał 1961 r. cechuje się najwyższą liczbą zachorowań, a zapadalność wynosiła w tym okresie 0,5 na 100 000 — przekroczyła więc wskaźnik rocznej zapadalności.

Najwyższą zapadalność zanotowano u dzieci w wieku 1—4 lat oraz wśród niemowląt powyżej 6. miesiąca życia (ryc. 2). Na ogółem zarejestrowane w 1961 r. 84 zachorowania na *poliomyelitis anterior acuta* (wyłączono z tej analizy zachorowania wywołane innymi enterowirusami) 72 dotyczyło dzieci w wieku od 6 miesięcy do 14 lat, a więc w wieku podlegającym szczepieniom ochronnym (tabela II). Z tej grupy chorowało

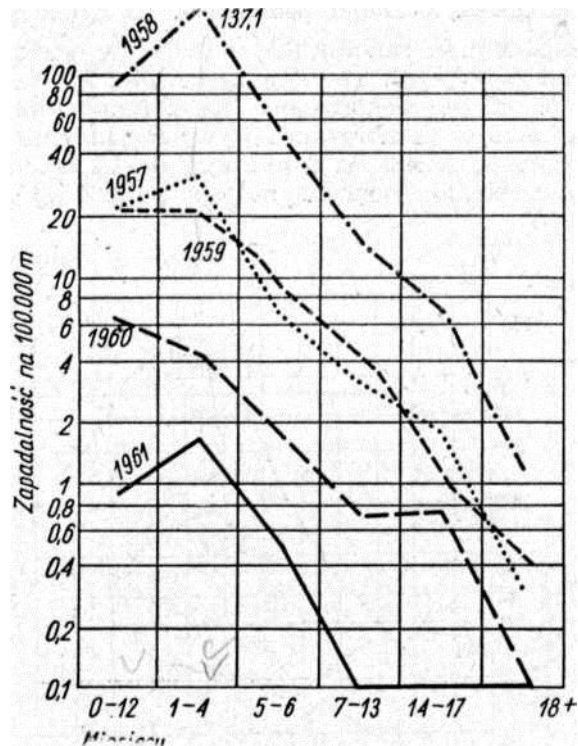


Ryc. 1. Poliomyelitis w Polsce w latach 1958—1961. Zachorowania wg miesiący.

23 dzieci szczepionych doustnie typem 1 i typem 3 oraz 9 dzieci szczepionych doustnie wyłącznie typem 1. Pozostałe zachorowania wystąpiły u 40 dzieci nieszczepionych doustnie. W grupie szczepionych doustnie częściej obserwowano łagodniejszą postać choroby, a wynik choroby wśród szczepionych był korzystniejszy niż wśród dzieci nieszczepionych (tabela III).

Dzieci szczepione doustnie, które chorowały na *poliomyelitis*, opuściły szpital w 81,3% zdrowe bądź tylko z małym ograniczeniem czynności ruchu, polegającym na osłabieniu siły mięśniowej. (Wykonywany pełny zakres ruchu na 3). Natomiast połowa chorych dzieci nieszczepionych opuściła szpital z dużym ograniczeniem ruchu (test mięśniowy 0—2).

Poza grupą dzieci w wieku od 6 miesięcy do 14 lat chorowało 12 osób powyżej 15. roku życia, stanowi to 14,3% wszystkich zachorowań, które wystąpiły w 1961 r. Zachorowania dotyczyły osób nieszczepionych w wieku od 15 do 35 lat (tabela IV).



Ryc. 2. Poliomyelitis w Polsce w latach 1957—1961. Zapadalność na 100 000 mieszkańców w grupach wieku.

Tabela II

Poliomyelitis w Polsce w 1961 roku. Zachorowania w wieku 6 mies.  
według rodzajów szczepień

14 lat

	Szczepieni doustnie		Szczep. Salk	Nieszczep.	Razem
	typ 1+3	typ 1			
2—		1	1	5	7
1—	2		6	8	16
—	6		3	9	18
—	6	3	1	3	13
4—	2	2	1	1	6
5—	2	2		1	5
6—	1			1	2
7—					
8—					
9—					
10—14	4	1			5
<b>Razem</b>	<b>23</b>	<b>9</b>	<b>12</b>	<b>28</b>	<b>72</b>

Tabela III

*Poliomyelitis* w Polsce w 1961 roku. Zachorowania w wieku 6 mies. do 14 lat. Podział według postaci i zejścia choroby

Postać choroby	Szczepieni doustnie	%	Nie-szczepieni	%
Bez porażeń . . . . .	1	3,1	—	—
N. VII . . . . .	3	9,4	2	5,0
Porażenia 1 kończyny . . . . .	15	46,9	22	55,0
Porażenia 2 kończyn . . . . .	9	28,1	13	32,5
Porażenia 4 kończyn . . . . .	3	9,4	2	5,0
Landry, opuszkowa, poraż. m. oddechow.	1	3,1	1	2,5
Razem	32	100,0	40	100,0
Zejsście choroby				
Wyleczony . . . . .	14	43,8	9	22,5
Z małym ograniczeniem ruchu . . . . .	12	37,5	11	27,5
Z dużym ograniczeniem ruchu . . . . .	5	15,6	20	50,0
Zgon . . . . .	1	3,1	—	—
Razem	32	100,0	40	100,0

Tabela IV

*Poliomyelitis* w Polsce w 1961 roku. Zachorowania wśród osób powyżej 15 lat. Podział wg postaci i zejścia choroby

Postać choroby	15—	20—	25—	30—39	Razem
porażenia 1 kończyny . . . . .		1		1	2
porażenia 3 kończyn . . . . .		3			3
porażenia 4 kończyn . . . . .	1	2	1	1	5
Landry, opuszkowa . . . . .	1		1		2
Razem	2	6	2	2	12
Zejsście choroby					
małe ograniczenie ruchu . . . . .	1	2			3
duże ograniczenie ruchu . . . . .	1	4	2	2	9
Razem	2	6	2	2	12

Należy podkreślić fakt występowania u nich postaci o ciężkim przebiegu oraz niekorzystne zejście choroby. Tylko 3 osoby opuściły szpital z małym ograniczeniem czynności ruchu, natomiast aż 9 z nich zostało wypisanych z dużym ograniczeniem ruchu.

Ostatnia zmiana w *poliomyelitis* obserwowana w Polsce od roku 1960 dotyczy etiologii zachorowań. *Poliomyelitis anterior acuta* rejestrowane w 1961 roku było wywołane wszystkimi trzema typami enterowirusa *poliomyelitis* — wśród których przeważał typ 3 (4).

Wirusy *poliomyelitis* wyosobniono od 34 chorych w tym: typ 3 wyhodowano od 23 chorych, typ 1 od 8 chorych oraz typ 2 od 3 chorych.

Najwięcej szczepów uzyskano od chorych w drugim kwartale roku; bowiem wyhodowano w tym okresie od 24 chorych wirusy *poliomyelitis*, a wśród nich najczęściej typ 3 (od 16 chorych). Typ 1 wyhodowano w pierwszym, drugim i czwartym kwartale roku. Największą liczbę szczepów wirusa typu 1 z kału chorych uzyskano w drugim kwartale bo od 6 osób. W pierwszym i czwartym kwartale uzyskano po 1 szczepie typu 1. Stwierdzone w drugim kwartale u 2 chorych wirusy typu 2 budzą wątpliwości, gdyż trzykrotne powtórne badania u tych osób wykazały w kale obecność typu 1. Można więc przyjąć, że typ 2 wyhodowano tylko w czwartym kwartale 1961 roku od 1 osoby.

Z przeglądu tego wynika, że w poszczególnych kwartałach 1961 roku dominowały różne typy wirusa *poliomyelitis*. Wykonywane u chorych testy neutralizacji nie pozwalają na wyciągnięcie wniosków co do czynnika etiologicznego, ponieważ wysokie miana przeciwciał stwierdzone w okresie ostrym mogły być wynikiem masowych szczepień. Ponadto stwierdzono, że w zachorowaniach na *poliomyelitis* odgrywają rolę etiologiczną inne enterowirusy *Coxsackie* i ECHO (5). W związku z tym traktuje się w Polsce od 1961 roku *poliomyelitis* jako zespół chorobowy o różnej etiologii.

К о л л е к т и в н а я   р а б о т а

#### ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ОБСТАНОВКА ПОЛИОМИЕЛИТА В ПОЛЬШЕ

##### С о д е р ж а н и е

Вследствие введения в Польше в 1959 г. массовых вакцинаций атенупированными вакцинами типа 1 Chat и типа 3 W Fox произошли изменения в эпидемиологии, этиологии и клинике полиомиелита. Впервые данные изменения наблюдались в 1960 г. и укрепились в 1961 г.

Начиная с 1960 г. заболевания полиомиелитом появлялись спорадически, отсутствовал сезонный рост заболеваний в летнеосеннем периоде, затем значительно снизилась заболеваемость для возрастных групп от 6 месяцев до 14 лет и резко уменьшилась смертность.

В 1961 г. в этиологии заболеваний доминирующую роль играл тип 3 вируса, а в 16% заболеваний энтеровирусы *Coxsackie* или ECHO. Клиническое течение полиомиелита более легкое, особенно у вакцинированных лиц, у которых отмечается более благоприятный исход; из больных вакцинированных было выписано из больницы с увечьем 15,6%\*, из невакцинированных — 50%.

Необходимо проводить дальнейшие наблюдения над результатами профилактических прививок атенупированными штаммами и их влиянием на эпидемическую обстановку полиомиелита в Польше.

T e a m   w o r k

#### EPIDEMIC SITUATION OF POLIOMYELITIS IN POLAND IN 1961

##### S u m m a r y

Following the introduction of mass immunization with polio attenuated vaccines (type 1 Chat and type 3 W Fox) in Poland in 1959, poliomyelitis has profoundly changed its form as far as epidemiology, aetiology and clinical picture is concerned. Those changes were first observed in 1960, and they have got fixed since 1961.

Since 1960 only sporadic cases have been observed, the seasonal distribution (summer-autumn peak) has been disappeared, incidence in children aged 6 months — 14 years has been definitely decreased, death rate has also considerably dropped.

In 1961 polio type 3 played the dominant role as an aetiological factor and 16 per cent of cases were due to Coxsackie or ECHO enteric viruses. The clinical course of the disease has got milder, particularly in those patients previously immunized against poliomyelitis. The prognosis used to be better in those immunized, they were discharged from hospitals as cripple persons only in 15 per cent as compared with 50 per cent in non-immunized group.

Further observations on influence and effect of immunizations with attenuated vaccines on epidemic situation of poliomyelitis in Poland are needed.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1953, 2, 85. — 2. *Kostrzewski J., Pluskiewicz H.*: Przegl. Epid., 1957, 4, 385. — 3. *Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.*: Przegl. Epid., 1961, 3, 233. — 4. *Kulesza A. i inni*: Przegl. Epid., 1962, 4, 377. — 5. *Kulesza A., Taytsch F. Z.*: Przegl. Epid., 1962, 4, 389.

### **GRUŻLICA WIEKU DZIECIĘCEGO**

**pod redakcją Franciszka Groera i Heleny Krukowskiej**

1962 r. str. 431, ryc. 180, opr. pł., zł 60.—

Książka „Gruźlica wieku dziecięcego” pod redakcją Franciszka Groera i Heleny Krukowskiej oparta jest przede wszystkim na doświadczeniach i pracach Profesora Groera i jego uczniów. Książka składa się z 28 rozdziałów i uwzględnia współczesne metody leczenia gruźlicy, jako ogólnoustrojowej oraz jej postaci dotyczących poszczególnych narządów, oparte na nowoczesnej diagnostyce kompleksowej, w skład której wchodzi zwykle badania kliniczne oraz badania radiologiczne, mikrobiologiczne, bronchologiczne i badania czynności narządu oddechowego. Całokształt zagadnienia uzupełniają tematy dotyczące profilaktyki gruźlicy oraz organizacji zarówno leczenia, jak i zapobiegania, na koniec rehabilitacji i opieki wychowawczej i pedagogicznej.

Praca zespołowa

BEZPIECZEŃSTWO SZCZEPIEŃ ATENUOWANYMI SZCZEPAMI  
*POLIOMYELITIS* TYPU 1 CHAT I TYPU 3 W FOX

Z Państwowego Zakładu Higieny Dyrektor: prof. dr *F. Przesmycki* Z Wojewódzkich Stacji Sanitarno-  
Epidemiologicznych  
i z Oddziałów dla chorych na *poliomyelitis*

Badania epidemiologiczne, opracowanie całości oraz napisanie pracy: *Aleksandra Kulesza*. (Zakład Epidemiologii PZH, kierownik prof. dr *J. Kostrzewski*).

Pierwotny materiał epidemiologiczny w województwach zgromadzili: *J. Golba, T. Jopkiewicz, M. Kacprzak, W. Kocielska, K. Lipińska, R. Lutyński, J. Makarewicz, S. Pęska, T. RodkieuAcz, W. Soczewica, S. Szczęśniak, D. Żolnierkowa*.

Opracowanie kliniczne: *H. Bobrowski, A. Gecow, J. Gelber, E. Juzwa, J. Kuroczkin, J. Sygnatowiczowa, Z. Szczerska, K. Szczygielski, K. Swicowa, R. Warzecha*.

Zakład Wirusologii PZH pełnił rolę ośrodka nadzorującego badania wirusologiczne i weryfikującego wszystkie wyhodowane szczepy i opracowywał wyniki badań: *H. Dobrowolska* (kierownik Zakładu prof. dr *F. Przesmycki*). Pierwotne badania wirusologiczne: *J. Adamski* (Poznań), *H. Dobrowolska* (Warszawa), *J. Bocheńska* (Łódź), *M. Koenig* (Kraków), *H. Makower* (Wrocław), *F. Z. Taytsch* (Warszawa).

Pomoc techniczna przy opracowaniu statystycznym *A. Bagińska*.

Z analizy bezpieczeństwa i skuteczności szczepień atenuowanymi szczepami *Koprowskiego* dokonanej na materiale z roku 1959 i 1960 wynika, że szczepionka z typu 1 (Chat) jest bezpieczna, to znaczy nie powoduje zachorowań u osób szczepionych oraz nie stwarza ryzyka zachorowań osób nieszczepionych, pozostających w styczności ze szczepionymi. Stwierdzono również, że szczepienia doustne typem 1 są skuteczne.

Po szczepieniach atenuowanym szczepem typu 3 (W Fox) stwierdzono nieznaczny, ale statystycznie znamieny wzrost liczby zachorowań u szczepionych w drugim i trzecim tygodniu od dnia szczepienia. W niektórych województwach objętych szczepieniami stwierdzono ponadto wyraźny i statystycznie istotny wzrost liczby zachorowań wśród osób nieszczepionych, które pozostawały w styczności ze szczepionymi. A więc typ 3 (W Fox) budził zastrzeżenia pod względem bezpieczeństwa. Skuteczności szczepień doustnych typem 3 nie można było ocenić. Przed rozpoczęciem szczepień doustnych tym typem w Polsce, od kwietnia do grudnia 1959 r. stwierdzono tylko 2 zachorowania wywołane typem 3. Po przeprowadzeniu masowych szczepień doustnych liczba zachorowań spowodowanych typem 3 wyraźnie wzrosła. Chorych, od których wy



osobniono typ 3, rejestrowano zarówno wśród szczepionych jak i nieszczepionych doustnie tym typem. Ogółem wyhodowano typ 3 od 14 chorych, zarejestrowanych w roku 1959 i 1960 po rozpoczęciu szczepień typem 3. Nie można było jednak rozstrzygnąć, czy zachorowania te były spowodowane szczepem dzikim, szczepem atenuowanym, czy też było to zakażenie towarzyszące innemu czynnikowi etiologicznemu, który spowodował zachorowanie, ale nie został wyhodowany. Niedostateczna ilość badań wirusologicznych oraz brak informacji o genetycznych właściwościach szczepów utrudniły analizę materiału z roku 1959 i 1960. Nie było więc podstaw do rozstrzygnięcia wątpliwości (4).

Tabela I  
Szczepienia doustne przeciwko *poliomyelitis* w Polsce w 1961 r.

Miesiące	Typ 1		Typ 3		Typ 2	
	liczba województw	liczba zaszczip.	liczba województw	liczba zaszczip.	liczba województw	liczba zaszczip.
styczeń	1	74 137				
luty	9	340 515	1	67 655		
marzec	3	111 387	8	326 163		
kwiecień	2	112 236	4	140 208		
maj	2	24 819	2	125 241		
czerwiec			1	40 151		
lipiec						
sierpień						
wrzesień	1	17 042				
październik	1	42 609			3	997 032
listopad	1	34 971			2	951 820
grudzień						
<b>R a z e m</b>	<b>20</b>	<b>757 716</b>	<b>16</b>	<b>699 418</b>	<b>5</b>	<b>1948 852</b>

W roku 1961 zwrócono szczególną uwagę na związek pomiędzy szczepieniami doustnymi oraz zachorowaniami na *poliomyelitis*. W tym celu poddano szczegółowej analizie epidemiologicznej wszystkie zachorowania podejrzane o *poliomyelitis*, występujące zwłaszcza w okresie szczepień doustnych i w ciągu sześciu tygodni po przeprowadzeniu tych szczepień.

Tabela I przedstawia szczepienia doustne typem 1, 3 i 2 w roku 1961 według miesięcy. Typem 1 i 3 szczepiono jedynie niemowlęta oraz dzieci do 15 roku życia, które nie poddały się szczepieniom doustnym w latach poprzednich. W czerwcu 1961 r. wstrzymano szczepienia typem 3 aż do uzyskania ostatecznej oceny bezpieczeństwa szczepu W Fox.

Doustne szczepienia typem 2 przeprowadzono po raz pierwszy w Polsce i wyznaczono do nich wszystkie dzieci od 6 miesiąca do 14 roku życia. Szczepionka, którą zastosowano, była wyprodukowana ze szczepu *Sabina* — P 712.

Z tabeli II wynika, że 60 zachorowań na *poliomyelitis* zarejestrowano od marca do lipca, a tylko 24 w pozostałych miesiącach 1961 roku. I to jest przyczyną odmiennego przebiegu krzywej sezonowej zachorowań na *poliomyelitis* w roku 1961 w porównaniu z rokiem 1960 i poprzednimi

T a b e l a II  
*Poliomyelitis w Polsce w latach 1960—1962. Miesięczne liczby zachorowań*

M i e s i ą c	L a t a		
	1960	1961	1962 *)
styczeń . . . . .	32	6	2
luty . . . . .	38	2	
marzec . . . . .	38	11	1
kwiecień . . . . .	30	11	8
maj . . . . .	21	16	6
czerwiec . . . . .	16	11	8
lipiec . . . . .	20	11	25
sierpień . . . . .	21	4	
wrzesień . . . . .	23	6	
październik . . . . .	15	3	
listopad . . . . .	14	—	
grudzień . . . . .	7	3	
<b>R a z e m</b>	<b>275</b>	<b>84</b>	

\* Dane tymczasowe.

latami; wzrost liczby zachorowań na *poliomyelitis* przypadł w miesiącach wiosny, to znaczy w tym sezonie, w którym w latach poprzedzających okres masowych szczepień doustnych zarejestrowano najmniej zachorowań. W okresie letnio-jesiennym 1961 roku nastąpił wyraźny spadek liczby zachorowań, a zapadalność w trzecim i czwartym kwartale była najniższa od roku 1946 (5).

W roku 1961 zarejestrowano ogółem 84 zachorowania na *poliomyelitis*, w tym 1 zgon. Ponadto zarejestrowano 12 zachorowań z objawami *poliomyelitis*, ale badaniami wirusologicznymi stwierdzono u tych chorych enterowirusy z grupy *Coxsackie* lub ECHO a nie wirusy *poliomyelitis*. Jeden zgon i 84 zachorowania na *poliomyelitis* są to najniższe roczne liczby zarejestrowane w ciągu ostatnich dwudziestu pięciu lat.

W pierwszym półroczu 1962 roku zarejestrowano tylko 25 zachorowań na *poliomyelitis*, to jest dwa razy mniej niż w tym samym okresie 1961 roku. Na podstawie sytuacji epidemicznej *poliomyelitis* w roku 1961 oraz w pierwszym półroczu 1962 oraz na podstawie analizy skuteczności szczepień przeprowadzonej w roku 1959 i 1960 można przypuszczać, że jest to wynik skutecznej akcji masowych szczepień atenuowanymi wirusami *poliomyelitis*. Obecnie prowadzone są badania nad okresem trwania odporności po szczepieniach doustnych. Konieczna jest jednak kilkuletnia obserwacja dla zgromadzenia materiałów, które pozwolą na ostateczną ocenę skuteczności żywej szczepionki.

Badania nad bezpieczeństwem szczepień typem 1-Chat potwierdziły wnioski wyprowadzone z obserwacji z roku 1959 i 1960. W okresie

6 tygodni poprzedzających szczepienia typem 1 zarejestrowano 5 zachorowań na *poliomyelitis* a w okresie pierwszych 6 tygodni po przeprowadzeniu szczepień zarejestrowano 6 zachorowań (tabela III); wśród tych sześciu chorych tylko od dwóch wyhodowano typ 1; od dwóch wyhodowano typ 3 a od dwóch pozostałych nie wyhodowano żadnego czynnika etiologicznego — tabela IV. Obserwacje te podobnie jak obserwacje

z roku 1959 i 1960 dowodzą więc całkowitego bezpieczeństwa szczepień doustnych atenuowanym szczepem *Koprowskiego* typu 1-Chat.  
W całym kraju w 1961 roku w okresie 6 tygodni poprzedzających szczepienia typem 3 (W Fox) zarejestrowano 6 zachorowań na *poliomyelitis*. Opierając się na tej liczbie można było oczekiwać w okresie 6 ty-

Tabela III  
Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w okresie 6 tygodni przed i 6 tygodni po szczepieniach doustnych typem 1 w 1961 roku

Rodzaj szczepień	Liczby zachorowań								
	6 tyg. przed szczep.	w okresie szczep.	po szczepieniach wg tygodni						Razem
			1	2	3	4	5	6	
doustne typ 1+3	1	2				1		1	
Salk	1								
nieszczepieni	3		1	1	1	2		5	
<b>Razem</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>		<b>6</b>	
średnia na tydzień	0,8							1,0	

Tabela IV  
Wyniki badań epidemiologicznych, serologicznych i wirusologicznych u chorych na *poliomyelitis* w Polsce w okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu szczepień doustnych typem 1 w 1961 roku

Dni zachorowania od daty szczep.	Wiek	Szczepienia p-ko <i>poliomyelitis</i>	Kontakt ze szczepion. doustnie typem 1	Izolowano z kału wirusa polio typ:	Test neutralizac.		
					typ 1	typ 2	typ 3
11	23	nieszczepiony	niepewny	nie izolow.	0	0	128
					128	0	64
19	1	nieszczepiona	pewny	I	512	0	0
					256	0	0
26	1	nieszczepiony	niepewny	III	0	8	64
					0	8	1024
27	5	doustnie typ 1 i 3 w 1960 r.	pewny	I	256	380	1024
					1024	128	740
29	2	nieszczepiony	pewny	III	1024	128	1024*)
					1024	1024	1024
33	3	nieszczepiona	niepewny	nie izolow.	0	0	64*)
					0	1024	1024

\* zachorowania wystąpiły w okresie szczepień typem 3.

godni po przeprowadzeniu szczepień, typem 3 ( $\pm 4,8$ )\*, tj. od 1 do 11 zachorowań. Tymczasem w ciągu 6 tygodni po szczepieniu typem 3 zarejestrowano w całej Polsce 29 zachorowań; w 4 województwach nie obserwowano zachorowań, w 3 województwach wystąpiło w tym okresie

\* Przyjęto podwójną wartość odchylenia standardowego p — 0,95 obliczoną ze wzoru Bernoulli.

po 5 zachorowań, w pozostałych województwach 1 do 2 zachorowań. Wśród 29 zachorowań 22 wystąpiły u osób nieszczepionych doustnie — tabela V. Dwadzieścia osiem przypadków posiadało typowy przebieg kliniczny *poliomyelitis anterior acuta*, były to bowiem postaci rdzeniowe z niedowładami bądź porażeniami mięśniowymi: 1 przypadek to izolowane porażenie nerwu twarzowego z typowymi dla *poliomyelitis* zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, potwierdzony wyosobnieniem z kału wirusa *poliomyelitis* typu 3 oraz narastaniem miana przeciwciał dla tego typu wirusa.

Dzień zachorowania od daty szczepienia ustalono, kierując się datą szczepienia doustnego chorego, bądź osoby będącej z nim w długotrwałej i bliskiej styczności. Gdy nie udało się stwierdzić styczności z osobą szczepioną, okres ten liczono od daty szczepień doustnych typem 3, przeprowadzonych w miejscu zamieszkania chorego. Z tabeli V wynika, że zachorowania występowały nierównomiernie w poszczególnych tygodniach po przeprowadzeniu szczepień typem 3: największą liczbę zachorowań zarejestrowano w 3 tygodniu — 9 i w 5 tygodniu — 7 (rys. 1.).

Tabela V

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w okresie 6 tygodni przed i 6 tygodni po szczepieniach doustnych typem 3 w 1961 roku

Liczby zachorowań

Rodzaj szczepień	6 tyg. przed szczep.	w okresie szczep.	po szczepieniach wg tygodni						Razem
			1	2	3	4	5	6	
doustne typ 1+3	1		1		1		1	1	4
doustne typ 1					1		1	1	3
Salk	2			1	2				3
nieszczepieni	3	2	3	5	4	5	2		19
<b>Razem</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>9</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>4</b>	<b>29</b>
średnia na tydzień	1,0								4,8

Tabela VI przedstawia wyniki badań wirusologicznych, serologicznych i epidemiologicznych u osób, które chorowały na *poliomyelitis* w całym kraju w okresie 6 tygodni po szczepieniu typem 3 w 1961 roku.

Zachorowania dotyczyły przede wszystkim dzieci od 6 miesięcy do 5 lat; w tej grupie wieku było ogółem 25 zachorowań. Ponadto chorowało 1 dziecko w wieku 6 lat oraz 3 osoby dorosłe w wieku 19, 23, 37 lat.

Z tabeli VI wynika, że 13 zachorowań wystąpiło w następstwie zakażenia typem 3 wirusa *poliomyelitis* (zaznaczono „+”). Stwierdzenie to oparto na tym, że:

- 1) osoby te nie były szczepione przeciwko *poliomyelitis* atenuowanym szczepem 3 (W Fox),
- 2) ustalono u nich długotrwałą styczność z osobami zaszczepionymi doustnie typem 3 w okresie poprzedzającym zachorowanie, trwającą od 11 do 38 dni,
- 3) izolowano u nich z kału typ 3 wirusa *poliomyelitis*.

Można wyodrębnić drugą grupę pięciu zachorowań, które prawdopodobnie mogły nastąpić w wyniku zakażenia typem 3 wirusa *poliomyelitis* (zaznaczono „o” w tabeli VI). Przyjęcie takiego prawdopodobieństwa wynika stąd, że:

Tabela VI

Wyniki badań wirusologicznych, serologicznych i epidemiologicznych u chorych na poliomyelitis w Polsce w okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu szczepień doustnych typem 3 w 1961 roku

W  
3  
to

L. p.	Dzień zachorowania od daty szczep. *)	Wiek	Szczepienia p-ko poliomyelitis	Kontakt ze szczepionymi doustnie typem 3	Wyhodowano z kału wirusa polio typ:	Test neutralizac.		
						typ 1	typ 2	typ 3
1	6	3	doustnie typ 1 i 3 w 1961 r.	niepewny	nie izolow.	4 4	8 8	32 64
2	11	1	Salk 2 x w 1960 r.	niepewny	I	16 >1024	32 740	128 >1024
3*		1	nieszczepiony	pewny	III	0 128	0 0	64 4
4°	14	8/12	nieszczepiona	pewny	nie izolow.	32 0	0 0	1024 >1024
5°		6/12	nieszczepiony	pewny	nie izolow.	0 0	0 0	512 >1024
6°	15	9/12	nieszczepiony	pewny	nie izolow.	0 8	0 64	256 >1024
7	16	37	nieszczepiony	niepewny	I	512 256	16 32	64 64
8*		2	nieszczepiony	pewny	III	>1024 >1024	128 >1024	1024 >1024
9*		1	nieszczepiony	pewny	III	0 0	0 0	8 1024
10*	17	3	Salk 2 x w 1960 r.	pewny	III	0 0	0 0	128 740
11*		1	nieszczepiona	pewny	III	0 0	0 0	>1024 >1024
12		1	doustnie typ 1 i 3 w 1961 r.	pewny	III	0 0	0 0	64 1024

13*	18	1	Salk 2 x w 1960 r.	pewny	III	0 0	128 >1024	32 >1024
14*	21	4	doustnie typ 1 w 1959 r.	niepewny	III	>1024 >1024	1024 1024	>1024 1024
15	23	3	nieszczepiona	niepewny	nie izolow.	0 0	0 >1024	64 >1024
16*		1	nieszczepiona	pewny	III	0 0	0 0	4 256
17	28	2	nieszczepiona	niepewny	nie izolow.		nie badano	
18°		23	nieszczepiona	pewny	nie izolow.	0 64	16 64	256 >1024
19*	29	4	nieszczepiony	pewny	III	0 0	0 0	4 1024
20*		3	nieszczepiony	pewny	III	>1024 0	4 8	>1024 >1024
21*	30	9/12	szczepiona 2 x typem 1 w 1961 r.	pewny	III	0 0	128 128	1024 >1024
22°	31	8/12	nieszczepiony	pewny	nie izolow.	380 32	0 0	1024 256
23		19	nieszczepiony	niepewny	nie izolow.	1024 1024	8 64	16 4
24*	33	2	nieszczepiony	pewny	III	0 380	4 256	1024 1024
25	34	2	doustnie typ 1 i 3 w 1959 r.	pewny	nie izolow.	128 128	>1024 >1024	380 380
26	36	2	doustnie typ 1 i 3 w 1961 r. bez uprzedn. szczep. Salka	pewny	III	1024 740	4 0	>1024 >1024
27*	38	3	doustnie typ 1 w 1959 r.	pewny	III	512 512	64 128	256 1024
28	40	1	nieszczepiony	niepewny	I* oraz Coxs. A2	0 0	0 0	>1024 1024
29	42	6	nieszczepiona	pewny	nie izolow.	0 0	0 0	64 64

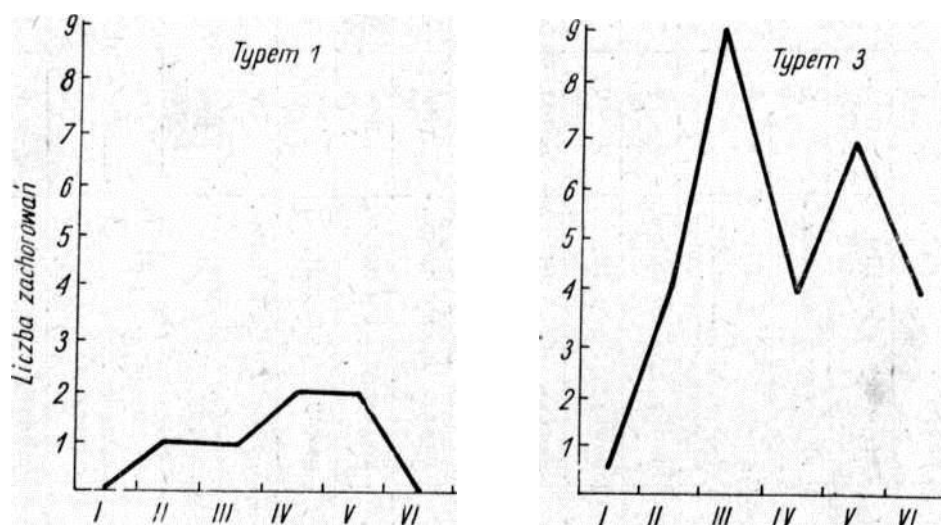
Nr 4

Bezpieczeństwo szczepień przeciw poliomyelitis

383

- \*) 1. W wypadku zachorowania osoby szczepionej doustnie typem 3 — liczba dni od dnia szczepienia do dnia zachorowania.  
2. W wypadku zachorowania osoby nieszczepionej będącej w bliskim i długim kontakcie z osobą szczepioną typem 3 — liczba dni od pierwszego dnia kontaktu do dnia zachorowania.  
3. W wypadku zachorowania osoby nieszczepionej, u której nie ustalono pewnego kontaktu z osobą zaszczepioną typem 3 — liczba dni od daty szczepień w miejscu zamieszkania do dnia wystąpienia zachorowania.  
"°" przy Lp. oznacza: zachorowanie, które wystąpiło w następstwie zakażenia typem 3 wirusa poliomyelitis.  
"o" przy Lp. oznacza: zachorowanie, które wystąpiło prawdopodobnie w następstwie zakażenia typem 3 wirusa poliomyelitis.

- 1) osoby te nie były szczepione przeciwko *poliomyelitis* atenuowanym szczepem 3 (W Fox),
- 2) ustalono u nich długotrwałą styczność z osobami zaszczepionymi doustnie typem 3 w okresie poprzedzającym zachorowanie i trwającą od 14 do 31 dni,
- 3) wyniki testu neutralizacji dają wysokie miana przeciwciał dla typu 3 wirusa *poliomyelitis*, a w trzech przypadkach wyraźne narastanie tego miana w powtórnym badaniu serologicznym.



Ryc. 1. *Poliomyelitis* w Polsce w 1961 roku. Zachorowania w okresie 6 tygodni po szczepieniach typem 1 i po szczepieniach typem 3.

W tabeli VI poza wymienionymi dwiema grupami, obejmującymi łącznie 18 zachorowań na *poliomyelitis*, pozostaje jeszcze grupa 11 osób, u których interpretacja wyników może być różna. I tak np. zachorowania nr 1, nr 12 i nr 26 wystąpiły w 6, 17 i 36 dni po szczepieniu doustnym dziecka typem 3 (W Fox). Od chorego nr 1 nie wyhodowano wirusa *poliomyelitis*, a wzrost przeciwciał był nieznaczny. Od chorych nr 12 i nr 26 wyosobniono z kału typ 3 *poliomyelitis* i stwierdzono wysokie miana przeciwciał dla tego typu. Zachorowania te wywołał prawdopodobnie wirus szczepionkowy typu 3.

Następne 3 zachorowania, które wystąpiły w okresie 2 i 3 tygodnia po szczepieniu typem 3, są spowodowane typem 1 wirusa *poliomyelitis*. Wystąpiły one wszystkie (nr 2, 7, 28) u osób nieszczepionych, które w okresie 6 tygodni poprzedzającym wystąpienie zachorowania nie miały kontaktu z osobami zaszczepionymi doustnie. Wiązanie tych zachorowań ze szczepieniami typem 3 jest nieuzasadnione.

W pozostałych 5 zachorowaniach wyszczególnionych w tabeli VI pod nr 15, 17, 23, 25 i 29 — wyniki badań epidemiologicznych i laboratoryjnych nie upoważniają do wysuwania żadnych przypuszczeń w sprawie czynnika etiologicznego.

Poza przytoczonymi 29 zachorowaniami na *poliomyelitis*, które wystąpiły w Polsce w okresie 6 tygodni po szczepieniu typem 3 w 1961 roku, zasługuje na podkreślenie fakt, że w tym samym okresie stwierdzono

5 zachorowań o przebiegu klinicznym podobnym do *poliomyelitis anterior acuta*. Jednakże z kału tych chorych wyosobniono inne enterowirusy (tabela VII). Chorzy ci mieli pewną i długotrwałą styczność z osobami szczepionymi doustnie typem 3 (W Fox). Zachorowania wystąpiły od 11. do 37. dnia licząc od daty szczepienia doustnego osób, z którymi był kontakt, i dotyczyły dzieci w wieku od 1 do 4 lat. Z kału 4 dzieci wyhodowano enterowirusy z grupy *Coxsackie* A, B lub ECHO, a od jednego dziecka wyhodowano *Coxsackie A1* z płynu mózgowo-rdzeniowego. Za-

Tabela VII

Wyniki badań epidemiologicznych i wirusologicznych u chorych na *parapoliomyelitis* w Polsce w okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu szczepień

doustnych typem 3 w 1961 r.

Dzień zachorowania od daty szczep. *)	Wiek	Szczepienia p-ko <i>poliomyelitis</i>	Kontakt ze szczepion. doustnie typem 3	Wyhodowano z kału	Test neutralizac.		
					typ 1	typ 2	typ 3
11	3	Salk 2 x w 1960 r.  * V	pewny	<i>Coxsackie</i> A4 <i>Coxsackie</i> A4 z nosogardła	0	32	1024
18	1	x w 0r.	pewny	wirus polio typ 3+Cox. A4 i Cox A4 z pł. mózgowo-rdzeniowego	0 4	740 128	1024 1024
23	2	doustnie typ 1 i 3 w 1961 r.	pewny	ECHO	1024 1024	1024 1024	740 1024
30	1	Salk 2 x w 1960 r.	pewny	<i>Coxsackie</i> B	1024	64	1024
37	4	doustnie typ 1 i 3 w 1959 r.	pewny	<i>Coxsackie</i> B,	128 1024	32 128	128 128

\* obliczony wg zasad podanych w tabeli 6.

chorowania przebiegały z porażeniami bądź niedowładami mięśniowymi. W jednym zachorowaniu, które wystąpiło w 37. dniu, stwierdzono izolowane porażenie nerwu twarzonego.

Sprawa zachorowań na *parapoliomyelitis* wymaga dalszych badań. Również zachorowania, występujące po szczepieniu typem 2 *Sabina* są objęte badaniami i dokładną analizą epidemiologiczną, która będzie przedstawiona oddzielnie.

#### DYSKUSJA

Analizowany materiał jest mały liczbowo i nie upoważnia do wyciągania ostatecznych wniosków. Praca miała na celu przedstawienie nowej sytuacji epidemicznej *poliomyelitis* w Polsce, po stosowaniu szczepień ochronnych szczepami atenuowanymi typu 1 i 3.

Dzięki masowym szczepieniom zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1961 roku występowały tylko sporadycznie. Jednakże na tle korzystnej sytuacji stwierdzono nagromadzenie sporadycznych zachorowań w okresie kilku tygodni po wprowadzeniu szczepów atenuowanych do populacji. Ponadto w tych samych okresach stwierdzono nagromadzenie wyhodowań poszczególnych typów wirusa *poliomyelitis* (tabela VIII), odpowiadających typom wprowadzonym w szczepionce. Zaobserwowane nagroma-

Tabela VIII  
Wyniki badań wirusologicznych u chorych na *poliomyelitis* w Polsce w 1961 r.  
wg miesięcy

Miesiące	Liczba chorych, u których wyhodowano enterowirusy				Liczba chorych, u których uzyskano wyniki ujemne	Nie badano kału
	<i>poliomyelitis</i>			Inne *)		
	typ 1	typ 3	typ 2			
styczeń . . . . .				1	6	
luty . . . . .					2	
marzec . . . . .	1	3		3	7	
kwiecień . . . . .	2	3	2	3	4	
maj . . . . .	2	8		2	5	1
czerwiec . . . . .	2	5			4	
lipiec . . . . .		1			10	
sierpień . . . . .		2		1	2	
wrzesień . . . . .		1		1	5	
październik . . . . .					2	
listopad . . . . .				1	1	
grudzień . . . . .	1		1		1	
<b>Razem</b>	<b>8</b>	<b>23</b>	<b>3</b>	<b>12</b>	<b>49</b>	<b>1</b>
<b>z tego u osób szczepionych doustnie p-ko polio</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>—</b>	<b>7</b>	<b>22</b>	

\* rejestrowano jako *parapoliomyelitis*.

dzenie zachorowań i wyhodowań wirusa dotyczy przede wszystkim osób nieszczepionych, mających styczność z osobami szczepionymi doustnie. Zarówno powyższe fakty jak i występowanie większości zachorowań na *poliomyelitis* w trzecim i piątym tygodniu po szczepieniu typem 3 nasuwają przypuszczenia, czy szczep atenuowany po pasażu przez jelita ludzkie nabiera właściwości szczepu dzikiego i powoduje zachorowania wśród osób nieszczepionych.

Podobny wzrost zachorowań w okresie po szczepieniu obserwowano w Berlinie Zachodnim, gdzie używano do szczepień poliwalentnej szczepionki typu 1, 2 i 3 ze szczepów *Cox Lederle* (2), oraz na Florydzie w Dade County (1). Występowanie zachorowań na *poliomyelitis* w okresie poszczepiennym miało również miejsce w Ameryce Południowej — gdzie podawano doustnie monowalentne szczepionki (6), na wyspie Mauritius po szczepieniu typem 1 *Sabina* (9) oraz w Singapurze po szczepieniach atenuowanym szczepem typu 2 *Sabina* (3).

Wykonywane badania na zwierzętach świadczą o tym, że szczepy typu 3 *Sabina* izolowane od osób szczepionych doustnie, począwszy od 7. dnia



po szczepieniu, a zwłaszcza między 14. a 31. dniem po szczepieniu nabierają właściwości neuropatogennych dla małp, -stwierdzonych zarówno klinicznie jak i histopatologicznie (8).

W badaniach *Sołowiewa* (7) wykonanych ze szczepami *Sabina* typ 1, 2 i 3 pochodzących ze szczepionki podawanej ludziom oraz z jelit ludzi szczepionych nią wynika, że patogenność dla małp po pasażu przez jelita ludzkie wzrasta wyraźnie, zwłaszcza dla szczepu *Sabina* typu 3.

Poza wzrostem neuropatogenności dla małp przy zakażeniu domózgowym i domięśniowym *Słowiew* stwierdził również za pomocą testów genetycznych („markersów”), że szczep *Sabina* typu 3 izolowany z przewodu pokarmowego dzieci szczepionych wykazuje cechy genetyczne szczepu dzikiego.

Wprawdzie w Polsce nie wykonywano testów genetycznych, ale przytoczona analiza epidemiologiczna zachorowań na *poliomyelitis* u ludzi po szczepieniach typem 3 (W Fox) przemawia za tym, że zachorowania u nieszczepionych były związane ze szczepieniami typem 3, co może świadczyć o uzjadliwieniu się szczepu po przepasazowaniu przez jelita osób szczepionych.

Wprawdzie cytowane obserwacje na ludziach i zwierzętach oraz analiza cech genetycznych dotyczą różnych szczepów typu 3 wirusa (*Cox- Lederle, Sabina, Koprowskiego*) — jednakże wskazują one, że wszystkie dotychczas stosowane szczepy typu 3 są labilne, a wobec tego stwarzają możliwość zachorowań nieszczepionych w otoczeniu osób szczepionych. Z naszych obserwacji wynika, że zjawisko wzrostu zachorowań po szczepieniach atenuowanym szczepem typu 3 jest ograniczone w czasie. Również w piśmiennictwie uderza fakt krótkotrwałego występowania podobnych zachorowań. Na ogół po upływie 6 tygodni po szczepieniach zachorowania na *poliomyelitis* nie występują lub występują sporadycznie. Być może, jest to związane z cechami genetycznymi uzjadliwionego atenuowanego szczepu wirusa, który po pasażu przez jelita ludzkie nabrał niektórych tylko cech szczepu dzikiego, bądź też z nowymi warunkami epidemicznymi, które powstały w wyniku masowego uodpornienia populacji, niesprzyjającymi dalszej rozsiewalności tego wirusa.

Wybitna poprawa sytuacji epidemicznej, obniżenie zapadalności, umieralności przy jednoczesnym zmniejszeniu postaci o ciężkim przebiegu dającym trwałe kalectwo — wszystko to przemawia za koniecznością kontynuowania szczepień.

Należałoby jednak zrobić wysiłek zdobycia szczepu atenuowanego typu 3 bardziej stabilnego niż te, których dotychczas używa się na całym świecie.

Jeżeli wysiłki te w sensie uzyskania bardziej stabilnego szczepu 3 nie powiodą się, wydaje się, że okres po wprowadzeniu wirusa w populację będzie związany z pewnym ryzykiem niewielkiej liczby zachorowań u nieszczepionych. Ryzyko to można zmniejszyć, obejmując szczepieniami jak największy odsetek populacji.

Badania nad nowymi szczepami typu 3 bardziej stabilnego są obecnie wykonywane również w Polsce.

Коллективная работа

БЕЗОПАСНОСТЬ ВАКЦИНАЦИЙ АТЕНУПРОВАННЫМИ ШТАММАМИ ПОЛИОМИЕЛИТА ТИПА 1  
CHAT И ТИПА 3 W FOX

Содержание

Проведен эпидемиологический, клинический и вирусологический анализ заболеваний полиомиелитом в шестинедельных периодах после вакцинации типом 1 Chat и типом 3 W Fox в Польше в 1861 г.

Исследование безопасности штамма Chat типа 1 согласно с наблюдениями с 1959 и 1960 гг. насчет полной безопасности пероральных вакцинаций атенуированным штаммом Копровского типа 1 Chat.

Штамм W Fox тип 3 в 1960 г. вызывал сомнения насчет безопасности, что подтверждает настоящий анализ. Установлен статистически значительный рост спорадических заболеваний в периоде шести недель после вакцинации типом 3. Заболевания появлялись у лиц невакцинированных, но бывших в контакте с привитыми перорально типом 3 — это составляет 75,8% наблюдавшихся заболеваний в данном периоде времени. Выделение от данных больных вируса полиомиелита тип 3 и рост титра антител для типа 3 свидетельствует о болезнетворной роли типа 3 W Fox. ,

Team work

SAFETY OF IMMUNIZATION WITH THE ATTENUATED POLIO VIRUS STRAINS TYPE 1 CHAT AND  
TYPE 3 W FOX

Summary

An epidemical, clinical and virological analysis of poliomyelitis in Poland was made within 6 weeks since the oral immunizations with polio virus type 1 Chat and type 3 W Fox had been completed. These investigations concerning safety of the polio strain type 1 Chat have fully confirmed observations made in 1959 and 1960 showing complete safety of Koprowski's attenuated oral vaccine type 1 Chat.

The polio strain type 3 W Fox had been considered in 1960 as an uncertain one, this analysis it fully confirmed. A decrease of sporadic cases of poliomyelitis within 6 weeks since the immunization with type 3 has been observed, the difference was statistically significant.

The disease occurred in non-immunized persons who had got in touch with immunized ones with oral polio vaccine type 3. Those ill represented 75.8 per cent of all poliomyelitis cases registered in that time. Isolation of polio virus type 3 from those patients as well as a rise of antibody level against type 3 has indicated the strain 3 W Fox as a pathogenic one.

PIŚMIENNICTWO

1. *Erickson G. M., Flipse M. E.* i inni: Second international conference on live poliovirus vaccines, Washington DC 6—10 June, 1960, 445.— 2. Fifth International Poliomyelitis Conference: *Brit. Med. Jour.*, 1960, 5197, 533.— 3. *Hale J. H.* i inni: *Brit. Med. Jour.*, 1959, 5137, 1541,— 4 *Kostrzewski J., Kulesza A., Zaleska H.*: *Przegl. Epid.*, 1961, 3, 233,— 5. *Kulesza A.* i inni: *Przegl. Epid.*, 1962, 4,— 6. *Roca- Garcia M., Orsi E. O., Markham F. S.* i inni: First international conference on live poliovirus vaccines, Washington DC, 22—26 June 1959, 648.— 7. *Solowiej W.D.*: Poliomyelitis papers and discussions presented at the fifth International Poliomyelitis Conference, Copenhagen, Denmark 26—28 July 1960, 403.— 8. *Stuart Harris C. H.*: First international conference on live poliovirus vaccines, Washington DC, 22—26 June 1959, 339,— 9. *Teelock B.* i inni: *Brit. Med. Journ.*, 1960, 5208, 1272.

A. Kulesza, F. Z. Taytsch oraz zespół epidemiologów i klinicystów  
ROLA ENTEROWIRUSÓW NIEPOLIOMYELITYCZNYCH W  
ZACHOROWANIACH REJESTROWANYCH JAKO *POLIOMYELITIS*  
Z Państwowego Zakładu Higieny Dyrektor: prof. dr F. Przesmycki

Zespół epidemiologów: T. Jopkiewicz, M. Kacprzak, J. Makarewicz,  
H. Małyszko, K. Popielewicz, J. Rozwadówna, W. Soczewica.  
Zespół klinicystów: H. Bobrowski, A. Gecow, M. Gruszczyńska, H. Jastrzębska,  
J. Kuroczkin, Z. Szczerska, K. Szczygielski, K. Swicowa.

Dokonując oceny sytuacji epidemicznej *poliomyelitis* w Polsce w 1960 i 1961 roku zwróciło naszą uwagę zmniejszenie odsetka izolowanych szczepów wirusa *poliomyelitis* od chorych podejrzanych o chorobę Heine-Medina w stosunku do lat poprzednich (1958—1959). W roku 1960 od chorego na *poliomyelitis* wyosobniono z rdzenia kręgowego wirusa *Coxsackie Ag.* W związku z tym powstało pytanie, jaką rolę odgrywają inne enterowirusy (*Coxsackie i ECHO*) poza trzema typami wirusa *poliomyelitis* w zachorowaniach na *poliomyelitis*?

Począwszy od drugiego półrocza 1960 roku rozpoczęto systematyczne badania na obecność wirusa *Coxsackie* i *ECHO* w próbkach kału, a niekiedy płynu mózgowo-rdzeniowego bądź wymazu z nosogardła od chorych z objawami *poliomyelitis*, od których nie izolowano wirusa *poliomyelitis*.

Posługiwano się hodowlą nabłonka nerki małpy oraz noworodkami mysimi. Identyfikację szczepów przeprowadzano przy pomocy surowic odpornościowych, stosując odczyn neutralizacji. Przeprowadzono nieliczne badania serologiczne ze szczepem homologicznym (12).

W 1960 roku zanotowano ogółem w całym kraju 275 zachorowań rozpoznanych jako *poliomyelitis*. Przebadano próbki kału 112 osób chorych i od 10 z nich wyhodowano różne enterowirusy poza *poliomyelitis*.

W 1961 roku zarejestrowano ogółem 96 zachorowań, przebadano próbki kału 95 osób. Inne enterowirusy poza *poliomyelitis* wyhodowano z kału 15 osób chorych na *poliomyelitis* (tab. I).

Z tabeli I wynika, że w 1960 roku wirusy *Coxsackie*, *ECHO* bądź CP\* stanowiły 10 na ogólną liczbę trzydziestu trzech wyosobnionych szczepów enterowirusów, a w 1961 r. 15 na 49 ogółem wyhodowanych enterowirusów.

Tabela II przedstawia dane dotyczące badań epidemiologicznych i wirusologicznych osób, u których wyhodowano wirusy *Coxsackie* i *ECHO*

\*) CP — czynniki cytopatogenne dotychczas nie zidentyfikowane.

Tabela I  
Wyniki badań wirusologicznych u chorych na *poliomyelitis* w Polsce w 1960 i 1961 roku

Rok	Liczba ogólna chorych	Liczba chorych objętych badaniami	Wyhodowano enterowirusy						Razem
			<i>poliomyelitis</i>			inne			
			typ 1	typ 2	typ 3	<i>Coxsackie</i>	ECHO	CP	
1960	275	112	4	6	13	9	1	—	33
1961	96	95	8	3	23	10	2	3	49

w drugim półroczu 1960 roku. Wynika z niej, że wyhodowano przede wszystkim wirusy *Coxsackie*, zarówno z grupy A jak i B. Tylko jeden raz wyhodowano wirus ECHO w zachorowaniu przebiegającym z izolowanym porażeniem nerwu twarzewego. Większość chorych, u których otrzymano pozytywne wyniki badań wirusologicznych, stanowią osoby nieszczepione doustnie, a zachorowania ich nie miały związku z okresem masowych szczepień doustnych szczepami atenuowanymi w Polsce (6). Zachorowania przebiegały z porażeniami i niedowładami mięśniowymi lub jako izolowane porażenia N. VII. Nie stwierdzono różnic w przebiegu choroby przy występowaniu wirusa *Coxsackie* z grupy A i *Coxsackie* z grupy B.

Zejście choroby było różne: notowano zarówno pełne wyleczenia jak i małe lub duże ograniczenia ruchu oraz jeden zgon. Z rdzenia kręgowego zmarłej 5-letniej dziewczynki wyhodowano *Coxsackie* Ag. Zachorowania dotyczyły w większości dzieci w wieku do 3 lat.

Wyniki badań epidemiologicznych i wirusologicznych chorych na *poliomyelitis* w 1961 r. przedstawia tabela III. Ogółem na 96 zachorowań przebadano próbki kału 95 osób i stwierdzono u 15 z nich enterowirusy z grupy *Coxsackie* A, B, ECHO oraz CP (szczepy dotąd nie zidentyfikowane) — stanowią one 15,5% ogólnej liczby zachorowań w 1961 roku. Najczęściej izolowano *Coxsackie* A<sub>1</sub>, w tym dwukrotnie z płynu mózgo-wo-rdzeniowego.

Większość zachorowań pojawiło się w miesiącach wiosennych od marca do maja, a chorowały przede wszystkim dzieci najmłodsze do 5 lat; chłopcy chorowali częściej.

Zachorowania dotyczyły zarówno dzieci uodpornionych przeciwko *poliomyelitis* szczepionką inaktywowaną lub atenuowaną, jak i nieszczepionych. Wśród szczepionych doustnie jest 1 dziecko, które zachorowało w 9 dni po szczepieniu typem 1, a wyosobniono od niego *Coxsackie* z grupy A; 1 dziecko, u którego wystąpiło zachorowanie w 8. dniu po szczepieniu typem 2, u którego w kale stwierdzono obecność CP, oraz

1 dziecko, które zachorowało na 23. dzień po szczepieniu typem 3 i z kału wyhodowano wirus z grupy ECHO. Pozostałe dzieci były szczepione doustnie w latach 1959 lub 1960. Jedna trzecia stwierdzonych zachorowań wystąpiła w okresie od 11 do 37 dni po szczepieniach doustnych typem 3 (7).

Zachorowania wystąpiły zarówno pod postacią rdzeniową, oponową, jak i izolowanego porażenia nerwu twarzewego. Nie można ustalić zależności ciężkości przebiegu choroby od gatunku izolowanego wirusa.

Tabela II  
Wyniki badań epidemiologicznych, klinicznych i wirusologicznych chorych na *poliomyelitis* w Polsce w II półroczu 1960 r., u których wyhodowano inne enterowirusy

Inicjały	Wiek	Płeć	Szczepienia p. polio		Data zachor.	Wyhodowano z kału	Postać choroby	Zejsście choroby
			Salk	doustne				
B.M.	8/12	m.	nieszczepiony		22. VII.	<i>Coxsackie A</i>	porażenia 4 kończ.	duże ogran. ruchu
T.A.	9/12	m.	nieszczepiony		4. VIII.	<i>Coxsackie A<sub>3</sub></i> + typ 2 polio	N. VII.	wyleczony
R.K.	7	m.	2 x		24. VIII.	<i>Coxsackie B<sub>2</sub></i>	niedowład 1 kończ.	małe ogran. ruchu
C.U.	5	ż.	2 x	typ 1 i typ 3 w 1960 r.	3. IX.	<i>Coxsackie A<sub>9</sub></i> z rdzenia kręgowego	porażenia typu Landry	zgon
D.W.	8	m.		typ 1 i typ 3 w 1960 r.	5. IX.	ECHO	N. VII.	wyleczony
P.H.	10/12	m.	nieszczepiony		17. IX.	<i>Coxsackie A</i>	niedowład 1 kończ.	wyleczony
W.W.	2	m.	nieszczepiony		18. IX.	<i>Coxsackie B</i>	porażenie 1 kończ.	duże ogran. ruchu
A.W.	1	m.	nieszczepiony		1. X.	<i>Coxsackie B<sub>1</sub></i>	porażenie 2 kończ.	małe ogran. ruchu
P.G.	2	ż.	3 x		5. X.	<i>Coxsackie B</i>	N. VII.	wyleczona
W.J.	37	m.	nieszczepiony		21. XI.	<i>Coxsackie A<sub>4</sub></i>	porażenia 2 kończ.	małe ogran. ruchu

Tabela III  
Wyniki badań epidemiologicznych, klinicznych i wirusologicznych chorych na *poliomyelitis* w Polsce w 1961 roku, u których wyhodowano inne enterowirusy

Lp.	Inicjały	Wiek	Płeć	Szczepienia p. polio		Data zachor.	Wyhodowano z kału	Postać choroby	Zejście choroby
				Salk	doustne				
1.	G. B.	15	ż.		typ 1 i typ 3 w 1960 r.	30. I.	ECHO <sub>12</sub>	N. VII.	wyleczona
2.	B. J.	2	m.	2 x	typ 1 i typ 3 25. 2. 61	20. III.	ECHO	porażenia 1 kończ.	duże ogran. ruchu
3.	I. M.	1	m.	2 x	typ 1 22. 2. 61	3. III.	Coxsackie A	porażenia 1 kończ.	małe ogran. ruchu
4.	K. J.	2	m.	2 x		12. III.	CP	porażenia 1 kończ.	małe ogran. ruchu
5.	K. S.	2	m.	2 x		13. IV.	Coxsackie A <sub>1</sub> i typ 3 polio oraz z pł. mózg. rdz. Coxsackie A <sub>1</sub>	porażenia 1 kończ.	duże ogran. ruchu
6.	S. Z.	3	m.	2 x		18. IV.	Coxsackie A <sub>1</sub>	niedowład 1 kończ.	wyleczony
7.	B. R.	1	m.	2 x		23. IV.	Coxsackie B <sub>1</sub>	porażenia 2 kończ.	duże ogran. ruchu
8.	P. A.	2	m.	nieszczepiony		30. IV.	typ 1 polio i Coxsackie A <sub>2</sub>	niedowład 1 kończ.	wyleczony
9.	K. J.	10/12	m.	nieszczepiony		16. V.	typ 3 polio i Coxsackie A	niedowład 1 kończ.	małe ogran. ruchu
10.	T. T.	4	m.	2 x	typ 1 i typ 3 w 1959	19. V.	Coxsackie B <sub>1</sub>	N. VII.	wyleczony
11.	K. D.	5	ż.	2 x	typ 1 i 3 w 1960	23. V.	Coxsackie A <sub>1</sub> i z pł. mózg. rdz. Coxsackie A <sub>1</sub>	oponowa	wyleczona
12.	F. E.	4	ż.	nieszczepiona		16. VII.	typ 3 polio i CP	porażenia 2 kończ.	duże ogran. ruchu
13.	K. W.	8	m.	2 x	typ 1 i 3 w 1960	4. VIII.	Coxsackie A	Landry	zgon
14.	L. I.	5	m.	2 x	typ 1 i 3 w 1960	1. IX.	CP	niedowład 1 kończ.	wyleczony
15.	K. J.	11	ż.	2 x	typ 1 i 3 1960, typ 2 23. 11. 61	30. XI.	Coxsackie B <sub>2</sub>	porażenia 1 kończ.	duże ogran. ruchu

\* CP — czynnik. cytopatogeny dotychczas nie zidentyfikowany.

Przebieg i zejście zachorowań były różne, podobnie jak w roku 1960. Miał miejsce 1 zgon u 8-letniego chłopca, u którego z kału wyhodowano wirus *Coxsackie* z grupy A.

Wśród zachorowań przedstawionych w tabeli III stwierdzono u 4 osób zakażenie mieszane wirusem *poliomyelitis* oraz wirusem *Coxsackie* z grupy A. Ustalenie w tych przypadkach czynnika etiologicznego na podstawie wykonanych badań jest trudne. Jedynie u chorego K. S. (Lp. 5) można na pewno ustalić rolę wirusa *Coxsackie* A<sub>4</sub> w zachorowaniu, gdyż wyhodowano go z płynu mózgowo-rdzeniowego. Być może w pozostałych 3 zachorowaniach obydwie wirusy odegrały rolę etiologiczną lub tylko jeden z nich spowodował chorobę. Wyniki badań serologicznych (odczyn zubożenia z trzema typami wirusa *poliomyelitis*) nie wyjaśniły roli tych wirusów w zakażeniach mieszanych.

#### DYSKUSJA

Przedstawiony materiał stanowi dowód, że część zachorowań zarejestrowanych w Polsce jako *poliomyelitis* w latach 1960 i 1961 była wywołana enterowirusami *Coxsackie* bądź ECHO. —

Stwierdzenie różnej etiologii enterowirusowej w zachorowaniach na *poliomyelitis* stwarza konieczność traktowania *poliomyelitis* jako zespołu klinicznego, w którym dotychczas najczęściej wirusy *poliomyelitis* odgrywały rolę czynnika etiologicznego.

Brak systematycznych badań na obecność enterowirusów *Coxsackie* bądź ECHO do 1961 roku nie daje podstaw do porównania sytuacji w roku 1961 z sytuacją w poprzednich latach. Szczególnie interesujące byłoby porównanie z okresem przed stosowaniem masowych szczepień ochronnych przeciwko *poliomyelitis*. Szereg autorów dopatruje się związku między częstością wyhodowania enterowirusów *Coxsackie* i ECHO a szczepieniami ochronnymi przeciwko *poliomyelitis* (9, 11). Uważają oni, że inne enterowirusy zostały zaktywizowane w wyniku szczepień. Szczepienia ochronne eliminując wirusy *poliomyelitis* stworzyły wg poglądu tych autorów warunki dla rozwoju innych enterowirusów. Przemawiają za tym między innymi dane *Grisia*, który stwierdził wzrost zachorowań na *poliomyelitis*, wywołanych niepoliomyelitycznymi enterowirusami po okresie szczepień przeprowadzonych szczepionką inaktywowaną, z jednoczesnym spadkiem zachorowań wywołanych wirusami *poliomyelitis* (3). Nie można wykluczyć, że przy stosowaniu szczepionek żywych, dających również odporność jelitową, stwarza się jeszcze dogodniejsze warunki dla rozwoju i ekspansji innych enterowirusów. Jednakże hipoteza ta wymaga sprawdzenia. Nie można wykluczyć, że obserwowane zachorowania w 1961 roku w Polsce o etiologii *Coxsackie* i ECHO, które wystąpiły w okresie 6 tygodni po szczepieniach atenuowanymi szczepami wirusa *poliomyelitis* typu 1 i 3, mają jakiś związek przyczynowy ze szczepieniami. Sprawa ta jednak wymaga dalszych badań (7).

Jak wynika z piśmiennictwa, inne enterowirusy: ECHO i *Coxsackie* coraz częściej są wykrywane jako przyczyna porażenia oraz zachorowań o przebiegu klinicznym nie różniącym się od *poliomyelitis anterior acuta*. W piśmiennictwie spotyka się opisy zachorowań sporadycznych bądź ognisk epidemicznych o przebiegu klinicznym podobnym do ostrego porażenia dziecięcego, wywołanych enterowirusami ECHO lub *Coxsackie* (2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13). Stwierdzono, że różne typy wirusa *Coxsackie* i wirusa ECHO mogą powodować chorobę, przypominającą

porażenną postać *poliomyelitis*. W większości przypadków są to porażenia lekkie lub umiarkowane. Opisywano również bardzo ciężkie przebiegi choroby zakończone zgonami — spowodowanymi enterowirusami innego gatunku niż wirus *poliomyelitis* (9, 10, 11). Autorzy ci podkreślają, że zachorowania o ciężkim przebiegu obserwowano przeważnie u osób nie- szczepionych przeciwko *poliomyelitis*, natomiast zachorowania u osób szczepionych były rzadsze, miały przebieg łagodniejszy, dotyczyły postaci lekkich z pomyślnym zejściem choroby (9).

W naszych obserwacjach stwierdzono 1 przypadek zgonu dziecka, z którego rdzenia kręgowego wyhodowano wirusa *Coxsackie A<sub>2</sub>* oraz drugi zgon dziecka, w kale którego stwierdzono obecność wirusa z grupy A. Dzieci, które zmarły, były szczepione doustnie typem 1 i typem 3 w okresie 6 i 8 miesięcy przed wystąpieniem zachorowania. Świadczyłoby to więc o tym, że również u osób szczepionych przeciwko *poliomyelitis* zdarzają się zachorowania o ciężkim przebiegu i niepomyślnym zejściu.

Własności neuropatogenne *Coxsackie* grupy B oraz niektórych typów grupy A w tym 7 i 9 powodujące zachorowania przebiegające pod postacią *poliomyelitis* opisano w kilku publikacjach (3, 10, 11, 13), natomiast w dostępnym nam piśmiennictwie napotkaliśmy tylko jedno doniesienie

o roli wirusa *Coxsackie A\** w powstawaniu zachorowań na *poliomyelitis* (13). W naszym materiale izolowano wirus *Coxsackie A<sub>1</sub>* z próbek pochodzących od 4 chorych. Od 2 chorych wyhodowano go z płynu mózgowo-rdzeniowego.

Przedstawione obserwacje epidemiologiczne i wirusologiczne wskazują, że zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce są wywołane nie tylko przez enterowirusy z grupy *poliomyelitis*, lecz również z grup *Coxsackie* 1 ECHO. Ta zróżnicowana etiologia zachorowań na *poliomyelitis* jest przyczyną traktowania ich jako zespołu klinicznego.

Rola innych enterowirusów w zachorowaniach o przebiegu *poliomyelitis* została stwierdzona w Polsce w wyniku badań w roku 1961. Czy zachorowania takie występowały również przed rokiem 1961, a tylko z powodu braku odpowiednich badań nie były stwierdzane, nie można rozstrzygnąć, jak również nie można odpowiedzieć na pytanie, czy występowanie tych zachorowań pozostaje w związku z masowymi szczepieniami ochronnymi przeciwko *poliomyelitis*.

Коллективная работа

РОЛЬ НЕПОЛИОМИЕЛИТИЧНЫХ ЭНТЕРОВИРУСОВ В ЗАБОЛЕВАНИЯХ РЕГИСТРИРОВАННЫХ КАК ПОЛИОМИЕЛИТ

«

Содержание

В 1961 г. проводились исследования с целью выделения вирусов *Coxsackie* и ECHO от больных с симптомами полиомиелита, у которых вирус полиомиелита не был выделен. Констатировано, что часть заболеваний, регистрируемых в Польше как полиомиелит вызвана enterovirusami *Coxsackie* и ECHO. Эти случаи составляли в 1961 г. — 15,5% всего числа заболеваний.

Чаще всего этиологическим фактором являлся вирус *Coxsackie A<sub>1</sub>*, который был дважды выделен от больного из спинально-мозговой жидкости.

Не удалось решить вопросов насчет наличия заболеваний вызванных enterovirusami *Coxsackie* и ECHO в Польше до 1961 г. и насчет связи этих заболеваний с массовыми профилактическими прививками против полиомиелита.



## Team work

## A ROLE OF NON-POLIO ENTERIC VIRUSES IN CASES REGISTERED AS POLIOMYELITIS

## Summary

The viral examination of Coxsackie and ECHO enteric viruses in patients suffered from poliomyelitis non-confirmed by polio virus culture has been started since 1961. It was shown that part of cases registered as poliomyelitis was due to Coxsackie and ECHO enteric viruses. They were represented in 15.5 per cent of all cases registered in 1961.

The most often isolated aetiological factors were Coxsackie A<sub>1</sub> viruses, which have been got twice from the cerebro-spinal fluid. One can not decide whether the cases due to Coxsackie and ECHO enteric viruses were prevalent in Poland until 1961 or whether the present isolation of those viruses might be linked with the wide immunization campaign against poliomyelitis.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Granicki O.*: Przegl. Lek., 1961, 8, 290.— 2. *Grist N., Duncan I.*: The Lancet, 1960, II, 7143, 204.— 3. *Grist N.*: VII Symposium Oxford 1961, 111.— 4. *Hammon W. i inni*: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1960, 103.— 5. *Kibrick S.*: Med. Clin. N. Amer., 1959, 43, 1291.— 6. *Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.*: Przegl. Epid., 1961, 3, 23. — 7. *Kulesza A.*: Przegl. Epid., 1962. — 8. *Lepow M. L., Carver D H.*: Pediatrics, 1960, 26, 1, 12. — 9. *Magoffin R. i inni*: JAMA, 1961, 175, 4, 269. — 10. *Steigman J.*: Journ. of the Mount Sinai Hospital, 1958, XXV, 5, 391.
11. *Steigman J. i inni*: JAMA, 1960, 174, 3, 178.— 12. *Taytsch Z.*: Przegl. Epid., 1961, 2, 179.— 13. *Woroszyłowa M. K. i inni*: VI Nauczna Sesja Inst. Poliomyelita i Wirusnych Encefalitow AMN SSSR, Moskwa 1961, 168.

Zierski Marian 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.

*Florentyna Zofia Taytsch*

## ETIOLOGICZNA ROLA ENTEROWIRUSÓW W NIEKTÓRYCH SCHORZENIACH UKŁADU NERWOWEGO

Z Zakładu Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny Kierownik: prof. dr *F. Przesmycki*

Enterowirusy stanowią dużą grupą zarazków posiadających wspólną właściwość, a mianowicie zdolność namnażania się w przewodzie pokarmowym człowieka. Należą do niej wirusy *poliomyelitis*, *Coxsackie* i ECHO.

Wiele enterowirusów powoduje ciężkie schorzenia układu nerwowego. Różne enterowirusy mogą powodować te same objawy chorobowe, a z drugiej strony te same enterowirusy mogą dawać więcej niż jeden obraz chorobowy. Wirusy *poliomyelitis* np. mogą wywołać, poza zapaleniem przednich rogów rdzenia, aseptyczne zapalenie opon mózgowych oraz inne schorzenia układu nerwowego. Wirusy *Coxsackie* obu grup A i B, poza zapaleniem opon mózgowych, dają porażenne postaci chorobowe, przebiegające pod postacią zapalenia przednich rogów rdzenia. Niektóre wirusy ECHO związane są z występowaniem aseptycznego zapalenia opon mózgowych, mogą także wywołać lekkie porażenia albo zapalenia mózgu. Dlatego też samo rozpoznanie kliniczne nie poparte badaniami laboratoryjnymi nie może być podstawą do etiologicznej klasyfikacji schorzeń.

Obecnie w obrębie grupy ECHO znanych tzn. zakwalifikowanych jest 59 typów serologicznych: *poliomyelitis* — 3 typy, *Coxsackie* 29 typów w 2 grupach A i B oraz ECHO — 27 typów.

Celem tego doniesienia jest analiza czynników etiologicznych schorzeń układu nerwowego poza *poliomyelitis*, które są tematem odrębnego doniesienia.

### *Materiały i metody*

Omawiane badania dotyczą materiału nadsyłanego ze szpitali i klinik zakaźnych z terenu Polski (głównie z Warszawy) pobranego od chorych na schorzenia centralnego układu nerwowego, hospitalizowanych w 1961 roku. Materiał został uszeregowany według podanego na załączniku rozpoznania klinicznego w dwie grupy:

- 1) obejmowała przypadki aseptycznego zapalenia opon mózgowych,
- 2) inne neuroinfekcje poza *poliomyelitis*. Do tej grupy zostały włączone porażenia nerwu VII, zapalenia mózgu oraz inne postaci chorobowe układu nerwowego.

W pracy tej zostaną przedstawione wyłącznie wyniki badań laboratoryjnych bez opracowania klinicznego.

Materiałem do izolacji wirusów były próbki kału, płynu mózgowo-rdzeniowego oraz wymazy z nosogardła, pobierane w ostrym okresie cho

roby. Do badań serologicznych pobrano próbki krwi z okresu ostrego i rekonwalescencji.

Izolację przeprowadzono w hodowli tkankowej nerki małpiej oraz na noworodkach mysich. Identyfikację izolowanych szczepów przeprowadzono za pomocą odczynu zobojętniania w hodowli tkankowej i noworodkach mysich (dla grupy *Coxsackie* A) z surowicami odpornościowymi dla trzech typów *poliomyelitis*, *Coxsackie* grupy B typu 1—6, *Coxsackie* grupy A typu 1—10 oraz ECHO typów 1—19.

#### WYNIKI BADAN

W ciągu 1961 roku przebadano 511 próbek materiału od 355 chorych z przypadków neuroinfekcji (z wyjątkiem *poliomyelitis*).

Tabela I przedstawia liczbę szczepów izolowanych z poszczególnych rodzajów materiału biorąc pod uwagę grupy kliniczne. Z przypadków aseptycznego zapalenia opon mózgowych ogółem przebadano 290 próbek od 117 chorych i izolowano 40 szczepów, w tym z 86 próbek kałów—13, z 126 probówek płynu mózgowo-rdzeniowego — 17 i z 78 wymazów z nosogardła 10 szczepów. Z przypadków innych neuroinfekcji w liczbie 178 przebadano 221 próbek materiału izolując 17 szczepów, w tym z 157 kałów — 14, z 38 płynów mózgowo-rdzeniowych — 1 i z 23 wymazów z nosogardła 2 szczepy. Ogółem izolowano 57 szczepów.

T a b e l a I

Wyniki badań wirusologicznych w zachorowaniach CSN w Polsce w 1961 r.

Grupa chorych	Izolacja enterowirusów z:			Ogólna liczba izolacji	Liczba chorych
	kału	płynu m-rdz.	wymazu		
aseptyczne zapalenie opon mózgowych . .	13 (86) *	17 (126)	10 (78)	40 (290)	117
inne neuroinfekcje .	14 (157)	1 (38)	2 (23)	17 (221)	178
R a z e m	27 (243)	18 (164)	12 (101)	57 (511)	355

\* liczby w nawiasach oznaczają liczbę badanych próbek materiału

Tabela II zawiera wykaz enterowirusów izolowanych z przypadków, przebiegających pod różnymi postaciami neuroinfekcji. W grupie aseptycznego zapalenia opon mózgowych izolowano: 14 szczepów należących do grupy *Coxsackie*, 17 do ECHO oraz 9 szczepów nie udało się przy pomocy dostępnych surowic odpornościowych wytypować. Z grupy *Coxsackie* A izolowano 8 szczepów z dominującym typem A<sub>4</sub> (5 szczepów) oraz 3 szczepy nieokreślonego typu, z grupy *Coxsackie* B izolowano

6 szczepów, 2 szczepy typu B<sub>1</sub>, 4 nie udało się ustalić typu, z grupy ECHO, typu E<sub>4</sub> — 7 szczepów, typu E<sub>9</sub> — 5 szczepów, typu E<sub>1</sub> — 3 szczepy oraz po jednym szczepie typu E<sub>7</sub> i E<sub>12</sub>. Z przypadków innych neuroinfekcji izolowano: 4 szczepy z grupy *Coxsackie* A, 5 szczepów z grupy *Coxsackie* B, z grupy ECHO typu E<sub>1</sub> i ECHO 12 po jednym szczepie oraz 5 szczepów nie zidentyfikowano. Izolowano 56 szczepów od 54 osób chorych (gdź w czterech przypadkach izolowano z dwóch

Tabela II  
Izolacja enterowirusów w zachorowaniach CSN w Polsce 1961 r.

Grupa chorych	Izolacja enterowirusów													CP*
	Coxsackie							ECHO						
	A	A4	A5	B	B1	B2	ogółem	E1	E4	E7	E9	E12	ogółem	
aseptyczne zapalenie opon mózgowych .	3	5	0	4	2	0	14	3	7	1	5	1	17	9
inne neuroinfekcje . . .	1	2	1	0	2	3	9	1	1	0	0	1	3	5
<b>Razem</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>23</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>20</b>	<b>14</b>

\* CP — czynnik cytopatogeniczny

materiałów od tego samego chorego szczepu). Nie we wszystkich przypadkach można dowiedzieć roli etiologicznej izolowanego czynnika. Izolacja pochodząca z kału i wymazu bez jednoczesnego badania serologicznego nie pozwala na wyciąganie wniosków co do ich znaczenia w powstawaniu schorzenia. Toteż bliższej analizie poddanych zostało tylko 28 przypadków zachorowań, przedstawionych w tab. III. W tabeli tej zgrupowane są te przypadki (głównie aseptyczne zapalenie opon mózgowych), w których udało się izolować bądź z płynu mózgowo-rdzeniowego, co jest najpewniejszym dowodem związku tego zarazka z odczynem oponowym, bądź wyhodowano wirus z kału lub wymazu przy jednoczesnym stwierdzeniu wzrostu przeciwciał dla szczepu homologicznego.

Z tabeli III wynika, że szczepy izolowane z płynów, wymazów i kałów w przypadkach aseptycznego zapalenia opon mózgowych należą zarówno do grupy A *Coxsackie* (A4) jak i do grupy B (B1) *Coxsackie*, szczepy zaś należące do wirusów ECHO reprezentowane są przez następujące typy: E4, E7, E9 i E12. Czterech szczepów nie udało się określić. W dwóch przypadkach stwierdzono zakażenie mieszane a mianowicie: od chorego

C. B. izolowano z jego płynu mózgowo-rdzeniowego czynnik cytopatogeniczny, a z wymazu szczep E9, zaś od chorego N. M. (L. K. 17) z kału izolowano szczep *Coxsackie* grupy A typu nieokreślonego i z wymazu szczep *Coxsackie* typu A4. W 1 przypadku izolowano zarówno z płynu i wymazu ECHO 9 (K. Z.) Dwadzieścia osiem chorych z podanym rozpoznaniem klinicznym aseptycznego zapalenia opon mózgowych lub inne neuroinfekcje stanowią przede wszystkim dzieci od 2 V<sub>2</sub> do 14 lat. W tej liczbie jest tylko 6 osób dorosłych, w większości płci męskiej. Grupa klinicznie nazwana „inne neuroinfekcje” jest bardzo mała gdyż obejmuje zaledwie 3 przypadki, w tym jeden przypadek zapalenia mózgu, z którego izolowano szczep ECHO 12 z płynu oraz stwierdzono przyrost przeciwciał dla szczepu własnego. Jeden przypadek porażenia nerwu VII, z którego izolowano ECHO 4 z wymazu, stwierdzając obecność przeciwciał w surowicy z obniżeniem miana w drugim pobraniu. Z przypadku K. D. izolowano z wymazu z gardła szczep *Coxsackie* typu A4. Stwierdzono wzrost przeciwciał dla szczepu izolowanego. Wszystkie zachorowania miały miejsce w miesiącach wiosenno-letnio-jesiennych. W okresie zimowym nie izolowano szczepów (dotyczy 28 zachorowań).

Tabela III

Wyniki badań wirusologicznych i serologicznych w zachorowaniach CSN w Polsce w 1961 r. wywołanych przez enterowirusy

Lp.	Inicjały chorego	Wiek	Płeć	Rozpoznanie kliniczne	Badanie wirusologiczne		Badanie serologiczne ze szczepem homologicznym (odcz. zak. ****)	
					materiał	wynik	I Bad.	II Bad.
1	LW	25	M	asept. zap. opon mózg.	płyn m-rdz.	A	brak surowicy	
2	PM	14	M	"	"	A-4	"	"
3	KG	9	M	"	"	B	"	"
4	KE	4	Ż	"	"	B	8	64
5	KW	6	M	"	"	B	2	2
6	TJ	6	M	"	"	B-1	brak surowicy	
7	PA	27	Ż	"	"	E-4	4	32
8	RA	28	Ż	"	"	E-4	4	32
9	LH	31	Ż	"	"	E-4	brak surowicy	
10	KL	8	M	"	"	E-9	brak surowicy	
11	TZ	—	M	"	"	E-9	brak surowicy	
12	KZ*	14	M	"	"	E-9	32	32
13	JK	3	Ż	"	"	E-12	8	512
14	CA	8	M	"	"	CP	brak surowicy	
15	WJ	5	Ż	"	"	CP	brak surowicy	
16	PE	10	Ż	"	"	CP	0	16
17	NM***	65	Ż	"	wymaz	A-4	0	>10
18	WP	3	M	"	"	B	0	512
19	JW	8	M	"	"	B-1	20	80
20	CB**	5	M	"	"	B-9	16	256
21	DS	13	M	"	"	E-4	4	16
22	JT	43	M	"	"	E-4	64	4
23	WP	3	M	"	kał	A-4	5	50
24	MU	14	Ż	"	"	E-7	2	32
25	KA	2,5	M	"	"	CP	0	512
26	SW	8 m.	M	Zap. mózgu	płyn m-rdz.	E-12	0	16
27	KM	8	M	por. N. VII	wymaz	E-4	32	8
28	KD	1,5	M	Obs. H-14	wymaz	A-4	5	20

\* wyizolowano z wymazu wirus ECHO typu 9

\*\* z kału izolowano wirus Coxsackie grupy A

\*\*\* wyizolowano z wymazu wirus ECHO typu 9

## DYSKUSJA I WNIOSKI

Omawiane wyniki badań wirusologicznych i serologicznych pozwalają stwierdzić, że 50% izolowanych enterowirusów (28 na 57) wywołało z całą pewnością różne postaci neuroinfekcji. Co się tyczy pozostałych 29 szczepów, które zostały izolowane z kału lub wymazu z nosogardła, trudno się wypowiadać autorytatywnie co do ich roli etiologicznej ze względu na brak badań uzupełniających, czy sama izolacja bez badania serologicznego ze szczepem homologicznym może być wystarczająca dla ustalenia zachorowania?

Wydaje się, że to zależy przede wszystkim od 2 czynników, a mianowicie: oceny epidemiologicznej i analizy klinicznej. W zasadzie tylko one mogą zwolnić z badań serologicznych. Wobec tego, iż oba te czynniki nie zostały w tej pracy wzięte pod uwagę (podstawą klasyfikacji klinicznej było jedynie rozpoznanie podane na karcie dołączonej do badanego materiału), brak podstaw wystarczających do jednoznacznego uznania wyizolowanych 29 szczepów za sprawców opisanych przypadków chorobowych.

Nasz materiał dotyczy przede wszystkim chorych z rozpoznaniem klinicznym: aseptyczne zapalenie opon mózgowych (25 chorych).

Grupa „inne neuroinfekcje” może jedynie dać wgląd w występowanie różnych gatunków i typów serologicznych enterowirusów w przebiegu zachorowań, a zaledwie 3 przypadki pozwalają stwierdzić związek etiologiczny izolowanych szczepów z chorobą. Czynniki etiologiczne omawianych zachorowań najczęściej, bo w 13 przypadkach, stanowią wirusy ECHO z dominującymi typami E4 i E9, następnie 11 przypadków związanych jest z grupą *Coxsackie* z przeważającymi typami A4 i B1, w 4 przypadkach izolowane czynniki nie dały się dotąd zidentyfikować. W związku z rolą wirusów ECHO, zwłaszcza typów E4 i E9, piśmiennictwo światowe dostarcza wiele dowodów na to, że szereg epidemii aseptycznego zapalenia mózgu było wywołanych tymi typami (1, 2, 4, 5).

W naszym materiale specjalnego podkreślenia wymagają izolacje typu E4 od chorych, pochodzących z 2 różnych środowisk. Zachorowania

D. S. i J. T. miały miejsce w tym samym czasie spośród innych licznych zachorowań, podobnie przedstawiają się choroby P. A. i R. A. Są to małe ogniska, gdyż surowice pochodzące od innych chorych z tego samego okresu i miejsc wykazywały wzrost przeciwciał dla szczepu „lokalnego”, pomimo negatywnego wyniku badania wirusologicznego. Są to pierwsze informacje co do występowania na naszym terenie ognisk aseptycznego zapalenia opon mózgowych wywołanych wirusem E4. Typy E9 dawały u nas sporadyczne zachorowanie również w latach ubiegłych (10). Typy E7 (7, 11) i E12 są rzadko opisywane. Opisano występowanie E7 w zachorowaniach aseptycznego zapalenia opon mózgowych w Związku Radzieckim. Szczepy typu E12 wywołały przypadki aseptycznego zapalenia opon w Anglii (9). Co do roli wirusów grupy *Coxsackie* B (B1—B5) to są dość liczne publikacje z różnych części geograficznych świata o występowaniu sporadycznych przypadków bądź epidemii przeważnie w postaci małych ognisk (3, 6, 8). Najczęściej opisywane są izolacje typów B2, B3, B4 i B5, rzadko stwierdzano wirus typu B1 w związku z aseptycznym zapaleniem opon mózgowych. Jednak autorzy uważają całą grupę B za wywołującą wiele aseptycznych zapaleń opon mózgowych. Natomiast są pojedyncze publikacje co do roli wirusów *Coxsackie* A4. Znane są bardziej jako neuropatogenne typy A7, A9 i A14.

Badacze radzieccy (12) izolowali szczepę *Coxsackie* A4 z płynu mózgowo-rdzeniowego z przypadków aseptycznego zapalenia opon mózgowych, jak i z przypadków o przebiegu klinicznym polio-podobnym. *Roca — Garcia* izolował szczepę A4 w Urugwaju i Kolumbii i szczepę jego okazały się patogenne dla małp, które wykazywały kliniczne objawy *poliomyelitis* lub zapalenia opon mózgowych.

Z jednej strony praca ta ustaliła przyczynę szeregu zachorowań o niejasnej etiologii, a z drugiej strony przegląd enterowirusów występujących u nas w przebiegu zachorowań CSN. Stwierdzenie typów antygenowych występujących w związku z zachorowaniami przede wszystkim w aseptycznym zapaleniu opon mózgowych daje możliwość ustalenia kierunku badań, a tym samym pozwala na ustalenie etiologii i zachorowań.

W porównaniu z wynikami badań laboratoryjnych lat ubiegłych wykonanych w Państwowym Zakładzie Higieny daje się zauważyć pewien związek czasowy z występowaniem typów antygenowych, zarówno w grupie *Coxsackie*, jak i ECHO. W latach 1953—1958 (13) występowały głównie szczepę grupy *Coxsackie* A typu A9, A<sub>6</sub>, A<sub>8</sub> z grupy B typ B5. W roku 1959—60 (własne badania) z grupy A: A3, A9 z grupy B: B2 i B3, zaś w roku 1961 z grupy A dominowały: A4 i A9, z grupy B: typ B1. Z tego wynika, że typ A9 krąży w populacji naszej stale, zaś inne typy występują okresowo. W grupie ECHO w roku 1959 izolowano głównie E<sub>6</sub> i E9, w 1960 r. E7, E9 i E12 zaś w roku 1961 głównie E4 i E9. Tak więc podobnie przedstawia się częstotliwość występowania typów E9 we wszystkich latach badanych. Natomiast innych typów izoluje się mniej lub wcale w różnych okresach czasu. Wydaje się, że pewne typy, jako dominujące, utrzymują się w określonym czasie.

Ф. З. Т а й ч

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭНТЕРОВИРУСОВ В НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

#### С о д е р ж а н и е

Представлены результаты лабораторных исследований материала от больных нервной системой, госпитализированных в 1961 г. Весь материал (511 проб от 355 больных) был зачислен к 2 группам: к первой относились случаи асептического менингита, к второй группе — другие нейроинфекции кроме полиомиелита. Из различных случаев нейроинфекции было выделено 57 энтеровирусов, из них 40 штаммов выделено от больных с диагнозом асептического менингита (14 штаммов *Coxsackie*, 17 штаммов ECHO, 9 штаммов не удалось идентифицировать). Из других нейроинфекции выделено 17 штаммов (9 штаммов *Coxsackie*, 3 — ECHO, 5-и штаммов не удалось определить). Доминирующими типами в анализированном материале являются: из группы *Coxsackie* A4 и B<sub>j</sub>, из группа ECHO типы E4 и E<sub>9</sub>. Отмечалось периодическое появление некоторых типов из группы *Coxsackie* и ECHO.



F. Z. Taytsch

AETIOLOGICAL ROLE OF ENTERIC VIRUSES IN THE NERVOUS SYSTEM DISEASES

Summary

Results of virological examinations of material taken from patients suffered from some nervous system diseases (hospitalized in 1961) have been presented. The material (511 samples taken from 355 patients) has been divided into two groups as follows: 1-aseptic meningitis group, 2-other neuroinfections except poliomyelitis.

57 strains of enteric viruses have been isolated; 40 of them from the first group of patients suffered from aseptic meningitis (Coxsackie — 14 strains, ECHO — 17 strains, unidentified strains — 9). Other 17 strains of enteric viruses have been isolated from patients with other neuroinfections (Coxsackie — 14 strains, ECHO — 3 strains, unidentified strains — 5).

The dominant types were Coxsackie A<sub>1</sub> and B<sub>1</sub>, ECHO group E<sub>1</sub> and E<sub>9</sub>. The author's attention has been called to the periodical distribution of infections due to some Coxsackie and ECHO group enteric viruses.

PIŚMIENICTWO

Boissard G. P. B., Stokes I. L., Macrae A. D., Maccalum F. O.: Lancet, 1957, 71, 500. — 2. Flugsurd L., Alramsten A. M., Lahelle O.: Acta Med. Scand., 1958, 162, 129. — 3. Gordon R. B., Lennette E. H., Sandrock R. S.: Arch. Intern. Med., 1959, 103, 63. — 4. Korzon D. T., Eckert G. L., Barron A. L. i inni: Amer. J. Dis. Child., 1961, 101, 5. — 5. Lehan P. H., Chick E. W., Doto I. L. i inni: Amer. J. Hyg., 1957, 66, 63. — 6. Łukaszewicz-Dańcowa D., Wróblewska-Mularczykowa Z. i inni: Pol. Tyg. Lek., 1961, 40. — 7. Mc Intosh E. G. S., Somerville R. G.: Arch., ges. Virusforsch, 1959, 9, 261. — 8. Rhodes A. J., Beal A. Y.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 67, 212. — 9. Tanikner R. S., Ozerc R. L.: N. Engl. J. Med., 1960, 263, 11. — 10. Taytsch F. Z.: Przegl. Epid., 1961, 15, 179.

11. Twieczina T. M., Tapaniuk Z. E., Szeftel L. M.: VI Naucz. Sesja Inst. Poliom. i Virus. Enc. AMN SSSR, 1961. — 12. Woroszytowa M. K., Tolskaja E. A. i inni: VI Naucz. Sesja Inst. Poliom. i Virus Enc. AMN SSSR, 1961. — 13. Wróblewska-Mularczykowa Z.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1959, 11, 4.

Przyborowski Tadeusz SZCZURY. BIOLOGIA I

ZWALCZANIE

Wyd. I, 1958 r., str. 144, ryc. 28, brosz., zł 22,— Nakład 1  
500 egz.

Jest to pierwsza w polskim piśmiennictwie powojennym większa monografia o szczurach. Składa się ona z trzech podstawowych części: 1) straty ekonomiczne i znaczenie epidemiologiczne szczurów, 2) biologia szczurów, 3) zwalczanie szczurów metodami zapobiegawczymi, chemicznymi i mechanicznymi. Cenną stroną pracy jest dział toksykologii środków deratyzacyjnych i ratownictwo ludzi zatrutych w akcji zwalczania szczurów. Praca przeznaczona jest dla lekarzy zatrudnionych w służbie sanitarno-epidemiologicznej, biologów i inżynierów, którzy znajdą w dziele wskazówki na temat budownictwa zabezpieczającego przed plagą szczurów, a także kierowników dużych zespołów gospodarczych, magazynów zbożowych itp.

Praca zespołowa

BADANIA NAD UTRZYMANIEM SIĘ ODPORNOŚCI HUMORALNEJ U  
SZCZEPIONYCH PRZECIWKO *POLIOMYELITIS*

Z Zakładu Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

Zebrała i opracowała wyniki badań: *H. Dobrowolska* Badania serologiczne  
wykonali: *J. Adamski, J. Wiza i F. Mazur* — Poznań,  
*H. Dobrowolska i Z. Taytsch* — Warszawa, *M. Morzycka* — Gdańsk, *Z.  
Przybyłkiewicz i J. Georgiades* — Kraków

W okresie od października 1959 r. do maja 1960 r. przeprowadzono w Polsce masowe szczepienia przeciwko *poliomyelitis*, stosując doustną szczepionkę (8). Zaszczepiono dzieci w wieku od 6 miesięcy do 15 lat w liczbie 7 239 000 (80,9% zarejestrowanych) wirusem CHAT (typ 1) i 6 818 419 (76% zarejestrowanych) wirusem FOX (typ 3). Poza tym w latach następnych co roku szczepiono nowo narodzone niemowlęta w wieku od 6 miesięcy do 1 roku. W ten sposób populacja dziecięca była stale uodparniana na bieżąco.

W okresie wstępnych badań w 1958 r. a także po przeprowadzeniu akcji szczepiennej w pięciu ośrodkach pobierano od osób szczepionych krew przed i w 1—2 miesiące po zakończeniu szczepienia typem 1 i 3. Badania te wykazały, że wśród osób, seronegatywnych w stosunku do poszczególnych typów wirusa, konwersja wynosiła od 86% do 100%, przy czym średnio u 72% osób stwierdzono dla typu 1 miano surowic w granicach 1 : 64 do 1 : 512 i wyżej, a u 61%-osób dla typu 3. Dane te wskazują na silne właściwości antygenowe użytej szczepionki. Osiągnięte wyniki wysokiego stopnia konwersji znalazły potwierdzenie w obserwacjach epidemiologicznych, zapadalność bowiem, po zakończeniu w 1960 r. szczepień, spadła do 0,9/100 000 i była czterokrotnie niższa niż przed szczepieniami, a w r. 1961 zaznaczył się dalszy jej spadek do 0,3/100 000 (3).

Celem przeprowadzonych badań było stwierdzenie, jaka jest trwałość odporności wywołanej żywą szczepionką. Twórcy żywej szczepionki *Koprowski i Sabin* uważają, że po jej podaniu odporność może być przyrównana do odporności po naturalnym zakażeniu „dzikimi” szczepami. Jak wiadomo, badania *Paula i Riordana* (4) wykazały, że przeciwciała mogą się utrzymywać przez całe życie. Na podstawie przeglądu serologicznego populacji w wielu państwach stwierdzono, że zapadalność w różnych grupach wieku znajduje odpowiednik w obecności przeciwciał dla wirusa *poliomyelitis* (1 i 5). A zatem należałoby uważać, że przeciwciała są czynnikiem mogącym hamować zakażenie. W celu stwierdzenia, jak długo i na jakim poziomie utrzymują się przeciwciała zubożniające po szczepieniu, wyłoniono grupy obserwacyjne, które były badane przed szczepieniem, w 1 do 2 miesięcy i w rok do 3 lat po szczepieniu. Do grupy tej wybrano osoby nie posiadające przeciwciał dla poszczególnych typów wirusa przed szczepieniem. Badania te przeprowadzono w pięciu województwach.

## METODY I MATERIAŁY

**Wirus:** do odczynu zobojętniania użyto wirus *Brunhilda* (typ 1), MEF (typ 2) i *Saukett* (typ 3). Do badań materiału pobranego w Warszawie użyto CHAT typ 1, MEF (typ 2) i FOX (typ 3).

**Hodowla tkanek.** Do badań stosowano hodowlę komórek nerki małpy. Jedynie w ośrodku w Poznaniu stosowano hodowlę He-La i KB.

**Wykonanie odczynu.** Odczyn zobojętniania wykonano metodą immunoinaktywacji Garda tak jak w poprzednich badaniach (2).

## WYNIKI BADAN

**Wyszków.** Szczepienia w Wyszkwie były przeprowadzone w październiku 1958 r. (7). W tym czasie zaszczepiono dzieci i młodzież w wieku  $V_2$  do 15 lat doustną szczepionką CHAT (typ 1), a w listopadzie 1960 r. tym samym osobom podano doustną szczepionkę FOX (typ 3). W dwa miesiące po zaszczepieniu wirusem CHAT pobrano u szczepionych krew i badano w kierunku przeciwciał zobojętniających. Jak widać z tabeli I, spośród 56 osób nie posiadających przed szczepieniem przeciwciał dla

Tabela I  
Przeciwciała po podaniu doustnej szczepionki CHAT (typ 1) i FOX (typ 3)  
Wyszków

Pobranie	Data pobrania	Typ	Liczba badanych	M i a n o				
				0	4—32	64—256	512	512
I	22. X. 1958 r.	1	56	56	0	0	0	0
		2	33	33	0	0	0	0
		3	31	31	0	0	0	0
II	29. XII. 1958 r.	1	56	6 10,6%	14 25%	22 39,4%	14 25%	
		2	21	9 42,7%	7 33,7%	5 23,6%	0	
		3	15	5 33,4%	6 40%	4 26,6%	0	
III	7. II. 1962 r.	1	56	8 14,4%	13 23,2%	17 30,3%	18 32,1%	
		2	33	15 45,5%	3 9%	7 21,2%	8 24,3%	
		3	31	6 19,3%	10 32,3%	12 38,7%	3 9,7%	

typu 1 tylko u 10% przeciwciała nie wystąpiły po szczepieniu. Koncentracja ich w granicach od 1 : 4 do 1 : 32 wystąpiła u 25% szczepionych, a w granicach od 1 : 64 do 1 : 512 u 64%. U pewnej liczby osób badano również przeciwciała zobojętniające w stosunku do wirusa *poliomyelitis* typu 2 i 3, które nie były w owym czasie zawarte w szczepionce. Stwierdzono u pewnego odsetka osób wytworzenie się przeciwciał również w stosunku do tych obu typów.

W trzy lata po przeprowadzeniu szczepień typem 1 i w 15 miesięcy po przeprowadzeniu szczepień typem 3 pobrano krew u tych samych osób i zbadano, w jakim stopniu utrzymują się przeciwciała. Spośród badanych u 14% osób nie stwierdzono przeciwciał zobojętniających. Miano przeciwciał w porównaniu z okresem 2 miesięcy po szczepieniu również prawie nie uległo większym zmianom. Dla typu 3 odsetek serologicznie negatywnych wynosił 19, miano surowic w granicach 1:4 do 1 : 32 stwierdzono u 32%, a miano w granicach 1 : 64 do 1 : 512 u 48%.

Gdańsk. W Gdańsku przeprowadzono szczepienia wirusem typu 1 w październiku, a typem 3 w grudniu 1959 r. U 56 osób, które były badane w dwa miesiące po szczepieniu, określono poziom przeciwciał dla typu 1 a u 74 osób dla typu 3. Wyniki badań przedstawia tabela II.

Tabela II  
Przeciwciała po podaniu doustnej szczepionki CHAT (typ 1) i FOX (typ 3)  
Gdańsk

Pobranie	Data	Typ	Liczba badanych	M i a n o				
				0	4—32	64—256	512	512
I	X. 1959 r.	1	56					
		2	72					
		3	74					
II	XII. 1959 r.	1	56	4	19	29	4	
				7,2%	33,9%	51,8%	7,2%	
		2	72	22	26	18	6	
				30,6%	36,1%	25%	8,3%	
		3	74	16	26	25	7	
				21,6%	35,1%	33,7%	9,5%	
III	XII. 1961 r.	1	56		45	10	1	
					80,3%	18%	1,8%	
		2	72	21	33	13	5	
				29,2%	45,8%	18%	7%	
		3	74	21	35	15	3	
				28,4%	47,3%	20,3%	4%	

Odsetek negatywnych dla typu 1 wynosił 7,2. Miano przeciwciał w granicach 1 : 4 do 1 : 32 wystąpiło u 34%, a w granicach 1 : 64 i wyżej u 59%. Dla typu 3 odsetek negatywnych wynosił 21. Miano przeciwciał w granicach 1 : 4 do 1 : 32 wystąpiło u 35%, a w granicach 1 : 64 i wyżej wystąpiło u 44%.

W dwa lata po szczepieniu nie stwierdzono osób nie posiadających przeciwciał dla typu 1. Miano przeciwciał w granicach 1 : 4 do 1 : 32 wystąpiło u 80%, a w granicach 1 : 64 do 1 : 512 u 20%.

Dla typu 3 odsetek osób, nie posiadających przeciwciał, wynosił 28%, a miano w granicach 1 : 4 do 1 : 32 wystąpiło u 47%, w granicach 1 : 64 i wyżej u 24%.

Poznań. Szczepienia w Poznaniu były przeprowadzone typem 1 we wrześniu 1959 r., a typem 3 w grudniu 1959 r. Wyniki badań serologicznych przedstawia tabela III. U 45 osób, które były badane w 2 — 3 miesiące po szczepieniu, określono przeciwciała dla typu 1 a u 44 osób dla

typu 3. Odsetek negatywnych dla typu 1 wynosił 13. Miano surowic w granicach 1 : 4 do 1 : 32 wystąpiło w 33%, a miano w granicach 1 : 64 i wyżej wystąpiło u 55%. Dla typu 3 odsetek negatywnych wynosił 11. Miano surowic w granicach 1:4 do 1 : 32 wystąpiło u 36%, a w granicach 1 : 64 i wyżej u 52% (Tab. Д1).

T a b e l a III  
Przeciwciała po podaniu doustnej szczepionki CHAT (typ 1) i FOX (typ 3)  
Poznań

Pobranie	Data	Typ	Liczba badanych	M i a n o				
				0	4—32	64—256	512	512
I		1	45					
		2	60					
		3	44					
II	2—3 m-c po I pobr.	1	45	6 13,3%	15 33,3%	20 44,5%	4 9%	
		2	60	19 31,6%	35 58,3%	6 10%		
		3	44	5 11,3%	16 36,3%	20 45,4%	3 6,9%	
III	2 lata po II pobraniu	1	45	4 9%	32 71,1%	9 20%		
		2	60	26 43,3%	31 51,8%	3 5%		
		3	44	3 6,9%	33 75%	8 18%		

W dwa lata po szczepieniu odsetek negatywnych dla typu 1 wynosił 9. Miano surowic w granicach 1 : 4 do 1 : 32 wystąpiło u 71%, a w granicach 1 : 64 i wyżej u 20%.

Dla typu 3 odsetek negatywnych wynosił 6,9. Miano surowic w granicach 1:4 do 1 : 32 wystąpiło u 75%, a w granicach 1 : 64 i wyżej u 18%.

**K r a k ó w .** Szczepienia w Krakowie były przeprowadzone typem 1 w listopadzie 1959 r., a typem 3 w grudniu 1959 r. Wyniki badań serologicznych przedstawia tabela IV. U 11 osób, które były badane w 2 — 3 miesiące po szczepieniu, określono przeciwciała dla typu 1 a u 13 osób dla typu 3. W dwa miesiące po szczepieniu odsetek ujemnych wynosił 9. Miano w granicach 1:4 do 1 : 32 wystąpiło u 9%, a w granicach 1 : 64 i powyżej u 82%.

Dla typu 3 odsetek negatywnych wynosił 8. Miano surowic w granicach 1 : 64 i wyżej wystąpiło u 92%. W 2 lata po szczepieniu nie stwierdzono osobników bez przeciwciał dla typu 1. Miano surowic w granicach 1 : 4 do 1 : 32 stwierdzono u 27%, a w granicach 1 : 64 i wyżej u 73%. Dla typu 3 odsetek negatywnych wynosił 8%. Miano w granicach 1 : 4 do 1 : 32 stwierdzono u 23%, a w granicach 1 : 64 i wyżej u 69%.

**W a r s z a w a .** Szczepienia w Warszawie były przeprowadzone w lutym i marcu 1960 r. Wyniki badań przedstawia tabela V. U 9 osób, które były badane w 2 — 3 miesiące po szczepieniu, określono przeciwciała

T a b e l a I V  
Przeciwciała po podaniu doustnej szczepionki CHAT (typ 1) i FOX (typ 3)  
Kraków

Pobranie	Data	Typ	Liczba badanych	M i a n o			
				0	4—32	64—256	512 512
I		1	11				
		2	10				
		3	13				
II	2 miesiące po I po braniu	1	11	1 9%	1 9%	5 45,5 %	4 36,3%
		2	10	4 40%	5 50%		1 10%
		3	13	1 7,7%		4 30,7%	8 61,5%
III	12 miesięcy po II po braniu	1	11		3 27,3%	5 45,5%	3 27,3%
		2	10		4 40%	6 60%	
		3	13	1 7,7%	3 23,1%	6 46,2%	3 23,1%

T a b e l a V  
Przeciwciała po podaniu doustnej szczepionki CHAT (typ 1) i FOX (typ 3)  
Warszawa

Pobranie	Data	Typ	Liczba badanych	M i a n o			
				0	4-32	64-256	512 512
I	25. II. 1960 r.	1	10				
		2	9				
		3	16				
II	28. IV. 1960 r.	1	10		3 33,3%	7 70%	3 30%
		2	9			1 11,1%	5 55,5%
		3	16		0 0%	7 43,7%	8 50%
III	10. I. 1961 r.	1	9		1 11,1%	4 44,4 %	4 44,4%
		2	9	1 11,1%	3 33,3%	2 22,2%	3 33,3%
		3	15		1 6,7%	7 46,7%	7 46,7%

dla typu 1 a u 15 osób badanych w 2 — 3 miesiące po szczepieniu badano przeciwciała dla typu 3. W 2 miesiące po szczepieniu typem 1 i 3 nie stwierdzono wśród szczepionych badanych osobników serologicznie negatywnych w stosunku do typu 1. Miano surowic w granicach 1 : 64 i wy

żej wystąpiło u 100% osób. Dla typu 3 nie stwierdzono osobników negatywnych. Miano surowic w granicach 1:4 do 1 : 32 wystąpiło u 6%, a w granicach 1 : 64 i wyżej u 94%.

W rok po szczepieniu wśród badanych nie stwierdzono osób bez przeciwciał dla typu 1. Miano w granicach 1:4 do 1 : 32 wystąpiło u 11%, a w granicach 1 : 64 i wyżej u 89%.

Dla typu 3 nie stwierdzono osób bez przeciwciał. Miano w granicach 1:4 do 1 : 32 wystąpiło u 7% a w granicach 1 : 64 i wyżej u 93%. Tabela VI przedstawia zbiorcze wyniki badań przeprowadzonych u osób ujemnych serologicznie przed szczepieniem. Stwierdza się, że w dwa miesiące po szczepieniu konwersja wahała się dla typu 1 w granicach od

Tabela VI

Stan konwersji w grupie obserwowanej w ciągu 1—3 lat u ujemnych serologicznie przed szczepieniem dla poszczególnych typów

Miejscowość	Typ	II pobranie			III pobranie		
		liczba badanych	konwersja %	okres po szczepieniu	liczba badanych	konwersja %	okres po szczepieniu
Wyszków	1	56	89,5	2 miesiące	56	85,7	3½ roku
	2	21	57,2		33	54,6	
	3	15	66,7		31	80,7	
Dom Dziecka Warszawa	1	10	100	2 miesiące	9	100	1 rok
	2	9	100		9	88,9	
	3	16	100		15	100	
Kraków	1	11	91	2 miesiące	11	100	
	2	10	60		10	100	
	3	13	92,3		13	92,1	
Gdańsk	1	56	92,8	2 miesiące	56	100	2 lata
	2	72	69,4		72	70,8	
	3	74	78,4		74	71,6	
Poznań	1	45	86,7	2—3 miesiące	45	91	2 lata
	2	60	68,4		60	56,7	
	3	44	88,7		44	93,1	

86% do 100%. W okresie od 1 do 3 lat po szczepieniu dla tego samego typu konwersja utrzymywała się w tych samych granicach od 86% do 100%. Dla typu 3 w dwa miesiące po szczepieniu konwersja wahała się od 66% do 100%. W okresie od 1 do 3 lat konwersja wahała się od 80% do 100%, z wyjątkiem Gdańska, gdzie zmniejszyła się do 71%. Miano surowic w ciągu okresu 1 do 3 lat spadło nieco w porównaniu z okresem 2 miesięcy po szczepieniu. Miano od 1 : 64 i wyżej stwierdzono dla typu 1 u 52% osób, a dla typu 3 u 50% osób.

Wyniki tych badań pozwalają nam na wyciągnięcie wniosku, że w okresie naszych dotychczasowych obserwacji od 1 do 3 lat konwersja zarówno dla typu 1, jak i dla typu 3 wirusa *poliomyelitis* utrzymuje się w takim samym odsetku szczepionych. Poziom przeciwciał nieco się obniżył.



## DYSKUSJA

Przeprowadzone badania w okresie od 1 do 3 lat po zakończeniu masowych szczepień wykazały, że u osób, nie posiadających przed szczepieniem przeciwciał dla trzech względnie dla poszczególnych typów wirusa, powstałe w wyniku szczepień przeciwciała utrzymują się dość długo. Stwierdza się tylko niewielki spadek miana — przesunięcie z grupy od 1 : 64 do 1 : 512 i wyżej do grupy od 1 : 4 do 1 : 32. Zaznaczyć jednak należy, że konwersja surowic w stosunku do typu 1 utrzymuje się nadal w granicach 85% do 100%, a dla typu 3 w granicach od 71% do 100%.

Uwagę zwraca nadal utrzymująca się konwersja dla typu 2, który nie był stosowany w czasie akcji szczepiennej. Konwersja ta w okresie 2 — 3 miesięcy po szczepieniu wystąpiła u 46% do 76% osób i w okresie od 1 roku do 3 lat po szczepieniu utrzymywała się mniej więcej na tym samym poziomie. Wynikałoby z tego, że przeciwciała powstałe dla typu 2 w czasie szczepień typem 113 utrzymały się w ciągu okresu obserwacyjnego. Jakkolwiek w poprzednich naszych pracach wysunęliśmy twierdzenie, że występowanie przeciwciał heterologicznych dla wirusa typu 2 jest zjawiskiem przejściowym, to obserwacje nasze po 2 — 3 latach nie potwierdzają poprzednich poglądów. Możliwe jednak, że na obserwowanych terenach krąży wirus typu 2. Należy zaznaczyć, że u badanych osób z terenu Krakowa konwersja dla typu 2 nawet wzrosła z 60% do 100% i w tym samym czasie izolowano wirusy typu 2 zarówno od chorych, jak i zdrowych. Powstałoby pytanie, czy miano przeciwciał w rozcieńczeniu 1 : 4 jest dostateczne dla zahamowania infekcji. Na to pytanie trudno dać jednoznaczną odpowiedź. Przeprowadzony w wielu państwach przegląd serologiczny surowic tylko w rozcieńczeniu 1 : 4 wykazał, że istnieje równoległość między zapadalnością a brakiem przeciwciał we krwi. Wydaje się, że obecność we krwi przeciwciał w rozcieńczeniu 1 : 4 może być wystarczająca dla zahamowania zakażenia (*Peyne*, 5).

*Plotkin* i współpr. (6) przeprowadzili analizę utrzymania się przeciwciał na podstawie obserwacji trzech grup dzieci i wykazał, że w grupie A, której podano atenuowany szczep typu 2 — TN, przeciwciała utrzymywały się ponad 8 lat, jakkolwiek zaznaczył się pewien spadek miana, ale nie było ono niższe niż 1 : 16. W drugiej grupie, uodpornionej szczepem typu 1 — SM, obserwacje przeprowadzono u 7 osób w ciągu ponad 3 lat. Stwierdzono utrzymywanie się w ciągu tego czasu przeciwciał. Zaznaczył się wprawdzie pewien spadek miana, ale nie było ono nigdy niższe niż 1 : 16, a średnio wynosiło 1 : 128. W trzeciej grupie zbadano 13 osób, z tego 7 osób otrzymało atenuowany szczep SM, 2 osoby otrzymały typ 1 — CHAT, 3 osoby typ 2 — TN i jedna osoba typ 3 — FOX. W okresie od 1 roku do 28 miesięcy przeciwciała u tych ludzi utrzymywały się w stosunku do odpowiedniego typu na wysokim poziomie. Z tych badań wynikałoby, że w wyniku szczepień przeciwciała występują nie tylko w okresie 1 — 2 miesięcy po szczepieniu, ale utrzymują się na dostatecznie wysokim poziomie, aby zapobiec zakażeniu. Nie możemy wykluczyć, że utrzymywanie się przeciwciał jest związane z dodatkowym naturalnym zetknięciem się z dzikim wirusem, krążącym na danym terenie. Z taką możliwością spotkaliśmy się, jak było wyżej zaznaczone, w Krakowie w stosunku do wirusa *poliomyelitis* typu 2. *Plotkin* i współpr. (6) jednak na podstawie swoich badań zaobserwowali, że w grupach przez nich badanych utrzymywały się tylko przeciwciała homotypowe, przeciw

ciała natomiast heterotypowe w grupie A i B utrzymywały się w 30% do 32%, a w grupie C w 24%. Obserwacje te były przeprowadzone na małej liczbie dzieci w środowiskach rodzinnych i dlatego nie mogą one być porównywane z naszymi, prowadzonymi na większych grupach w Domach Dziecka, szkołach i przedszkolach, gdzie bezpośredni kontakt ułatwia w danym środowisku krążenie wirusa. Należy również wziąć pod uwagę fakt, że po szczepieniu istnieje odporność jelitowa na zakażenie, wobec czego dziki wirus wprowadzony w toku naturalnej infekcji nie zawsze może pobudzić do intensywniejszego wytwarzania przeciwciał.

Nie mamy żadnych nowych danych, dotyczących rozszania na naszych terenach wirusa w populacji po przeprowadzeniu szczepień ochronnych. Jednakże w wyniku badania próbek kału od chorych na inne schorzenia — nie polio izolowano bardzo mały odsetek szczepów wirusa *poliomyelitis*. Obserwacje epidemiologiczne wykazują bardzo niską zapadalność w roku 1961 (3), co potwierdzałoby nasze serologiczne obserwacje, że populacja w Polsce jest wysoko uodporniona. \*

#### Коллективная работа

#### ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ПРИВИТЫХ ПРОТИВ ПОЛИОМИЕЛИТА

#### Содержание

В связи с проведенной в Польше прививочной кампанией против полиомиелита с применением пероральной вакцины — возник вопрос о продолжительности иммунитета у привитых. Группы привитых людей из 5-и центров были подвергнуты 3-кратным исследованиям крови на наличие и титр полиомиелитических антител; у них была взята кровь до вакцинации, затем в 1—2 месяца и 1—3 года после вакцинации. У 178 лиц исследовано антитела для вируса типа 1 и у 162 лиц для типа 3.

В результате исследований установлено наличие антител у лиц не имевших антител до вакцинации, в 85—100% для вируса типа 1 и в 71—100% для вируса типа 3. Отмечалось небольшое падение титра антител.

#### Team work

#### INVESTIGATIONS ON DURATION OF HUMORAL IMMUNITY IN POPULATION IMMUNIZED AGAINST POLIOMYELITIS

#### Summary

Following the mass oral immunization against poliomyelitis in Poland rose the question how long polio antibodies would persist in immunized population.

Serological studies have been carried out in five research centers. Blood samples have been taken 3 times from the same persons: before the immunization, 1—2 months after as well as 1—3 years after the immunization. The antibodies against polio type 1 have been determined in 178 persons, and against type 3 in 162.

The results have shown that in those previously negative the antibodies conversion against type 1 persisted in 85—100 per cent and against type 3 in 71—100 per cent. However a slight decrease of antibodies titers has been observed.

## PIŚMIENNICTWO

1. Dobrowolska H.: *Post. Hig. i Med. Dośw.*, 1960, 14, 373. — 2. Gard S.: *Arch. f. Ges. Virusforsch.*, 1957, VII, 449. 3. Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.: *Przeg. Epid.*, 1961, XV, 233. — 4. Paul J. R., Riordan J. T.: *Am. J. Hyg.*, 1950, 52, 202. — 5. Payne A.: *Poliomyelitis, Fourth International Poliomyelitis Conference* J. B. Lippincott Co, 1/58, s. 157. — 6. Plotkin S. A., Jervis G., Norton T., Stokes A. B., Koprowski H.: *JAMA*, 1959, 170, 8. — 7. Przesmycki F., Dobrowolska H., Olakowski T., Stańczyk R., Naruszewicz D.: *Med. Dośw. i Mikrob.*, 1960, XII, 1. — 8. Przesmycki F., Dobrowolska H., Mirski B., Stańczyk R., Wiór H., Załęska H.: *Przeg. Epid.*, 1961, XV, 213.

**Jan K. Podlewski, A. Chwalibogowska-Podlewska**

**LEKI WSPÓCZESNEJ TERAPII**

Wyd. IV, 1962 r., str. 764 + 16 nlb., opr. pł., zł 120,—

Wydanie czwarte zostało gruntownie przerobione, rozszerzone i unowocześnione. Praca obejmuje spis wszystkich najważniejszych leków stosowanych w lecznictwie światowym. Dzieło to opracowane jest na podstawie źródeł naukowych dotyczących farmakodynamiki, farmakologii, chemii, farmacji oraz klinicznego stosowania leków.

Książka ujęta została w sposób encyklopedyczny. Podano działanie i zastosowanie, dawkowanie, wskazania i przeciwwskazania, toksyczność, antidota. W wielu przypadkach podane są oryginalne pozycje piśmiennictwa światowego, co ma ułatwić lekarzom praktykom bardziej szczegółowe zapoznanie się z danym lekiem.

Książka przeznaczona jest przede wszystkim dla lekarzy praktyków, a także dla farmaceutów, stomatologów i lekarzy weterynarii.

*Jan Adamski, Józef Wiza, Benedykt Mazur*

POZIOM PRZECIWCIAŁ ANTY-POLIOMYELITIS W SUROWICACH KRWI  
DZIECI Z TERENU POZNANIA'  
I WOJ. POZNAŃSKIEGO W ZWIĄZKU ZE SZCZEPIENIAMI  
OCHRONNYMI

Z Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Poznaniu Dyrektor: doc. dr S. Grzymała i z Zakładu Mikrobiologii  
Lekarskiej AM w Poznaniu Kierownik: prof. dr J. Wiza

W myśl zlecenia Ministerstwa Zdrowia poczynając od 1958 roku na terenie naszego Województwa przeprowadzono szczepienia ochronne przeciwko chorobie Heinego-Medina, którymi objęte były dzieci w wieku od 1/2 r. do 15 lat. Dzieci w wieku do 6 lat (włącznie) otrzymywały co najmniej dwa szczepienia inaktywowaną szczepionką *Salka*, a następnie szczepionkę doustną, żywą *Koprowskiego* typu I (Chat) oraz typu III (Fox). Dzieci w wieku od 7 roku życia otrzymywały wyłącznie żywą szczepionkę, bez uprzedniego podawania im szczepionki inaktywowanej.

W związku z tym szczepieniem i w celu oceny jego skuteczności na terenie naszego miasta i województwa zebrano pewną ilość materiału w postaci surowicy krwi, którą przechowywano w temp.  $-20^{\circ}$  C do chwili zbadania. Materiał zebrano przez Wojewódzką i Miejską Stację San.-Epid. z okresu poprzedzającego szczepienia i poszczepiennego. Pochodził on od dwóch grup dzieci: pierwszą grupę tworzył materiał pobrany od 122 dzieci w wieku od 1/2 roku do 6 lat z żłobków m. Poznania i pobliskich miasteczek, drugą grupę tworzyło 313 dzieci w wieku od 6 do 14 lat ze szkół znajdujących się w odległości kilkunastu do kilkudziesięciu kilometrów od m. Poznania. Celem badań naszych było określenie poziomu przeciwciał w surowicy, skierowanych przeciwko trzem typom wirusa *poliomyelitis*. Krew była pobrana w okresie poprzedzającym szczepienie, a następnie po upływie 2—3 miesięcy oraz 2 lat od ukończenia szczepienia.

MATERIAŁ I METODY

Obecność przeciwciał w surowicy określano na podstawie efektu cytopatogenicznego względnie zneutralizowania działania cytopatogenicznego trzech typów wirusa *poliomyelitis*, mianowicie wirusa *Brunhildę* jako typu I, wirusa/MEFI jako typu II oraz wirusa *Saukett* jako typu III. Wirusy te otrzymano z PZH z Warszawy.

W pierwszym okresie obejmującym około 10% badań stosowaliśmy komórki HeLa równolegle z komórkami Detroit-6 w celu kontroli ich wrażliwości. Po zaznajomieniu się z pracą *Lepine'a* i współpr. (3) oraz otrzymaniu komórek KB z Instytutu Pasteura w Paryżu w dalszych badaniach używaliśmy wyłącznie komórki KB.

Z uwagi na liczbę pracowników fachowych oraz na możliwości pracowni zastosowaliśmy odpowiednio zmienioną technikę, licząc się z tym, że przy równym błędzie spowodowanym brakiem hodowli nabłonka nerkowego małp oraz zmienioną techniką otrzymane wyniki będą porównywalne.

Komórki HeLa i D<sub>6</sub> hodowano w płynie odżywczym *Eagle'a* z dodatkiem 10% surowicy cielęcej, natomiast komórki KB w płynie Hanksa z dodatkiem 0,5% hydrolizatu laktoalbuminy, 0,1% wyciągu z drożdży (Difco) i 10% surowicy cielęcej. Po oddzieleniu komórek 0,25% trypsyną zawieszono je w płynie Hanksa, zawierającym 0,5% hydrolizatu laktoalbuminy i w postaci zawiesiny o gęstości 300 000 komórek w 1 ml używano do właściwych badań.

Badania serologiczne w pewnych odstępach czasu poprzedzone były miareczkowaniem wirusa, w celu określenia najmniejszej dawki cyto- patogennej. Przeprowadzono je w sposób następujący: do pierwszej z ośmiu probówek zawierających po 0,9 ml świeżo trypsynowanych komórek dodawano 0,1 ml zawiesiny badanego typu wirusa. Po zmieszaniu, dodając kolejno po 0,1 ml mieszaniny do następnych probówek, uzyskano w końcu rozcieńczenie wirusa w zawieszynie komórek równające się rozcieńczeniu 10<sup>18</sup>.

Probówki umieszczano w statywie zaopatrzonej w podpórkę pozwalającą na silne przechylenie, by opadające komórki pokryły większe pole probówki niż przy pionowym ustawieniu. Probówki po 48-godzinnym pobycie w cieplarni (37°) oglądano przy małym powiększeniu mikroskopu odwróconego. Największe rozcieńczenie, dające efekt cytopatogeny było uważane za miano wirusa TCID<sub>50</sub>. Próby neutralizacji przeprowadziliśmy przy użyciu 100 TCID<sub>50</sub> w 0,1 ml płynu.

Uproszczony ten sposób, w porównaniu z metodą klasycznego miareczkowania na jednowarstwowej hodowli komórek i obliczania TCID<sub>50</sub> wg wzoru *Reeda* i *Muencha*, nie wykazywał większych różnic w wynikach.

Określanie miana przeciwciał w badanych surowicach wykonywano w probówkach (wymiaru 100 X 12 mm) w sposób jak następuje: Do surowic rozcieńczonych płynem Hanksa w stosunku 1 : 2, 1 : 8, 1 : 32, 1 : 128, 1 : 512 w ilości po 0,3 ml dodano równą ilość wymiareczkowanego wirusa, otrzymując rozcieńczenia 1 : 4, 1 : 16, 1 : 64, 1 : 256 i 1 : 1024. Po godzinnym trzymaniu w cieplarni (37°) do każdej probówki dodano po 0,3 ml zawiesiny komórek, a następnie po zamknięciu korkiem gumowym probówki wraz z odpowiednimi kontrolami przy silnym przechyleniu statywu umieszczono w cieplarni.

Wszystkie rozcieńczenia wykonano nastawialnymi strzykawkami, które były zaopatrzone w końcówki z grubego węża gumowego, pozwalające na nakładanie pipetek pasteurowskich (technika Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku). Sposób ten pozwalał na szybkie wykonanie odczynu neutralizacji względem trzech typów wirusa. Po 48 godzinach odczytywano wyniki. W przypadku pełnej neutralizacji komórki wyrastały w postaci zwykłej jednowarstwowej hodowli, w braku neutralizacji występował efekt cytopatogeny w postaci ziarnistej zawiesiny, zaś przy częściowej spostrzegano, oprócz zawiesiny zniszczonych przez wirus komórek, komórki o normalnym wyglądzie, przylegające do ściany probówki.

Wyniki badań na obecność i poziom przeciwciał przedstawiono na tabelach I — V.

W tabeli I zestawiono wyniki badań na obecność i ilość napotkanych w każdej surowicy przeciwciał. Nasz materiał obejmował badania surowicy krwi 435 dzieci (tworzących dwie grupy w wieku od 1/2 roku do 6 lat i od 7 do 14 lat) z okresu poprzedzającego szczepienie i po dokończonym szczepieniu. Po 2 latach od szczepienia przebadano ponownie 130 surowic, pochodzących od tych samych dzieci (47 z pierwszej grupy dzieci oraz 83 z drugiej grupy). Z tabeli tej wynika, że w okresie poprzedzającym szczepienie odsetek surowic zawierających wszystkie przeciwciała był dość znaczny (29,8%), zaś surowice zawierające przeciwciała dla jednego lub dwóch typów wirusa stanowiły blisko połowę. Niespełna czwarta część to surowice pozbawione wszystkich trzech przeciwciał.

Tabela I

Obecność przeciwciał w surowicy krwi dzieci badanych przed szczepieniem oraz w 2—3 mies. i w 2 lata po szczepieniu

Przeciwciała dla	Przed szczep.		2—3 m. po szczep.		2 lata po szczep.	
	ilość surow.	%	ilość surow.	%	ilość surow.	%
trzech typów wirusa	129	29,8	298	68,5	96	73,8
dwóch „ „	114	26,2	108	24,9	30	23,1
jednego typu wirusa	90	20,6	26	5,9	4	3,1
brak przeciwciał	102	23,4	3	0,7	0	0
<b>R a z e m</b>	<b>435</b>		<b>435</b>		<b>130</b>	

Zupełnie inny obraz widzimy w zestawieniu surowic badanych w 2—3 miesiące po szczepieniu, spośród których -blisko dwie trzecie surowic zawiera wszystkie trzy przeciwciała. W pozostałych surowicach stwierdzono prawie zupełny brak surowic zawierających tylko jedno przeciwciało. Zmniejszył się również odsetek surowic, mających po dwa przeciwciała.

Tabela II

Konwersja surowic negatywnych dla poszczególnych typów wirusa z wyróżnieniem surowic potrójnie negatywnych w badaniach przed i poszczepiennych

(w 2—3 mies.)

Grupa dzieci	Liczba sur. (dzieci)	Typ I			Typ II			Typ III		
		—	+	% konw.	—	+	% konw.	—	+	% konw.
1 gr.	95	49	37	75,5	32	21	65,6	22	19	86,3
2 gr.	238	50	44	88,0	85	45	52,9	56	45	80,3
3x negat.										
1 gr.	27	27	22	81,4	27	16	59,2	27	23	85,1
2 gr.	75	75	72	96,0	75	29	38,6	75	59	78,6
<b>razem 1+2 gr.</b>	<b>435</b>	<b>201</b>	<b>175</b>	<b>87,1</b>	<b>219</b>	<b>111</b>	<b>50,7</b>	<b>180</b>	<b>146</b>	<b>81,1</b>

1 grupa = dzieci w wieku 1/2 r. — 6 lat

2 grupa = „ „ „ 7—14 lat

W badaniach końcowych tj. po 2 latach przeciwciała dla poszczególnych typów wirusa utrzymywały się w odsetkach prawie takich samych jak w badaniach poprzednich, poszczepiennych. Nie stwierdzono surowic „potrójnie negatywnych”.

Konwersja surowic uprzednio negatywnych na naszym materiale (tabela II) występuje zależnie od grupy wieku dzieci i typu wirusa. Jest ona największa względem typu III w pierwszej grupie dzieci, u dzieci starszych (2 grupa) odsetek konwersji jest większy względem typu I a najmniejszy względem typu III.

Najmniejszy odsetek konwersji stwierdzamy w surowicach badanych na obecność przeciwciał skierowanych przeciwko II typowi wirusa. Zaznacza się lekka przewaga surowic dzieci młodszych, wykazujących większy odsetek skonwertowanych surowic w porównaniu z surowicami dzieci starszych 2. grupy wieku.

Przy uwzględnieniu całego naszego materiału (435 dzieci w wieku od 1/2 r. do 14 lat) konwersja wynosi dla typu I — 87,1%, dla typu II — 50,7%, a dla typu III — 81,1%.

Liczby te są niższe od ogólnie przyjętych norm wynoszących około 90 %, a również są nieco niższe od liczb podanych przez *Przesmyckiego* i współpr. (5).

Tabela III

Poziom przeciwciał w surowicach poszczepiennych uprzednio negatywnych dla poszczególnych typów wirusa oraz potrójnie negatywnych

Typ wirusa	Liczba surowic negat.	Miano przeciwciał											
		0	%	4	%	16	%	64	%	256	%	1024	%
I	99	18	18,1	11	11,1	20	20,3	32	32,3	15	15,1	3	3
II	117	51	43,5	37	31,6	22	8,8	6	5,1	1	0,8	0	0
III	78	14	17,9	15	19,2	11	14,1	25	32	10	12,8	3	3,8
3 x negat.													
I	102	8	7,8	13	12,7	41	40,1	29	28,4	8	7,8	3	2,9
II	102	57	55,8	32	31,3	10	9,0	2	1,9	0	0	1	0,9
III	102	20	19,6	25	24,5	30	29,4	16	15,6	8	7,8	3	2,9

W tabeli III przedstawiono zachowanie się surowic negatywnych pod wpływem szczepienia, wyrażające się bądź to brakiem wszelkiej reakcji, bądź też powstaniem przeciwciał neutralizujących o różnych mianach. Zestawiono surowice negatywne dla poszczególnych typów oraz surowice potrójnie negatywne z obydwu badanych grup dzieci.

Wśród badanych surowic negatywnych pewna ilość nie uległa przemianie. Odsetek takich surowic jest największy w odniesieniu do typu II wirusa (44—56%) a znacznie mniejszy względem typów I i III (7,8—19,6%). Analogiczne różnice występują również w mianach neutralizacyjnych surowic skonwertowanych, mianowicie miana surowic dla typu II ograniczają się przeważnie do niskich (1:4, 1:16), natomiast miana surowic dla I i III typu obejmują zwykle całą skalę rozcieńczeń. Zachowanie się surowic potrójnie negatywnych nie wykazuje różnic w odniesieniu do surowic negatywnych dla poszczególnych typów wirusa.



Tabela IV

Poziom przeciwciał dla poszczególnych typów wirusa w badaniach 47 dzieci z I grupy (1/2 r. — 6 lat) w okresie 2 lat

Typ wirusa	Miano przeciwciał — %																	
	0			4			16			64			256			1024		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
I	63,7	12,7	8,5	12,7	14,9	29,8	12,7	19,1	37,1	8,5	25,4	23,4	2,1	21,2	0	0	0,2	0
II	50,8	12,7	19,1	12,7	8,5	36,1	17,0	36,1	29,8	12,7	31,9	10,6	6,3	8,5	2,1	0	2,1	2,1
III	39,2	8,5	2,1	12,7	10,6	27,6	23,4	10,6	44,6	21,2	34,0	23,4	2,1	14,9	2,1	0	21,2	0

a = przed szczepieniem b = 2—3 mies. po  
szczepieniu c = 2 lata „ „

Część zbadanych dzieci, tj. 130, skontrolowano na obecność przeciwciał po raz trzeci po 2 latach od ukończenia szczepień; 47 dzieci pochodziło z pierwszej grupy (1/2 r. — 6 lat) a 83 z drugiej grupy (7—14 lat). Wyniki tych badań w porównaniu z poprzednimi zestawiono w tabelach IV i V.

Tabela V

Poziom przeciwciał dla poszczególnych typów wirusa w badaniach 83 dzieci z 2. grupy (7—14 lat) w okresie 2 lat

Typ wirusa	Miano przeciwciał — %																	
	0			4			16			64			256			1024		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
I	18,1	0	0	30,1	0	9,6	33,7	4,8	37,3	14,4	15,6	39,7	1,2	39,7	12,0	1,2	39,7	1,2
II	43,3	14,4	26,4	25,3	25,3	22,8	15,6	28,9	37,3	13,2	20,4	13,2	2,4	3,6	0	0	7,2	0
III	30,1	1,2	2,4	23,8	7,2	22,8	31,3	14,4	45,7	10,8	20,4	24,4	3,6	33,7	4,8	1,2	22,8	0

a = przed szczepieniem b = 2—3 mies. po  
szczepieniu c = 2 lata

Z tabeli IV wynika, że miano przeciwciał dla 3 typów wirusa po 2 latach uległy pewnym przesunięciom, a mianowicie uległy redukcji surowice o mianie wysokim (1 : 1024, 1 : 256) na korzyść miana niskiego (1:4, 1 : 16). Dzieci tej grupy, jak wiadomo, były szczepione zarówno szczepionką Salka jak i *Koprowskiego*, tzn. antygenami 3 typów wirusa.

W tabeli V stwierdza się zmiany podobne do tabeli IV odnośnie do poziomu przeciwciał dla wirusa typu I i III. Natomiast dla typu II wzrósł odsetek mian niższych (1:16) z równoległym spadkiem w pozostałych poziomach mian. Ilość surowic pozbawionych przeciwciał dla typu II w porównaniu z okresem przedszczepiennym zmniejszyła się prawie o połowę (43,3% na 26,4%).

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Nasze badania serologiczne, dotyczące w sumie 435 dzieci w wieku od 1/2 roku do lat 14, w okresie poprzedzającym szczepienia wykazały, że średnio 23% dzieci jest pozbawionych przeciwciał, a 28,8% posiada

wszystkie przeciwciała. Niespełna połowa dzieci (46,8%) ma jedno przeciwciało względnie dwa. Z liczb tych wnioskować można, że z badanych dzieci blisko trzecia część jest w pełni odporna, a połowa częściowo odporna na wirusy *poliomyelitis*.

Liczby nasze co do serologicznie potrójnie negatywnych dzieci (23,4%) w wieku od 1/2 roku do 14 lat są większe w porównaniu z odpowiednią grupą dzieci z całego kraju, przebadanych przez *Dobrowolską* (2).

Różnice te należałoby tłumaczyć: 1) stosowaniem mniej czulej techniki badania, by móc wykazać ewentualne niskie miana przeciwciał w surowicy krwi tych dzieci oraz 2) warunkami sanitarnymi i społecznymi, być może odmiennymi w porównaniu z innymi województwami i wpływem tych czynników na rozprzestrzenienie wirusa.

Liczby nasze są bardzo zbliżone do odsetka podanego przez *Smorodincewa* i współpr. (6) dla Związku Radzieckiego, natomiast znacznie wyższe w porównaniu z odsetkiem podanym przez *Dagueta* (1) dla dzieci w wieku do 6 lat.

W surowicach negatywnych dla poszczególnych typów pojawienie się przeciwciał dla typów I i III jest w przybliżeniu zgodne z liczbami podanymi w pracy *Przesmyckiego* i współpr. (5) przy uwzględnieniu odpowiednich grup wieku. Odsetki przeciwciał dla typu II w I grupie wieku natomiast są wyższe niż w drugiej.

Zachowanie się przeciwciał uwzględniono również w tabeli III, obrazującej poziom przeciwciał. Miana przeciwciał dla typu II przeważnie są bardzo niskie, zaś odsetek surowic, które pozostały negatywne, jest stosunkowo duży. Na odwrót odsetek surowic negatywnych dla typu I i III, które pozostały negatywne po szczepieniu, jest względnie niski, podczas gdy u większości surowic przeciwciała pojawiają się do najwyższych mian.

Za jedną z przyczyn wspomnianej już różnicy w odsetkach dla typu II w zależności od grupy wieku zgodnie z poglądem *Przesmyckiego* i współpr., uważamy podanie pierwszej grupie dzieci szczepionki *Salka*, posiadającej 3 typy wirusa, przed zastosowaniem doustnej szczepionki I i III typu *Koprowskiego*. Pewien wzrost przeciwciał zaznaczający się również w drugiej grupie, zgodnie z poglądami *Melena* i współpr. (4) wyjaśnić można obecnością wspólnego składnika antygenowego, znajdującego się w szczepionce doustnej typu I i III. Nie można również wykluczyć utajonych zakażeń, które mogły nastąpić w tym czasie.

Dla cokolwiek odmiennych liczb naszych w porównaniu z podanymi przez *Przesmyckiego* i współpr., zaznaczających się głównie w postaci dużych odsetek surowic negatywnych oraz w niskich mianach surowic, znaleźć można wyjaśnienie w stosowaniu mniej od nabłonka nerkowego małą wrażliwych tkanek.

Konwersja wykazana na całym naszym materiale w wyniku szczepienia na ogół jest zgodna z wynikami ogólnie przyjętymi po zastosowaniu szczepionek żywych.

Wyniki przedstawionych badań, oparte na porównaniu poziomu przeciwciał w surowicy krwi dzieci wieku 1/2 r. — 14 lat, wskazują na pozytywny stan uodpornienia szczepionkami przeciwko chorobie Heinego i Medina populacji dziecięcej na terenie naszego miasta i województwa.

Я. Адамски, Ю. Виза, Б. Мазур

УРОВЕНЬ ПОЛИОМИЕЛИТИЧЕСКИХ АНТИТЕЛ В СЫВОРОТКАХ КРОВИ ДЕТЕЙ ИЗ Г. ПОЗНАНЯ И ПОЗНАНСКОГО ВОЕВОДСТВА — В СВЯЗИ С ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМИ ПРИВИВКАМИ

#### С о д е р ж а н и е

Проведено серологические исследования у 435 детей в возрасте от 6 мес. до 14 лет, вакцинированных против полиомиелита вакциной Салька и Коп-ровского или только пероральной вакциной Копровского. Установлено, что до вакцинации 23,4% детей не имело никаких полиомиелитических антител, 29,8% имело антитела для 3 типов вируса (Brunhildę, MEF и Saukett). После вакцинации констатировано отсутствие антител только лишь у 0,7% детей и наличие антител для всех типов вируса у 68,5% детей.

Конверсия антител в негативных сыворотках составляла 87,1% для вируса типа I, 50,7% для типа II и 81,1% для типа III.

Повторными исследованиями, проведенными через 2 года у 130 детей не обнаружено „вторичные негативных” сывороток, но 73,8% детей имело антитела для 3-х типов вируса и 23,0% имело антитела для 2-х типов.

Исследования показали, что вследствие прививок против полиомиелита увеличилось число детей с наличием полиомиелитических антител по крайней мере для одного типа вируса с 76,6% до 99,3%, что имеет благоприятное влияние на резистентность популяции.

J. Adamski, J. Wiza, B. Mazur

SEROLOGICAL STUDIES ON ANTIBODY LEVELS IN CHILDREN IMMUNIZED AGAINST POLIOMYELITIS IN POZNAN (CITY AND PROVINCE)

#### S u m m a r y

Serological studies on 435 children aged 6 months — 14 years immunized with Salk's inactivated vaccine and Koprowski's oral vaccine or with Koprowski's oral vaccine alone have been carried out. Serological studies made before the immunization showed 23.4 per cent of children triple negative, and 29.8 triple positive (i.e. against Brunhildę, MEF and Saukett strains).

Post-vaccination studies showed that only 0.7 per cent of sera were triple negative, number of triple positive increased up to 68.5 per cent. The conversion rate of the negative sera against poliovirus type 1 was 87.1 per cent, against type 2 — 50.7, against type 3 — 81.1 per cent. Further investigations made on 130 sera taken from the same children after 2 years since the vaccination showed a lack of triple negative sera, 73.8 per cent of children had antibodies against polio virus type 3, 23.0 per cent had antibodies against type 2.

The studies have demonstrated a rise of percentage of children having the antibodies from 76.6 per cent up to 99.3 per cent at least against one of polio virus type. These findings should be considered as a satisfactory ones from the population immunity standpoint.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Daguet G. I.*: Ann. Inst. Pasteur, 1960, 99. — 2. *Dobrowolska H.*: Post. Hig. i Med. Dośw. 1960, z. 4. — 3. *Lepine P.* i współpr.: Bul. Org. Mond. Sante, 1959, 20. — 4. *Melen B.* i współpr.: Arch. ges. Virusforsch., 1959, 9. — 5. *Przesmycki F.* i współpr.: Przegl. Epidem., 1961, 15, 213. — 6. *Smorodincew A. A.* i współpr.: Bull. W.H.O., 1960, 23, 6.

**Anna Pliszka GRONKOWCE ZATRUCIA POKARMOWE**

1962 r., str. 120, ryc. 19, brosz., zł 20.—

Jest to pierwsza w języku polskim monografia na temat gronkowcowych zatruc pokarmowych, napisana z punktu widzenia mikrobiologa, epidemiologa i klinicysty. Omówiono w niej klasyfikację i diagnostykę gronkowców potencjalnie chorobotwórczych, a w szczególności warunki wytwarzania i sposoby wykrywania enterotoksyny gronkowcowej w hodowlach oraz produktach żywnościowych. W dziale o klinice gronkowcowych zatruc pokarmowych, napisanym przez dr Łapszewicza i dr Niereńską, opisano przebieg i objawy tych zatruc, rozpoznawanie ich oraz metody leczenia i zapobiegania im.

Książka jest przeznaczona dla lekarzy, ale korzystać z niej mogą studenci medycyny, lekarze weterynarii, pracownicy stacji sanitarno-epidemiologicznych i mikrobiologowie.

*Aniela Adonajło, pom. techn. Jerzy Piątkowski, Janina Dzikowska, Henryka Magdziarz, Aniela Gilewska*

PORÓWNAWCZA OCENA WARTOŚCI UODPORNIAJĄCEJ SZCZEPIONEK  
PRZECIWKRZTUSCOWYCH WYROBU KRAJOWEGO  
U LUDZI

III. EPIDEMIOLOGICZNA OCENA KOMPONENTY KRZTUSCOWEJ SZCZEPIONEK BŁONICZO-  
TĘŻCOWO-KRZTUSCOWYCH

Z Zakładu Epidemiologii PZH Kierownik: prof. dr *J. Kostrzewski* i ze Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej dla m. st. Warszawy Kierownik Działu Epidemiologii: lek. med. *H. Małyszko*

W ślad za badaniami nad oceną odczynów poszczepiennych (4) i odczynów aglutynacyjnych (3) u dzieci szczepionych szczepionkami błonniczo-tężcowo-krztuscowymi (DiTePer), wprowadzonymi w Polsce w 1960 r. do masowych szczepień, podjęto na terenie m. st. Warszawy obserwacje epidemiologiczne. W roku 1960 i 1961 analizowano zachorowania na krztusiec wśród dzieci, podlegających w tych latach szczepieniom DiTePer; dotyczyło to dzieci urodzonych w roku 1959, 1960 i 1961. W przypadku zachorowania na krztusiec dziecka wymienionego rocznika ustalono: czy dziecko przed zachorowaniem było szczepione szczepionką DiTePer, daty kolejnych szczepień, serię szczepionki oraz termin, jaki upłynął od ostatniego szczepienia do zachorowania. Przyjęto jako zachorowania szczepionych tylko te, które wystąpiły u dzieci szczepionych trzykrotnie szczepionką DiTePer nie wcześniej niż w miesiąc po trzeciej dawce szczepionki. Dla oceny skuteczności szczepień dobierano w miarę możliwości porównywalne grupy dzieci. Przeprowadzono analizę oddzielnie dla każdej dzielnicy i każdego rocznika. Z uwagi na to, że szczepienia DiTePer rozpoczyna się u dzieci w 3. miesiącu życia, a dziecko szczepione trzykrotnie osiąga odporność dopiero w 6. miesiącu życia, w obliczeniach zachorowań wśród nieszczepionych nie brano pod uwagę dzieci w wieku do 6 miesięcy; z liczby zachorowań wśród nieszczepionych wyłączono również przypadki zarejestrowane od stycznia do maja 1960 roku ze względu na to, że w tym okresie wśród dzieci szczepionych nie było jeszcze uodpornionych przeciw krztuscowi, a więc zgodnie z założeniem nie rejestrowano również zachorowań wśród szczepionych.

W celach statystycznych podzielono materiał na 21 grup: po trzy roczniki obserwowanych dzieci w każdej z siedmiu dzielnic Warszawy. Przeprowadzono porównanie zapadalności na krztusiec wśród szczepionych i nieszczepionych w każdej z 21 grup. Grupy te obejmują łącznie 43 279 dzieci (tab. I).

Jak widać z tabeli I, odsetek zachorowań, zarówno wśród dzieci szczepionych jak i nieszczepionych, ulega wahaniom. W grupach dzieci szczepionych zapadalność waha się od 0,1 do 2,9%, zaś w grupach dzieci nieszczepionych od 0,2 do 20,7%. W sumie dla wszystkich roczników

T a b e l a I  
Zapadalność na krztusiec w Warszawie wśród dzieci szczepionych (DiTePer)  
i nieszczepionych (w ‰/o)

Dzielnica	Rocznik	Liczba szczepionych	Z nich zachorowało	‰	Liczba nieszczepionych	Z nich zachorowało	‰	Stosunek zapadalności wśród szczepionych do nieszczep.
Śródmieście	1959	826	16	1,9	1711	148	8,6	1 : 4,5
	1960	1704	23	1,3	433	36	8,3	1 : 6,4
	1961	824	3	0,3	776	9	1,1	1 : 3,6
Żolibórz	1959	913	11	1,2	750	108	14,4	1 : 12
	1960	1148	12	1,0	328	27	8,2	1 : 8,2
	1961	399	1	0,2	814	7	0,8	1 : 4,0
Ochota	1959	1244	37	2,9	550	114	20,7	1 : 7,1
	1960	1095	26	2,3	336	47	13,9	1 : 6,0
	1961	584	3	0,5	613	9	1,4	1 : 2,8
Wola	1959	851	7	0,8	1534	123	8,0	1 : 10,0
	1960	1530	16	1,0	712	43	6,0	1 : 6,0
	1961	579	1	0,1	1488	13	0,8	1 : 8,0
Praga Płn.	1959	882	21	2,3	2243	205	9,1	1 : 4,0
	1960	1717	30	1,7	757	75	9,9	1 : 5,8
	1961	748	1	0,1	1335	19	1,4	1 : 14,0
Praga Płd.	1959	994	17	1,7	2168	153	7,0	1 : 4,1
	1960	1947	22	1,1	802	94	11,7	1 : 10,6
	1961	924	2	0,2	1493	4	0,2	1 : 1,0
Mokotów	1959	1156	24	2,0	871	116	13,3	1 : 6,6
	1960	1268	23	1,8	557	42	7,5	1 : 4,1
	1961	814	4	0,4	861	8	0,9	1 : 2,2
Warszawa Razem	1959	6866	133	1,9	9827	967	9,8	1 : 5,1
	1960	10409	152	1,4	3925	364	9,2	1 : 6,5
	1961	4972	15	0,3	7380	69	0,9	1 : 3,0
Średnio dla 3 roczn.		22 147	300	1,3	21 132	1400	6,6	1 : 5,0

i wszystkich dzielnic otrzymano następujące wyniki: wśród 22 147 dzieci szczepionych szczepionką DiTePer zachorowało 300 dzieci (1,3%), natomiast wśród 21 132 dzieci nieszczepionych zachorowało 1400 dzieci (6,6%). Stosunek zapadalności na krztusiec wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych wynosi w jednym wypadku (dla rocznika 1961 — Praga Południe) 1 : 1, w pozostałych 20 grupach stosunek ten waha się od 1 : 2,2 do 1 : 14. Średni stosunek zapadalności na krztusiec wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych wynosi dla wszystkich grup 1 : 5, czyli dzieci nieszczepione chorują na krztusiec 5-krotnie częściej niż dzieci szczepione szczepionką DiTePer. W poszczególnych rocznikach różnice w zapadalności wśród szczepionych i nieszczepionych dzieci są statystycznie istotne.

Niezależnie od obserwacji zachorowań wśród dzieci wymienionych roczników na terenie m. Warszawy, prowadzono również obserwacje epidemiologiczne w żłobkach i Domach Dziecka na terenie m. Warszawy i województwa warszawskiego. W obliczeniach końcowych uwzględniono 73 grupy, obejmujące łącznie 1 241 dzieci, znajdujących się w kontakcie z chorymi na krztusiec.

Spośród 73 pierwszych chorych, którzy stanowili źródło infekcji dla pozostałych dzieci, będących z nimi w kontakcie w grupach, znajdowało się tylko 8 dzieci szczepionych szczepionką DiTePer (10,9%), a pozostałe 65 dzieci były nieszczepione (89,1%). Zachorowania wśród dzieci, znajdujących się z nimi w styczności, obrazuje tabela II.

T a b e l a II  
Zachorowania na krztusiec wśród dzieci ze żłobków i Domów Dziecka w latach  
1960—1961

Grupa wieku	Razem znaj- dowało się w kontakcie z chorymi	Zachorowania wśród szczepionych			Zachorowania wśród nieszczepionych			Stosunek zachorowań szczep. do nieszczep.
		szcze- pionych	zacho- rowało	X	nieszcze- pionych	zacho- rowało	%	
3 m. — 1 r.	191	93	2	2,1	98	15	15,3	1 : 7,2
1 r. — 2 l.	444	234	5	2,1	210	49	23,3	1 : 11,1
2 l. — 3 l.	606	167	3	1,7	439	59	12,7	1 : 7
Razem	1241	494	10	2,0	747	120	16,0	1 : 8

Spośród 494 dzieci szczepionych zachorowało 10 dzieci (2%), a spośród 747 nieszczepionych dzieci zachorowało 120 dzieci (16%). Ogólnie biorąc, stosunek zachorowań wśród dzieci szczepionych do zachorowań wśród dzieci nieszczepionych wynosi 1 : 8. W poszczególnych grupach wieku ten stosunek waha się od 1 : 7 (dla grupy wieku 2 — 3 l.) do 1 : 11,1 (dla grupy wieku 1 r. — 2 lata). Analiza zapadalności na krztusiec, przeprowadzona na materiale dzieci uczęszczających do żłobków, gdzie nadzór epidemiologiczny był dokładniejszy niż w całej dzielnicy, dała lepsze średnie wyniki dla oceny mocy uodporniającej szczepionek DiTePer w porównaniu z wynikami ogólnymi na terenie m. Warszawy.

U dzieci, przebywających w żłobkach i podejrzanych o zachorowanie na krztusiec lub będących w kontakcie z chorymi na krztusiec, wykonano badania bakteriologiczne i serologiczne. U 839 dzieci wykonano badania bakteriologiczne i wyhodowano 19 szczepów, z których 13 należało do grupy *H. pertussis* i 6 do *H. parapertussis*. Serologiczne badania (odczyn aglutynacyjny) wykonano u 49 dzieci i otrzymano wyniki, przemawiające za zachorowaniem na krztusiec u 15 dzieci (miano powyżej 1 : 80 u dzieci nieszczepionych przeciw krztuścowi).

Spośród 300 dzieci, które w badanym okresie zachorowały po trzykrotnym szczepieniu, 132 dzieci (44%) było szczepionych szczepionkami nieznanymi (najczęściej pochodzenia zagranicznego, dostarczonymi przez rodziców) lub mieszanymi, tzn. że każde kolejne szczepienie było wykonane inną serią szczepionki. Ponadto 18 dzieci (6%) z liczby chorych było uprzednio szczepionych szczepionką Glaxo, również dostarczoną przez rodziców. Pozostałe 150 dzieci (50%) były szczepione szczepionkami produkcji szwajcarskiej (45 osób) bądź poszczególnymi seriami szczepio

nek wyrobu krajowego (105 chorych). Wobec trudności uchwycenia dokładnej liczby dzieci, szczepionych poszczególnymi seriami szczepionki, oszacowano liczbę zachorowań, przypadającą na 1000 ml poszczególnych serii szczepionki; za podstawę przyjęto ilość zużytej szczepionki na terenie m. Warszawy w okresie prowadzonych badań. Uzyskane wyniki obrazuje tabela III. Największy wskaźnik zachorowań przypada na szczepionkę wyrobu Berna (4,76), natomiast ze szczepionek wyrobu krajowego najwyższy uzyskano dla serii 21 159 (3,28), która okazała się słabsza od serii

T a b e l a III  
Zachorowania przypadające na 1000 ml poszczególnych serii szczepionek

Seria szczepionki	Liczba zachorowań wśród dzieci szczepionych daną szczepionką	Liczba zachorowań przypadająca na 1 000 ml zużytej szczepionki
szwajcar.	45	4,76
21169	25	3,28
10160	41	1,95
20160	17	1,61
30160	8	0,57
71060	8	0,76
30161	4	0,57
121160	1	0,14
131260	1	0,08

10 160 (wskaźnik 1,95). Dane odnośnie w/w szczepionek są zgodne z oceną laboratoryjną, wykonaną na myszach, i oceną badań serologicznych u dzieci na podstawie odczynu aglutynacyjnego w surowicy (3). Serie 30160, 71060 i 30161 wydają się posiadać wyższą moc uodporniającą od poprzednio wymienionych. Najmniejsze wskaźniki zachorowań wykazują serie 121160 i 131260, nie można jednak wyciągać z tego wniosków, gdyż szczepionki te zostały wprowadzone do szczepień dopiero w II połowie 1961 r. i wymagają dalszych obserwacji.

Stwierdzono, że 59 dzieci (19,7%) zachorowało w okresie od 1 miesiąca do 3 miesięcy po III szczepieniu, 69 (23%) dzieci zachorowało między 3. i 6. miesiącem, 100 zachorowań (33,3%) przypada na okres od 6 miesięcy do 1 roku po III szczepieniu i 72 zachorowania (24%) przypadają na okres powyżej roku do 2 lat, w tym 4 dzieci zachorowało już po otrzymaniu czwartego szczepienia (dawki przypominającej).

Analiza zachorowań na krztusiec w Warszawie za lata 1960—1961 nie wykazuje wyraźnej sezonowości. Natomiast występują wyraźne różnice w zapadalności w zależności od wieku. Otóż z 6 699 zachorowań na krztusiec w Warszawie w r. 1960 przypada na dzieci w wieku od 0—4 lat 2 736 zachorowań, co stanowi 40,8%, a 3 963 zachorowania (59,2%) na pozostałe grupy wieku. W 1961 r. można zauważyć wyraźne przesunięcie w odsetkach zachorowań na korzyść najmłodszych grup wieku: na ogólną liczbę 4 340 zachorowań w Warszawie tylko 1 189 (27,3%) przypada na dzieci w wieku od 0—4 lat, a 3 151 zachorowań (72,2%) na pozostałe grupy wieku. Fakt ten jest przypuszczalnie wynikiem szczepień ochronnych, prowadzonych w najmłodszej grupie wieku. Niezależnie więc od spadku ogólnej zapadalności na krztusiec w Warszawie w roku 1961



o 37% w stosunku do 1960 r., zapadalność dla grupy wieku od 0—4 lat spadła o 56,6%. Zapadalność ogólna w Warszawie w r. 1960 wynosiła 60,5/10 000, zapadalność dla grupy wieku 0—4 wynosiła 435,2 na 10 000; w 1961 r. ogólna zapadalność na krztusiec wynosiła w Warszawie 38,0/10 000 ludności, a zapadalność w grupie wieku 0—4 wynosiła 189,1/10 000.

#### DYSKUSJA

Obserwacje epidemiologiczne, prowadzone na terenie m. st. Warszawy w stosunku do zachorowań na krztusiec wśród dzieci szczepionych i nie-szczepionych szczepionką błoniczo-tężcowo-krztuścową, pozwalają wnioskować, że stosowane szczepionki posiadały moc uodporniającą przeciw krztuścowi w stopniu dostatecznym dla wywołania spadku zachorowań, szczególnie w najmłodszych grupach wieku. Stosowane w latach 1960

i 1961 szczepionki skojarzone błoniczo-tężcowo-krztuścowe wykazały wyższe właściwości uodporniające w porównaniu ze szczepionkami krztuścowymi pojedynczymi, stosowanymi w latach 1958—1959; z obserwacji poczynionych w w/w latach na terenie żłobków wynikało, że zachorowania wśród dzieci nieszczepionych były tylko 3-krotnie częstsze niż wśród szczepionych (2). Obecne badania, prowadzone w żłobkach, wykazały średnio 8-krotną wyższą częstość zachorowań wśród nieszczepionych w stosunku do dzieci szczepionych szczepionką DiTePer. Na materiale ogólnym z wszystkich dzielnic Warszawy otrzymano 5-krotną średnią różnicę w zapadalności na korzyść szczepionych, co też jest lepszym wynikiem w porównaniu z wynikami lat poprzednich.

Obserwacje prowadzone w żłobkach przez *Dawydową* i *Chenkiną* (6) we Lwowie wśród dzieci szczepionych skojarzoną szczepionką błoniczo-krztuścową wykazały 6-krotnie niższą zapadalność szczepionych w porównaniu z nieszczepionymi. *Spiller* i *Holt* (12) prowadzili w latach 1955—1958 obserwacje u 650 dzieci szczepionych przeciw krztuścowi szczepionką pojedynczą przeciwkrztuścową bądź skojarzoną błoniczo-krztuścową i stwierdzili od 3,5—5,0% zachorowań wśród szczepionych. Odstęp czasu między szczepieniem i zachorowaniem wahał się od 4 miesięcy do 35 miesięcy. *Osadczyjewa* i *Łupina* (9) prowadziły w 1959 r. obserwacje epidemiologiczne w 14 żłobkach Moskwy i doszły do wniosku, że dzieci szczepione zachorowały na krztusiec 4,3 razy rzadziej niż nie-szczepione. *Marisowa*, *Karnicka* i współpr. w 1959 r. w Rostowie n/Donem (7) obserwowali dzieci, będące w kontakcie z krztuścem w ogniskach infekcji: dzieci zaszczepione przeciw krztuścowi zachorowały 2,8 razy rzadziej od nieszczepionych. Wreszcie kilkuletnie badania (1948—1954) prowadzone w Anglii nad oceną kilkunastu serii szczepionek przeciwkrztuścowych wykazały różną moc uodporniającą poszczególnych serii, chroniąc dzieci szczepione przed zachorowaniem od 2 do 10,8 razy (8).

Porównując wyniki prac innych autorów, prowadzących obserwacje nad skutecznością szczepień przeciw krztuścowi, można stwierdzić, że stosowane w Polsce od 1960 roku szczepionki wyrobu krajowego posiadają dobrą moc uodporniającą. O skuteczności prowadzonych w kraju szczepień przeciw krztuścowi może świadczyć fakt dużego spadku zapadalności na krztusiec w r. 1961 w skali ogólnokrajowej: począwszy od r. 1953, kiedy poprawiła się rejestracja chorób zakaźnych, zapadalność na krztusiec wahała się od 202/100 000 (w r. 1954) do 325,5/100 000 (w r. 1960); dopiero w 1961 roku po rozpoczęciu masowych szczepień

ochronnych w roku poprzednim, krajowa zapadalność na krztusiec spadła do 176,9/100 000.

Na przykładzie m. st. Warszawy widać, że spadek zapadalności dotyczy głównie najmłodszych grup wieku, które podlegały szczepieniom przeciw krztuścowi. Podobne zjawisko było obserwowane w innych krajach, które zaczęły stosować szczepienia przeciw krztuścowi. W stanie Massachusetts (USA), gdzie wprowadzono szczepienia przeciw krztuścowi w 1949 r., zapadalność na krztusiec w najmłodszych grupach wieku w latach 1956—1957 spadła 10—20 razy w porównaniu z latami 1940—1942 (10). Również wg danych *Zourbas* (cyt. wg *Bogdanowicza* 5) przeszczepienie około 10 000 niemowląt w żłobkach w rejonie Paryża obniżyło raptownie zapadalność tych dzieci na krztusiec.

W celu zobrazowania, jak dalece nastąpiło odwrócenie proporcji w zapadalności na krztusiec pod względem wieku, porównaliśmy dane, dotyczące zachorowań na krztusiec w Leningradzie (1) w latach 1953—1955, kiedy szczepienia przeciw krztuścowi nie były prowadzone. W latach tych odsetek zachorowań na krztusiec w grupie wieku 0—4 lata stanowił 69,4%—71,8% ogólnej liczby zachorowań na krztusiec. W Anglii i Walii w latach 1950—1952 zachorowania na krztusiec w wymienionej grupie wieku stanowiły 63,3%—67,0% ogólnej liczby zachorowań na krztusiec (11). W latach następnych, w miarę wprowadzania szczepień przeciw krztuścowi, odsetek ten ulegał stopniowej zmianie i spadł do 53,9% w r. 1957.

Zważywszy, że w ostatnich latach krztusiec w Polsce stał na II miejscu po błonicy pod względem umieralności, a w 1960 r. wysunął się już na I miejsce oraz biorąc pod uwagę, że doniesienia szeregu autorów wskazują na szkody neurologiczne, jakie pociąga za sobą przechorowanie przez niemowlęta nawet niepowikłanego krztuśca, celowe jest dalsze systematyczne prowadzenie szczepień przeciw krztuścowym u dzieci począwszy od 3. miesiąca życia (3 szczepienia w odstępach miesięcznych) i stosowanie dawki przypominającej w 15.—18. miesiącu życia.

#### WNIOSKI

Obserwacje epidemiologiczne prowadzone na terenie m. st. Warszawy po zastosowaniu szczepionek błonicy-tężcowo-krztuścowych (DiTePer) u dzieci urodzonych w latach 1959, 1960 i 1961 wykazały średnio 1,3% zachorowań wśród szczepionych i 6,6% wśród nieszczepionych. Stosunek zachorowań wśród szczepionych do zachorowań wśród nieszczepionych wynosi średnio 1 : 5.

Obserwacje epidemiologiczne prowadzone na terenie żłobków i Domów Dziecka na terenie m. Warszawy i woj. warszawskiego wykazały, że w poszczególnych grupach wieku stosunek zachorowań wśród dzieci, szczepionych do zachorowań wśród nieszczepionych wahał się od 1 : 7 do 1 : 11,1 i wynosił średnio 1 : 8.

Wśród 73 chorych, które wniosły krztusiec do żłobków i stanowiły źródło zakażenia dla stykających się z nimi dzieci, 65 dzieci (89,1%) stanowiły dzieci nieszczepione przeciw krztuścowi.

Analiza zachorowań u dzieci szczepionych pod względem zastosowanych serii szczepionek — wykazała wyższą moc uodporniającą szczepionek produkcji krajowej w porównaniu ze szczepionką prod. szwajcarskiej.

Wprowadzone w 1960 r. masowe szczepienia szczepionką DiTePer w najmłodszej grupie wieku mogły spowodować w 1961 r. znaczny spadek zapadalności na krztusiec w skali ogólnokrajowej.

Analiza zachorowań na krztusiec w Warszawie za lata 1960—1961 wg grup wieku wykazuje w 1961 r. spadek zachorowań w najmłodszych grupach wieku (0—4 lata) o 56,6% w stosunku do roku 1960.

A. Adonajło, techn. pom. E. Pióntkowski, Я. Дзиковска,  
Г. Магдзяж, А. Гилевска

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИММУНИЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ПРОТИВОКОКЛЮШНЫХ ВАКЦИН  
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПРОДУКЦИИ  
У ЛЮДЕЙ

III. Эпидемиологическая оценка коклюшного компонента дифтерийно- столбнячно-коклюшных вакцин

С о д е р ж а н и е

В настоящем сообщении представлены результаты эпидемиологических наблюдений, проведенных в г. Варшаве после троекратной вакцинации детей с 1959, 1960 и 1961 г. рождения — дифтерийно-столбнячно-коклюшными вакцинами. Среди привитых заболело коклюшем 0,1—2,9‰ детей, среди непривитых заболело 0,2—20,7%. В среднем из 22147 детей привитых заболело 300 человек (1,3%), из 21132 непривитых заболело 1400 (6,6%). Соотношение заболеваний среди привитых к заболеваниям среди непривитых составляет в среднем 1:5.

Эпидемиологические наблюдения в детских учреждениях (яслях и детских домах) показали более значительные различия в заболеваемости между привитыми и непривитыми: соотношение заболеваний среди привитых к заболеваниям среди непривитых детей по разным возрастным группам колебалось от 1:7 до 1:11,1 и составляло в среднем 1:8.

Из 73 больных детей, которые являлись первоисточниками заражения в яслях для находящихся с ними в контакте, 65 детей (89,1%) не были вакцинированы против коклюша.

Анализ заболеваний у привитых в зависимости от применяемой серии вакцины показал высшее иммунизирующее действие вакцин отечественной продукции по сравнению с вакциной швейцарской продукции.

Применение в 1960 г. массовых вакцинаций против коклюша могло повлиять на значительное снижение заболеваемости коклюшем в стране в 1961 г. Анализ заболеваемости коклюшем в г. Варшаве за 1960—1961 гг. по возрастным группам показывает, что в 1961 г. отмечается снижение заболеваемости в младших возрастных группах (0—4 года) о 56,6% по сравнению с 1960 г.

A. Adonajło, techn. assist. J. Piątkowski, J. Dzikowska,  
H. Magdziarz, A. Gilewska

A COMPARATIVE EVALUATION OF THE IMMUNOGENIC POTENCY OF ANTI-WHOOPING COUGH  
VACCINES IN MEN

III. Epidemiological evaluation of pertussis component of Di Te Per combined vaccines

**S u m m a r y**

Some epidemical observations have been made on children immunized with Di Te Per vaccines, born in 1959, 1960, 1961, in Warsaw City. The observations have shown that pertussis incidence was as high as 0-1 — 2-9 per cent in im-

munized children against 0\*2 — 20\*7 per cent in non-immunized ones (in various age groups and in various quarters of the City). Out of 22147 immunized children 300 fell ill (on an average 1,3 per cent), out of 21332 non-immunized ones 1400 suffered from the disease (on an average 6-6 per cent). The proportion of incidence in immunized group to incidence in the non-immunized group has been calculated as to be 1 to 5. (mean).

Epidemical observations made in day-nurseries and in children institutions in Warsaw City and Province have shown even bigger difference in pertussis incidence in Di Te Per protected group against non-protected one. In particular groups of age the proportion of pertussis incidence in protected groups against nonprotected ones has been calculated as to be from 1 to 7 up to 1 to 11.1 (mean 1 to 8).

Among 73 children who had spread the infection into nurseries and who had been recognized as sources of infection for the rest of children, 65 (89.1 per cent) were non-immunized against pertussis.

An analysis of vaccine series used for children protection, has shown higher immunogenic potency of Polish made vaccines as compared with Swiss made one.

The mass Di Te Per immunizations in the youngest age groups of children may have been a course of considerable decrease of pertussis incidence in whole country in 1961. An analysis of pertussis incidence in Warsaw City, in 1960—1961, by age groups showed the decrease in the youngest age groups (0—4) in 56.6 per cent in 1961 as compared with 1960.

#### PIŚMIENNICTWO

I. *Adonajło A.*: Epidemiologiczeskaja charakteristika koklusz w Leningradie za 1953—1955 gody; miery borby i profilaktiki, Leningrad, 1957. — 2. *Adonajło A.*, pom. techn. *Piątkowski J.*: Przegł. Epid., 1960, XIV, 1. — 3. *Adonajło A.*, *Naruszewicz D.*, pom. techn. *Piątkowski J.*: Przegł. Epid., 1961, XV, 151. — 4. *Adonajło A.*, *Malyszko M.* i wsp.: Przegł. Epid., 1961, XV, 157. — 5. *Bogdanowicz J.*: *Pediatrics Polska*, 1958, 5, 611. — 6. *Dawydowa I.*, *Chenkina E.*: *Ż.M.E.I.*, 1960, 8, 61. — 7. *Marisowa A.*, *Karnickaja H.* i wsp.: *Ż.M.E.I.*, 1961, 12, 8. — 8. Medical Research Council Investigation: *Brit. Med. J.*, 1956, 2, 454. — 9. *Ocadziewa A. L.*, *Lupina M. I.*: *Sowietskaja Medicyna*, 1961, 6, 51. — 10. *Provenzano R. W.*, *Wetterlow L. H.*, *Ipsen J.*: *The New England Journ. of Medicine*, 1959, 10, 473.

II. *Rapp. Epid. et Demograph.*, 1956, 6. — 12. *Spiller V.*, *Holt L.*: *British Med. Journ.*, 1959, 5144, 174.

*Artur Gałzka, Tadeusz Olakowski* UODPORNIANIE DZIECI SZKOLNYCH

### PRZECIWKO BŁONICY

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie Kierownik: prof. dr *J. Kostrzewski* Z  
Warszawskiej Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Aninie  
Dyrektor: dr *J. Zasztowt*

Liczby zachorowań i zgonów z powodu błonicy w Polsce zmniejszają się od roku 1954. Zapadalność na błonice w 1955 r. wynosiła 137 a w 1961 r. 15 na 100 000 m. W istotny sposób zmienił się również wiek chorujących osób. O ile w 1955 r. dzieci poniżej 7. roku życia stanowiły 69%, a osoby w wieku od 7 do 14 lat 19% wszystkich chorych na błonice, to w roku 1961 odpowiednie odsetki wynosiły 58 i 29 (tab. I). W grupie dzieci poniżej 7 lat zapadalność w 1961 r. zmniejszyła się w stosunku do 1955 r. 10-krotnie, podczas gdy w grupie dzieci szkolnych zapadalność w analogicznych okresach zmniejszyła się tylko 7-krotnie.

T a b e l a I  
Błonica w Polsce w latach 1955, 1960, 1961. Zachorowania według wieku

Wiek (w latach)	1955			1960			1961		
	Liczba przyp.	%	Zapadalność na 100000 tn.	Liczba przyp.	%	Zapadalność na 100000m.	Liczba przyp.	%	Zapadalność na 100000m.
0-2	11 517	32,2	534	1 545	24,4	69,6	1097	23,9	49,4
3-6	13 003	36,4	485	2 179	34,4	74,1	1 565	34,1	53,2
7—14	6 633	18,6	200	1 824	28,8	38,7	1 354	29,5	28,7
>14	4 590	12,8	24	778	12,4	3,9	569	12,5	2,8
R a z e m	35 743	100	137	6 326	100	21,2	4 585	100	15,3

\* W związku z zmniejszeniem się nasilenia epidemicznego błonicy w kraju, zmniejsza się również szansa uodpornienia drogą naturalną i podtrzymania naturalnej odporności przeciwbłoniczej drogą zakażeń objawowych i bezobjawowych. Tym ważniejsze staje się uodpornienie drogą szczepień i utrzymanie tej odporności przy pomocy dawek przypominających to- ksoidu błoniczego (5, 6, 8, 10, 13, 14).

Wobec tego, że wśród chorujących na błonice wzrasta odsetek osób w wieku od 7 do 14 lat, a 42% wszystkich chorujących to osobnicy powyżej 7. roku życia, zachodzi potrzeba uodpornienia dzieci w wieku szkolnym.

Szczepienie starszych dzieci szczepionką zawierającą duże ilości toksoidu błoniczego może spowodować wystąpienie silnych odczynów poszczepiennych (1, 13, 14). Wyłania się więc potrzeba przebadania odpowiedzi immunologicznej i odczynów poszczepiennych wśród dzieci szkolnych szczepionych szczepionką o mniejszej zawartości toksoidu błoniczego.

#### MATERIAŁY I METODYKA

Używano 2 szczepionek skojarzonych błoniczo-tężcowych, osadzonych na wodorotlenku glinu produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek:

1. Szczepionka błoniczo-tężcowa, adsorbowana na wodorotlenku glinu, seria 51260, której 1 ml zawierał 60 Lf toksoidu błoniczego i 20 Lf toksoidu tężcowego (szczepionka<sub>1</sub>).

2. Szczepionka błoniczo-tężcowa, adsorbowana na wodorotlenku glinu, seria 31160, której 1 ml zawierał 2 Lf toksoidu błoniczego i 10 Lf toksoidu tężcowego (szczepionka<sub>2</sub>).

Ilość wodorotlenku glinu w obu szczepionkach wynosiła około 2 mg/ml. Badania przeprowadzono w środowisku dzieci w wieku od 7 do 14 lat w jednej z podstawowych szkół w Wołominie w województwie warszaw-skim. W szkole tej 15 dni przed rozpoczęciem badań wybuchła epidemia błonicy, obejmująca 8 przypadków dzieci nieszczepionych, z których jeden zakończył się zgonem. Zaistniała więc konieczność szybkiego uodpornienia dzieci z ogniska epidemicznego.

Szczepienia przeprowadzono w jednym dniu. Dzieci z poszczególnych klas szczepiono równolegle szczepionką 1. i 2., trzymając się zasady, że dzieci oznaczone nieparzystymi liczbami w listach klasowych otrzymywały 0,3 ml szczepionki 1. (20 Lf toksoidu błoniczego), a dzieci oznaczone parzystymi liczbami otrzymywały 1 ml szczepionki 2. (2 Lf toksoidu błoniczego). Równocześnie ze szczepieniem pobrano 3—4 ml krwi żyłnej od części dzieci, celem określenia poziomu przeciwciał przed szczepieniem.

W 24 i 48 godzin po szczepieniu sprawdzono odczyny poszczepienne, rozróżniając następujące rodzaje odczynów:

1. — brak odczynu,
2. — odczyn miejscowy łagodny: zaczerwienienie, lekki obrzęk o największej średnicy do 5 cm,
3. — odczyn miejscowy umiarkowany: zaczerwienienie, obrzęk, nieznaczny naciek o średnicy 5—10 cm,
4. — odczyn miejscowy silny: zaczerwienienie, obrzęk, naciek obejmujący całe przedramię,
5. — odczyn ogólny: ciepłota ciała powyżej 37,5°C, złe samopoczucie, bóle głowy, wymioty, z lub bez odczynu miejscowego.

W wypadku nieobecności dziecka w szkole starano się sprawdzić odczyn poszczepienny w miejscu zamieszkania dziecka.

Po przeprowadzeniu szczepień, pobraniu krwi i sprawdzeniu odczynów poszczepiennych, sprawdzono kartoteki szczepienne w szkole, poradniach D i w punktach szczepień w Wołominie, dla uzyskania danych o uprzednich szczepieniach przeciwbłoniczych u badanych przez nas dzieci.

Po upływie miesiąca powtórnie zaszczepiono dzieci, dla których nie znaleziono dowodów uprzednich szczepień w kartach szczepiennych. Podano 0,2 ml szczepionki 1. (12 Lf toksoidu błoniczego) tym, którzy w pierwszym szczepieniu otrzymali tę szczepionkę i 1 ml szczepionki 2. tym, którzy uprzednio byli szczepieni tą szczepionką. Dzieci, dla których

znaleziono dane o uprzednich szczepieniach, nie były szczepione po raz drugi. Odczynów poszczepiennych po drugiej iniekcji nie kontrolowano. W dniu drugiej iniekcji pobrano krew od wszystkich dzieci, u których pobierano krew uprzednio.

Po upływie następnego miesiąca pobrano jeszcze raz próbki krwi od dzieci dwukrotnie przez nas szczepionych.

Surowice odciągano w sposób jałowy i przechowywano w temperaturze  $-20^{\circ}\text{C}$ . Poziom przeciwciał błoniczych określano metodą Jensena (9), badając surowice jednego dziecka na tym samym króliku.

## WYNIKI

Zaszczepiono po raz pierwszy 621 dzieci, z tym, że 316 otrzymało szczepionkę 1., a 305 szczepionkę 2. Okazało się, że wśród 133 dzieci, u których pobrano krew przed szczepieniem, 40 było uprzednio szczepionych, a 93 nieszczepionych. Z 40 uprzednio szczepionych dzieci 20 otrzymało szczepionkę 1. i 20 szczepionkę 2. Z 93 dzieci uprzednio nieszczepionych 52 otrzymało szczepionkę 1., a 41 szczepionkę 2.

Po raz drugi zaszczepiono 421 uprzednio nieszczepionych dzieci, z tym, że 221 dzieci zaszczepiono szczepionką 1., a 200 szczepionką 2. Od 40 dzieci uprzednio szczepionych pobrano krew w 1 miesiąc po pierwszym szczepieniu, a od 93 uprzednio nieszczepionych w 1 miesiąc po drugim szczepieniu.

## ODCZYNY POSZCZEPIENNE

Tabela II przedstawia odczyny poszczepienne u dzieci, które otrzymały 20 albo 2 Lf toksoidu błoniczego. Po podaniu 20 Lf toksoidu błoniczego brak odczynu wykazało 32% dzieci, a po podaniu 2 Lf 73%

Tabela II-

Odczyny poszczepienne u dzieci po podaniu 20 i 2 Lf toksoidu błoniczego (bez względu na uprzednie szczepienia)

Użyta szczepionka	Liczba dzieci wykazujących odczyn:					Razem	Średni znak odczynu***
	1*	2	3	4	5		
Szczepionka 1 (20 Lf)	100 [31,6]**	137 [43,4]	63	8	8	316 [100]	2,00
Szczepionka 2 (2 Lf)	222 [72,8]	55 [18]	17	7	4	305 [100]	1,41

\*) Cyfry oznaczają rodzaje odczynów opisane w tekście.

\*\*\*) W nawiasach podano odsetki.

\*\*\*) Średni znak reakcji wyraża średnią arytmetyczną z iloczynów liczby dzieci wykazujących poszczególne rodzaje odczynu i znaków odczynów (1, 2, ... 5).

Znamiennosc statystyczna odsetków badano za pomocą wzoru:

$$m = \sqrt{\frac{p_1(100-p_1)}{n_1} + \frac{p_2(100-p_2)}{n_2}}$$

gdzie  $p_1$ ,  $p_2$  odpowiada odsetkom poszczególnych odczynów, a  $n_1$ ,  $n_2$  liczbom badanych dzieci. Różnica jest statystycznie znamienna, gdy różnica między odsetkami ( $p_1 - p_2$ ) jest większa od 2 m.

dzieci. Odczyny umiarkowane lub większe po podaniu 20 Lf wykazało 25% badanych, a po 2 Lf 9% badanych.

Różnica między szczepionką 1. a 2. w klasie „brak odczynów” jest statystycznie wysoko znamienna, gdyż  $2m = 11,04$ , a  $pi - pr = 41,0$ . W klasie odczynów umiarkowanych lub większych różnica między szczepionkami także jest statystycznie znamienna.

Analiza występowania odczynów poszczepiennych po 2 szczepionkach w zależności od wieku badanych nie wykazała żadnych prawidłowości.

#### ODPOWIEDŹ IMMUNOLOGICZNA

Przeanalizowano następujące zagadnienia:

1. Poziom przeciwciał u badanych dzieci przed szczepieniem.
  2. Immunologiczna odpowiedź badanych dzieci po podaniu szczepionki 1. i 2.
  3. Wpływ poziomu przeciwciał błoniczych przed szczepieniem na odpowiedź immunologiczną po szczepieniu.
  4. Wpływ poziomu przeciwciał przed szczepieniem na nasilenie odczynu poszczepiennego.
1. Z 133 dzieci, u których zbadano poziom przeciwciał przed szczepieniem, 40 było uprzednio szczepionych, a 93 nieszczepionych. Poziom przeciwciał błoniczych w tych grupach przedstawia tab. III. Średnia geometryczna poziomu przeciwciał u uprzednio szczepionych wynosi 0,155 j/ml, a u uprzednio nieszczepionych 0,045 j/ml. Różnica między nimi jest wysoce znamienna statystycznie ( $t = 3,3$ ).

Pomimo, że średnia geometryczna w grupie dzieci uprzednio szczepionych wynosi 0,155 j/ml, to jednak jak widać z tabeli IV czworo dzieci (10%) w tej grupie wykazuje poziom przeciwciał  $\leq 0,005$  j/ml. Dwoje

Tabela III  
Poziom przeciwciał błoniczych przed szczepieniem u dzieci uprzednio szczepionych i nieszczepionych

Grupa badanych	Liczba badanych	Średnia geometryczna poziomu p-ciał (j/ml)	$\bar{x}$	$\log s$	t
Uprzednio szczepieni . . . . .	40	0,1547	5,78	0,762	3,3
Uprzednio nieszczepieni . . . . .	93	0,0447	8,11	0,909	

Znamienność statystyczną różnic między średnimi geometrycznymi badano za

$$\log m_1 - \log m_2$$

pomocą wzoru:  $t = \frac{\log m_1 - \log m_2}{\sqrt{\log^2 s_1 + \log^2 s_2}}$  gdzie  $m_1, m_2$  są średnimi geometrycznymi  $n_1, n_2$  poziomu przeciwciał,  $n_1, n_2$  liczbami badanych dzieci,  $s$  jest geometrycznym śred-

/

$\frac{\sum (x^2)}{n}$

-----(-) J

gdzie  $x$  jest log poszczególnego poziomu przeciwciał. Prawdopodobieństwo wartości (P) 0,01 odpowiada przy 133 badanych  $t = 2,62$ , a (P) 0,05  $t = 1,98$ .



szczepionki niecały rok temu. Wszystkie te dzieci były w wieku 7—10 lat. W grupie uprzednio nieszczepionych aż 33 z 93 badanych (36%) wykazało poziom przeciwciał  $5^{>0,005}$  j/ml. (tab. V).

2. Odpowiedź immunologiczną po dwu stosowanych przez nas szczepionkach należy rozpatrywać osobno u uprzednio szczepionych i nieszczepionych, ze względu na zupełnie odrębny charakter odpowiedzi w obu grupach.

Odpowiedź immunologiczna u uprzednio szczepionych. Tabela IV przedstawia poziom przeciwciał błoniczych a średnią geometryczną przed

Tabela IV  
Poziom przeciwciał błoniczych i średnia geometryczna przed i 1 miesiąc po dawce przypominającej u dzieci szczepionych szczepionką 1. i 2.

Poziom przeciwciał błoniczych przed d. przypomin. (j/ml)	Dawka przypominająca 20 Lf					Dawka przypominająca 2 Lf				
	Liczba dzieci z poziomem p-ciał po szczepieniu				Razem	Liczba dzieci z poziomem p-ciał po szczepieniu				Razem
	$\leq 0,005$	0,1— —0,9	1,0— —10,0	$> 10$		$\leq 0,005$	0,1— —0,9	1,0— —10,0	$> 10,0$	
$\leq 0,005$		1	1		2	2				2
0,01—0,09			3	3	6			6	1	7
0,1—0,9			6	4	10	1	7			8
1,0—10,0			1	1	2		2	1		3
<b>Razem</b>		1	11	8	20	2	1	15	2	20

Średnia geometryczna poziomu przeciwciał błoniczych (j/ml) przed szczepieniem  
po szczepieniu Dawka 20 Lf 0,165 7,23  
Dawka 2 Lf 0,145 2,69

1 miesiąc po podaniu dawki przypominającej szczepionki 1. i 2. Średnia geometryczna poziomu przeciwciał po dawce 20 Lf wynosi 7,23 j/ml a po 2 Lf 2,69 j/ml. Różnice między średnimi geometrycznymi są nieznamienne, gdyż wartość  $t = 1,84$ , przy  $t = 2,72$  dla (P) 0,01 i  $t = 2,03$  dla (P) 0,05. Jednak jak wynika z tabeli, dwoje dzieci, wykazujących przed szczepieniem poziom przeciwciał  $\leq 0,005$  j/ml, 1 miesiąc po otrzymaniu dawki przypominającej 2 Lf wykazało te same wartości.

Odpowiedź immunologiczna u uprzednio nieszczepionych. Tabela V przedstawia poziom przeciwciał błoniczych i średnią geometryczną przed i 1 miesiąc po dwu dawkach szczepionki 1. i 2. Średnia geometryczna poziomu przeciwciał 1 miesiąc po dwu dawkach szczepionki 1. wynosi 3,67 j/ml, a po dwu dawkach szczepionki 2. wynosi 0,73 j/ml. Różnica między średnimi jest wysoce znamienna statystycznie, gdyż wartość  $t = 3,1$ , przy  $t = 2,63$  dla (P) 0,01 i  $t = 1,99$  dla (P) 0,05. Podobne wnioski można wyciągnąć z obserwacji rozrzutu przeciwciał po szczepieniu tymi dwoma szczepionkami. Z 16 dzieci wykazujących przed szczepieniem poziom  $\leq 0,005$  j/ml, 15 po szczepieniu szczepionką 1. miało poziom przeciwciał powyżej 0,1 j/ml, a tylko jedno dziecko zareagowało do poziomu 0,04 j/ml.

Tabela V

Poziom przeciwciał błonniczych i średnia geometryczna przed i 1 miesiąc po dwu dawkach szczepionki 1. i 2. u dzieci uprzednio nieszczepionych

Poziom p-ciał bł. przed szczepieniem (j/ml)	Dawki 20 i 12 Lf						Dawki 2 X 2 Lf							
	Liczba dzieci z poziomem p-ciał po szczepieniu						Liczba dzieci z poziomem p-ciał po szczepieniu							
	≤ 0,005	0,0055 — 0,05	0,055 — 0,09	0,1 — 0,9	1,0 — 10,0	≥ 10,0	Razem	≤ 0,005	0,0055 — 0,05	0,055 — 0,09	0,1 — 0,9	1,0 — 10,0	≥ 10,0	Razem
≤ 0,005	1			9	5	1	16	7	2		5	3		17
0,01—0,09				2	12	3	17		1	2	6			9
0,1—0,9					8	5	13				8	1		9
1,0—8,0					5	1	6				6			6
<b>R a z e m</b>	<b>1</b>			<b>11</b>	<b>30</b>	<b>10</b>	<b>52</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>23</b>	<b>1</b>	<b>41</b>

Średnia geometryczna poziomu przeciwciał błonniczych (j/ml.) przed szczepieniem  
 po szczepieniu Dawki 20 i 12 Lf 0,0465                      3,67  
 Dawki 2 X 2 Lf    0,044                      0,73

Z 17 dzieci z analogicznym poziomem przed szczepieniem aż 7 nie wykazało wzrostu poziomu przeciwciał po szczepieniu szczepionką 2., a tylko 8 zareagowało powyżej poziomu 0,1 j/ml.

3. Wpływ poziomu przeciwciał przed dawką przypominającą na wzrost poziomu przeciwciał po dawce przypominającej pokazuje tabela VI, a tę samą zależność po dwukrotnym szczepieniu w grupie dzieci uprzednio nieszczepionych tab. VII.

Tabela VI

Średni wzrost poziomu przeciwciał błonniczych u dzieci uprzednio szczepionych w 1 miesiąc po dawce przypominającej szczepionki 1. i 2. w zależności od poziomu przeciwciał przed dawką przypominającą

Dawka przypominająca 20 Lf				Dawka przypominająca 2 Lf			
Poziom p-ciał przed dawką przypomin. (śr. geom. w j/ml)	Poziom p-ciał po dawce przypomin. (śr. geom. w j/ml)	Arytm. wzrost miana	Log. wzrost miana	Poziom p-ciał przed dawką przypomin. (śr. geom. w j/ml)	Poziom p-ciał po dawce przypomin. (śr. geom. w j/ml)	Arytm. wzrost miana	Log. wzrost miana
0,0047 (2) *	1,20	255	2,4	0,0047 (2)	0,005	1,06	0,02
0,0494 (6)	7,27	147	2,17	0,0433 (7)	6,61	152	2,18
0,39 (10)	10,01	26	1,41	0,352 (7)	4,28	12	1,08
2,965 (2)	8,39	2,83	0,45	1,41 (4)	5,01	3,5	0,54
<b>O g ó ł e m</b> 0,165 (20)	<b>7,23</b>	<b>43,8</b>	<b>1,64</b>	<b>0,145 (20)</b>	<b>2,62</b>	<b>18,07</b>	<b>1,26</b>

(\*) w nawiasach podano liczby badanych dzieci

Z tabeli VI widać, że zarówno po dawce przypominającej 20 jak i 2 Lf wzrost poziomu przeciwciał jest tym większy, im niższy<sup>1</sup> jest poziom przed szczepieniem. Wyjątkiem od tej prawidłowości jest dwoje dzieci, które nie zareagowały na dawkę 2 Lf, mając przed szczepieniem średni poziom przeciwciał 0,0047 j/ml. Grupy badanych, wykazujące przed szczepieniem średnią geometryczną około 0,04 j/ml, zareagowały na dawkę przypominającą 20 jak i 2 Lf logarytmicznym wzrostem 2,17 — 2,18, grupy mające przed szczepieniem poziom około 0,35 j/ml, logarytmicznym wzrostem 1,08 — 1,41 i wreszcie grupy, mające przed szczepieniem poziom

1, 41 — 2,96 j/ml, po szczepieniu wykazały logarytmiczny wzrost 0,45— 0,54.

Podobne wnioski można wysnuć z tabeli VII, z tym, że i tu dawki

2 X 2 Lf spowodowały mniejszy logarytmiczny wzrost w grupie dzieci o niskim poziomie przeciwciał przed szczepieniem.

Tabela VII

Średni wzrost poziomu przeciwciał błoniczych u dzieci uprzednio nieszczepionych w 1 miesiąc po dwu dawkach szczepionki 1. i 2. w zależności od poziomu przeciwciał przed szczepieniem

Dawki 20 i 12 Lf				Dawki 2 X 2 Lf			
Poziom p-ciał przed szczepieniem (śr. geom.) w j/ml	Poziom p-ciał po szczepieniu (śr. geom.) w j/ml	Arytm. wzrost miana	Log. wzrost miana	Poziom p-ciał przed szczepieniem (śr. geom.) w j/ml	Poziom p-ciał po szczepieniu (śr. geom.) w j/ml	Arytm. wzrost miana	Log. wzrost miana
0,0046 (16) *)	0,794	172	2,23	0,005 (17)	0,0804	16,0	1,2
0,041 (17)	5,973	145	2,16	0,0318 (9)	1,299	40,8	1,61
0,225 (13)	8,99	39,9	1,6	0,2929 (9)	5,685	19,4	1,29
1,26 (6)	7,89	6,2	0,79	1,849 (6)	7,37	3,9	0,59
<b>O g ó ł e m</b> 0,0465 (52)	3,67	78,9	1,89	0,0437 (41)	0,731	16,72	1,22

\*) w nawiasach podano liczby badanych dzieci.

4. Z tabeli VIII i IX widać zależność między poziomem przeciwciał przed dawką przypominającą, czy też przed pierwszą dawką szczepienia podstawowego a nasileniem odczynu poszczepiennego. Wydaje się, że im wyższy poziom przeciwciał przed szczepieniem, tym silniejszego odczynu można się spodziewać po szczepieniu. Poziom przeciwciał około 0,1 j/ml zda się być poziomem progowym, poniżej którego odczynu po szczepieniu są mniej nasilone.

Porównując średnie znaki odczynu w tych dwu tabelach można dojść do wniosku, że różnica w odczynowości po dawkach 2 i 20 Lf jest mniejsza u nieszczepionych (1,84 — 1,31 = 0,53; tab. IX) niż u uprzednio szczepionych (2,21 — 1,15 = 1,06; tab. VIII). Wynika z tego, że dawkowanie antygeny u uprzednio szczepionych dzieci szkolnych winno być ostrożne, ze względu na możliwość pojawienia się znacznych odczynów poszczepiennych.

Tabela VIII

Zależność odczynu poszczepiennego po podaniu dawki przypominającej 20 i 2 Lf u dzieci uprzednio szczepionych od poziomu przeciwciał w ich surowicy przed  
dawką przypominającą

Poziom przeciwciał przed dawką przypominającą (j/ml)	Dawka przypominająca 20 Lf					Średni znak odczynu*)	Dawka przypominająca 2 Lf					Średni znak odczynu
	Liczba dzieci wykazujących odczyn:						Liczba dzieci wykazujących odczyn:					
	1*)	2	3	4	5		1	2	3	4	5	
≤0,005	2					1,0	2					1,0
0,01—0,09	2	2	2			2,0	6	1				1,14
0,1—0,9	1	3	4		1	2,66	7	1				1,12
1,0—10,0		2				2,0	2	1				1,33
<b>Razem</b>	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>6</b>		<b>1</b>	<b>2,21</b>	<b>17</b>	<b>3</b>				<b>1,15</b>

\*) objaśnienia jak w tab. 2.

Tabela IX

Zależność odczynu poszczepiennego po podaniu pierwszej dawki szczepionki 1. (20 Lf) i 2. (2 Lf) u dzieci uprzednio nieszczepionych od poziomu przeciwciał w ich surowicy przed szczepieniem

Poziom przeciwciał przed szczepieniem (j/ml)	Dawka 20 Lf					Średni znak odczynu*)	Dawka 2 Lf					Średni znak odczynu
	liczba dzieci wykazujących odczyn:						liczba dzieci wykazujących odczyn:					
	1*)	2	3	4	5		1	2	3	4	5	
≤0,005	9	5	2			1,56	15	2				1,12
0,01—0,09	10	6				1,37	8			1		1,33
0,1—0,9	2	4	6	1		2,46	6	2	1			1,44
1,0—8,0		5			1	2,50	2	4				1,66
<b>Razem</b>	<b>21</b>	<b>20</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1,84</b>	<b>31</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>1</b>		<b>1,31</b>

\*) objaśnienia jak w tab. II.

## DYSKUSJA

W świetle cytowanej na wstępie sytuacji epidemicznej koniecznością staje się uodpornienie przeciwko błonicy dzieci w wieku szkolnym. Sprawa ta byłaby prosta, gdyby istniała pewność, że co najmniej 80% wstępujących w progi szkolne dzieci zostało uodpornionych w dzieciństwie. Podanie pojedynczej dawki przypominającej toksoidu błoniczego w takiej sytuacji powoduje w myśl powszechnie panujących poglądów (5, 6, 8, 10, 13, 14) szybkie i znaczne podniesienie poziomu przeciwciał błoniczych, będących jak dotąd najlepszym kryterium odporności przeciw błonicy (6).

Jednakże duża część dzieci rozpoczynających u nas naukę szkolną bądź nie była szczepiona w przeszłości, bądź też była szczepiona, a nie otrzymała obowiązującej dawki przypominającej w 7. roku życia.

Z 133 badanych przez nas dzieci tylko 40 (30%) okazało się uprzednio szczepionych. Odsetek ten odpowiada proporcji dzieci uprzednio szczepionych w całej szkole; z 621 badanych 200 było uprzednio szczepionych. Analiza ilości przeprowadzonych w kraju szczepień ochronnych wykazuje, że w niektórych okręgach nieznaczna część dzieci została poddana szczepieniom przypominającym w chwili wstępowania do szkoły.

Porównanie tych faktów z danymi przedstawionymi dla Montgomery County w stanie Maryland w USA przez *Atawera i Peeplesa* (1), z których wynika, że 92% dzieci było aktywnie uodpornionych przed zapisaniem się do szkoły, a prawie wszystkie dzieci były podstawowo uodpornione w dzieciństwie, napawa uzasadnionym niepokojem.

Porównanie poziomu przeciwciał u uprzednio szczepionych i nieszczepionych dzieci (tab. III) wykazuje, że dzieci szczepione mają wyższy poziom przeciwciał niż nieszczepione, chociaż większość badanych otrzymała ostatnią dawkę antygeny dawniej niż 4 lata temu. Należy pamiętać, że badania przeprowadzono na obszarze epidemicznym, a wiadomo, że nosicielstwo stanowi silny bodziec do zwiększonej produkcji przeciwciał błonicyznych (11). Uprzednie szczepienie nie zapewnia odporności na całe życie. Czworo z 40 badanych dzieci (10%) straciło już odporność przeciw błonicyznej nabytą przy pomocy szczepienia. *Eichelberger* (7) badając grupę dzieci w wieku 12—14 lat stwierdził, że po kilku latach od chwili podania ostatniej dawki toksoidu 20% badanych dzieci wykazywało dodatnią próbę Schicka. *Levine i in.* (10), mianując poziom przeciwciał błonicyznych u 13—18-letnich chłopców przed podaniem dawki przypominającej, stwierdzili, że około 8% badanych wykazywało poziom  $<0,03$  j/ml, a *Volk i in.* (13) wykazali, że 10—25% dzieci szczepionych 7—13 lat temu wykazywało poziom  $<0,01$  j/ml.

Podanie dawki przypominającej zarówno 20, jak i 2 Lf spowodowało wyraźny wzrost poziomu przeciwciał (tab. IV). Średnie geometryczne 7,23 i 2,69 j/ml nie wykazują znamiennej statystycznie różnicy, a rozrzut przeciwciał jest zbliżony do normalnego, chociaż po dawce 2 Lf dwoje dzieci nie wykazało wzrostu przeciwciał. W naszej pracy użyliśmy dawek różniących się 10-krotnie. Istnieją sugestie, że wielkość odpowiedzi po szczepieniu przypominającym nie jest ściśle związana z wielkością dawki przypominającej, o ile szczepienie podstawowe było przeprowadzone prawidłowo. Dawki rzędu 0,2—5 Lf zapewniały odpowiedni stopień odporności. *Volk i in.* podając 2 Lf toksoidu błonicyznego adsorbowanego fosforanem glinu i skojarzonego z 2 Lf toksoidu tężcowego otrzymał średnią geometryczną poziom przeciwciał w 2 tygodnie po dawce przypominającej 6,3 j/ml, a w 2 miesiące po szczepieniu 1,7 j/ml. *Levine i in.* w wspomnianej wyżej grupie badanych stwierdzili, że w 3 tygodnie po podaniu 1 Lf płynnego toksoidu błonicyznego skojarzonego z płynnym toksoidem tężcowym tylko 1 na 145 badanych wykazywał poziom  $<0,03$  j/ml.

W ocenie dwu używanych przez nas szczepionek należy uwzględnić zagadnienie odczynów poszczepiennych. Odczyny poszczepienne po szczepionce 2., zastosowanej bądź jako dawka przypominająca, bądź jako pierwsza dawka szczepienia podstawowego, są mniejsze niż po szczepionce 1. (tab. II). Analiza odczynowości zależnie od uprzednich szczepień wykazuje, że różnice odczynowości u uprzednio szczepionych są większe

niż u uprzednio nieszczepionych (tab. VIII i IX). Szczepionka 2. powodowała mniejsze odczyny niż 1., mimo że ilość  $Al(OH)_3$  na dawkę była trzykrotnie większa w szczepionce 2. niż w 1., gdyż ilość wodorotlenku glinu w 1 ml każdej z tych szczepionek była równa, a wstrzykiwano tylko 0,3 ml szczepionki 1. Odczynowość dzieci związana więc była z uczuleniem na toksoid błoniczy. Rosnąca ciągle liczba dzieci, które były uprzednio szczepione, zwiększa możliwość wystąpienia silniejszych odczynów po dawce przypominającej zawierającej większe ilości toksoidu błoniczego. Szereg prac (1, 4) wskazuje, że wrażliwość na toksoid błoniczy mierzona odczynem Moloneya jest większa u osób Schick-ujemnych, a więc jest związana z odpornością antytoksyczną. Rozpatrując różnice między odpowiedzią na dawkę przypominającą szczepionki 1. i 2., nie należy zapominać o względnej przewodzie toksoidu tężcowego w szczepionce 2., co może mieć wpływ na wielkość odpowiedzi błoniczej (3). Zagadnienie to zostanie poruszone w odrębnym doniesieniu.

Szczepionka przeznaczona do uodporniania dzieci szkolnych musi spełniać kilka warunków. Szczepionka taka winna wykazywać dobrą odpowiedź immunologiczną zarówno po szczepieniu przypominającym, jak i po szczepieniu podstawowym uprzednio nieszczepionych dzieci, dając jak najmniejsze odczyny poszczepienne. Użyta przez nas szczepionka o małej ilości toksoidu błoniczego (2 Lf), mimo że daje dobrą odpowiedź po szczepieniu przypominającym, nie nadaje się jednak do szczepienia podstawowego dzieci szkolnych ze względu na znamienne niższą średnią odpowiedź w porównaniu z szczepionką o większej ilości toksoidu błoniczego i nienormalny rozrzut przeciwciał po szczepieniu (tab. V).

Wydaje się, że, mając na względzie duże nasilenie odczynów poszczepiennych po szczepionce rutynowo w kraju używanej (szczepionka 1), należy prowadzić dalsze badania nad wyborem odpowiedniego preparatu dla dzieci szkolnych, stosując toksoid błoniczy w ilości 5 Lf na dawkę.

Badania nasze potwierdzają poruszany przez szereg autorów (5, 6, 10, 13) fakt, że duży względny wzrost poziomu przeciwciał po szczepieniu związany jest z niskim mianem przed szczepieniem. *Chen* i in. znaleźli nawet linearną zależność między logarytmem poszczepiennego wzrostu przeciwciał a logarytmem poziomu przeciwciał przed szczepieniem przypominającym. Obserwacja ta przynosi pewne praktyczne wnioski. O ile logarytmiczny wzrost poziomu przeciwciał maleje w zależności od wzrostu poziomu przeciwciał przed szczepieniem, może się zdarzyć, że osobnik z dużym poziomem przeciwciał przed szczepieniem może po szczepieniu zareagować nawet obniżeniem poziomu przeciwciał. *Levine* i in. obserwowali spadek poziomu przeciwciał nawet po tak małej dawce jak 1 Lf u 5 osobników wykazujących przed szczepieniem poziom w granicach 10—100 j/ml. Podobny fakt podaje *Wiśniewska* (15), która przeprowadziła doszczepiania dzieci dość wcześnie, bo po 2 latach od szczepienia podstawowego. Wydaje się więc, że zbyt częste podawanie dawek przypominających lub szczepienie podstawowe w chwili istnienia znacznej odporności nabytej biernie lub też czynnie drogą objawowych czy bezobjawowych zakażeń może nie przynieść pożytku. Oczywiście stosowanie masowych szczepień przypominających u dzieci uprzednio szczepionych w warunkach grożącego stanu epidemicznego nie podlega dyskusji.

Zagadnienie interferencji homologicznej ma jeszcze większą wagę w uodpornianiu dzieci młodych. *Vahlquist* (12), *Barr* i *Glenny* (2) wykazali, że poziom przeciwciał powyżej 0,1 j/ml biernie nabytych od matki wyraźnie interferuje z czynnym uodpornianiem.

## WNIOSKI

1. Mniejszy spadek zapadalności na błonicę u dzieci w wieku szkolnym w porównaniu z innymi grupami wieku, niski odsetek uodpornionych przeciwko błonicy dzieci w wieku 7—14 lat i związany z tym względny przyrost chorujących na błonicę dzieci w tej grupie wieku, który stwierdza się w ostatnich latach, stwarzają konieczność uodpornienia przeciwko błonicy dzieci w wieku szkolnym.

2. Stosowanie rutynowej szczepionki błoniczo-tężcowej, adsorbowanej na wodorotlenku glinu, zapewnia zarówno w szczepieniu podstawowym, jak i w przypominającym dobrą odporność antytoksyczną u dzieci szkolnych, powodując jednak znaczny odsetek odczynów poszczepiennych.

3. Szczepionka o małej ilości toksoidu błoniczego (2 Lf) daje u dzieci szkolnych znamienne niższy odsetek odczynów poszczepiennych i dobrą odpowiedź po dawce przypominającej, jednak po szczepieniu podstawowym odpowiedź dzieci szkolnych jest niewystarczająca.

4. Wskazane są dalsze badania nad efektywnością szczepionki zawierającej mniejszą ilość toksoidu błoniczego niż 20 Lf na dawkę. Wydaje się, w myśl cytowanych poglądów, że dawka 5 Lf winna zapewnić odpowiednią odporność antytoksyczną przy nieznacznym ryzyku wystąpienia silnych odczynów poszczepiennych.

Przy szczepieniu i pobieraniu krwi od dzieci brali udział: lek. lek. *B. Łojko,*

*J. Szeląg, B. Nałęcz-Gembicka, A. Flanczewska,* pielęgniarki *G. Bartos, J. Chyb.*

Przy ustalaniu poziomu przeciwciał błoniczych brała udział *A. Abgarowicz.*

Wszystkim wyżej wymienionym autorzy składają serdeczne podziękowania.

А. Галонска, Т. Оляковски

## ИММУНИЗАЦИЯ ШКОЛЬНИКОВ ПРОТИВ ДИФТЕРИИ

«

I

## Содержание

В Польше за последние годы значительно уменьшилось число заболеваний и летальных исходов от дифтерии. В отношении возрастных групп чаще болеют школьники, так как 42% всех больных составляют лица в возрасте свыше 7 лет. Авторы считают необходимым иммунизировать школьников против дифтерии.

В настоящей статье представлены итоги вакцинации детей в возрасте от 7 до 14 лет двумя вакцинами, адсорбированными на гидроокиси алюминия и ассоциированными столбнячным токсидом. Различие между данными вакцинами состояло в разном количестве дифтерийного токсоида: 2Lf и 20 Lf. У вакцинированных детей отмечались поствакцинальные реакции и исследовалась иммунологическая эффективность.

Вакцина в дозе 20 Lf была более реактогенна по сравнению с вакциной, содержащей 10-кратно меньшую дозу токсоида. Различия в реактогенности были более отчетливы у детей привитых против дифтерии в прошлом. Обе вакцины показали хорошую иммунологическую активность после ревакцинации, но эффективность вакцины с меньшей дозой дифтерийного токсоида была недостаточна после первичной иммунизации школьников. Констатировано, что логарифмический рост титра антител после вакцинации был тем выше, чем ниже был уровень антител до вакцинации. Был проведен анализ и обсуждение вопроса поствакцинальных реакций в зависимости от уровня противодифтерийных антител до вакцинации.

Авторы выдвигают вопрос необходимости проведения дальнейших исследований над эффективностью вакцины против дифтерии, предназначенной для школьников и содержащей меньшую дозу токсоида по сравнению с обычно принятыми в стране вакцинами. ✓

A. Gałzka, T. Olakowski

#### IMMUNIZATION OF SCHOOL-AGE CHILDREN AGAINST DIPHTERIA

### Summary

Number of cases and deaths due to diphtheria has considerably decreased in Poland during last few years. A decrease of diphtheria incidence in school-age children has been lower than in other age groups 42 per cent of patients were children aged over 7. Therefore arose a need to immune school-age children against diphtheria.

The authors immunized children aged 7—14 with two aluminium hydroxide adsorbed vaccines mixed with tetanus toxoid. Those two vaccines contained the various amount of diphtheria toxoid per dose, it differed 10 folds (20 and 2 Lf). Post- vaccination reactions as well as an immunogenic response have been tested in those immunized children.

The vaccine containing 20 Lf per dose produced more post-vaccination reactions as compared with the vaccine containing 10 fold less toxoid per dose, the difference has been statistically significant. The difference in frequency of post-vaccination reactions considerably increased in these children previously immunized against diphtheria, it referred to both mentioned vaccines.

Both vaccines produced good immunogenic response after the booster dose, but the vaccine containing less diphtheria toxoid did not produce satisfactory response in school-age children while was given in a basic course.

A logarithmic rise of antibody level following the immunization was the higher the lower was the initial level of antibodies before the vaccination. The occurrence of post-vaccination reactions according to antibody level before the immunization has been analysed and discussed.

The authors have suggested the need of further studies on effectiveness of diphtheria vaccine for school-age children. It should contain less diphtheria toxoid than is possessed by a vaccine provided for the routine immunization in this country.

### PIŚMIENNICTWO

I. Atawer J., Peoples W.: Publ. Hlth. Rep., 1958, 73, 5, 456. — 2. Barr M., Glen-ny A.: The Lancet, 1950, 6593, 6. — 3. Barr M., Llewellyn-Jones M.: Brit. J. Exp. Path., 1953, 34, 12. — 4. Brainerd H., Kiyasu W., Scaparone M., Ogara L.: The N. Engl. J. Med., 1952, 247, 550. — 5. Chen B., Chou C., Huang Ch.: J. of Imm., 1957, 79, 1, 39. — 6. Edsall G., Altman J., Gaspar A.: Am. J. of Publ. Hlth, 1954, 44, 1537. — 7. Eichelberger E.: Am. J. of Publ. Hlth., 1948, 38, 1234. — 8. Ericsson H.: Acta Paed., 1953, 42, 542. — 9. Jensen C.: Die intrakutane Kaninchenmethode zur Auswertung von Diphtherietoxin und Antitoxin, Kopenhagen 1933. — 10. Levine L., Ipsen J., Me Comb J.: Am. J. of Hyg., 1961, 73, 1, 20.

II. Rodkiewicz T., Gałzka A.: Przegl. Epid., 1961, 4, 341. — 12. Vahlquist B.: The Lancet, 1949, 1, 16. — 13. Volk V., Gottshall F., Anderson H., Top F., Bun-ney W., Serfling R.: Publ. Health Rep., 1962, 77, 3, 185. — 14. Volk V., Bunney W., Tripp J.: Am. J. of Publ. Hlth., 1943, 33, 5, 475. — 15. Wiśniewska A.: Ped. Pol., 1958, 23, 5, 603.



Praca zespołowa

PRZYCZYNEK DO EPIDEMIOLOGII SPORADYCZNEGO DURU  
WYSYPKOWEGO W POLSCE

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny i z Działów Epidemiologii Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych

Materiał został zgromadzony przez Działy Epidemiologii Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych. Opracowania dokonała lek. *Halina Wejdon* z Zakładu Higieny AM w Poznaniu. Pracą kierował *J. Kostrzewski*. Pomoc techniczna *J. Piątkowski*

Od dziesięciu lat dur wysypkowy występuje w Polsce prawie wyłącznie pod postacią zachorowań sporadycznych. Z analizy epidemiologicznej dokonanej za lata 1952—1957 wynika, że przyczyną utrzymywania się duru wysypkowego w postaci sporadycznych zachorowań są nawroty choroby, które pojawiają się po upływie kilku, kilkunastu lub kilkudziesięciu lat od pierwszego zachorowania. Obecna sytuacja epidemiczna Polski jest więc związana z dużymi epidemiami z okresu pierwszej i drugiej wojny światowej (1, 2, 3).

Niniejsze doniesienie przedstawia niektóre aspekty epidemiologii nawrotowego duru wysypkowego w latach 1958—1961. Analizę przeprowadzono w oparciu o ankiety (druk MZ/E-II-20), podobnie jak w pracach poprzednio ogłoszonych (2, 3). Ankietami objęto 90% wszystkich przypadków duru wysypkowego zarejestrowanych w Polsce w latach 1958—1961.

Tabela I

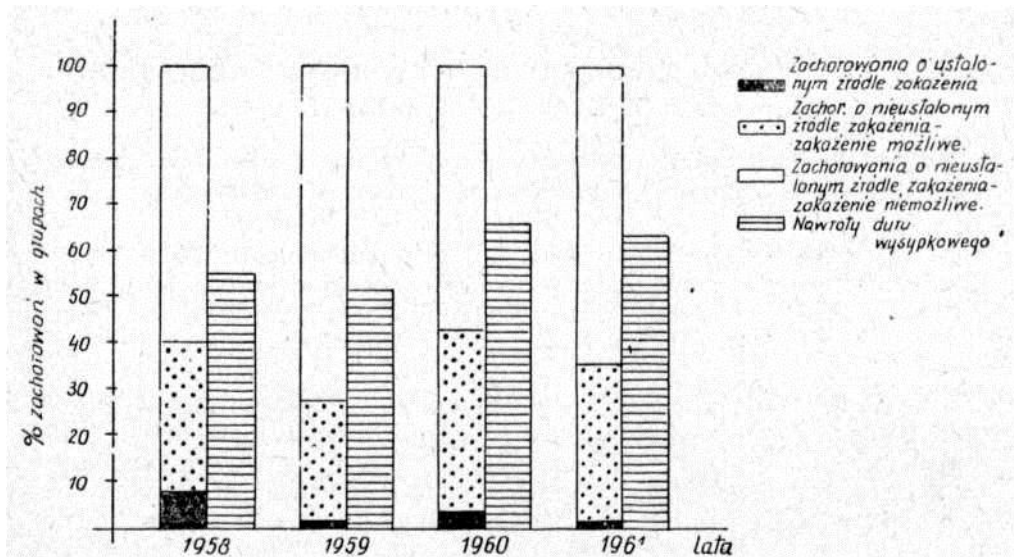
Dur wysypkowy w Polsce w latach 1958—1961. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg statystyki Departamentu Sanitarно-Epidemiologicznego

Rok	Zachorowania	Zapadalność
1958	287	0,99
1959	273	0,93
1960	265*	0,89
1961	207	0,69

\* Liczba zachorowań uzyskana z ankiet — 268

Liczba zachorowań na dur wysypkowy zmniejszała się stopniowo od roku 1958, a odsetek powtórnych zachorowań w stosunku do ogólnej liczby zarejestrowanych przypadków duru wysypkowego wzrósł od roku 1958 do 1961 (tabela I i ryc. 1). W latach 1958—1961 nawroty stanowiły średnio 59% wszystkich zarejestrowanych przypadków duru wysypkowego wobec 42% nawrotów

w latach 1952—1957. Różnica ta jest przypuszczalnie spowodowana mniej dokładną dokumentacją zachorowań do roku 1957, wówczas bowiem tylko około 75% przypadków duru wysypkowego było objętych ankietami a informacje zawarte w ankietach dowodziły mniej wnikliwego opracowania zachorowań.



Ryc. 1. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1958—1961. Stosunek procentowy różnych grup epidemiologicznych.

Powtórne zachorowania na dur wysypkowy rejestrowano w latach 1952—1961 występowały przeważnie w następstwie pierwotnej choroby przebytej w czasie epidemii z okresu pierwszej lub drugiej wojny światowej (tab. II). Od roku 1952 do roku 1958 dominującą rolę odgrywały nawroty duru wysypkowego, wywodzące się z epidemii I wojny światowej. Stanowiły one 48% wszystkich nawrotów. Zachorowania te pojawiały się po 29—44 latach od pierwszego rzutu choroby, co odpowiadało epidemii w latach 1914—1923. Trzydzieści cztery procent nawrotów było następstwem duru wysypkowego przebytego w czasie epidemii z okresu drugiej wojny światowej w latach 1940—1944, w tej grupie chorych powtórne zachorowania występowały po upływie 8 do 18 lat.

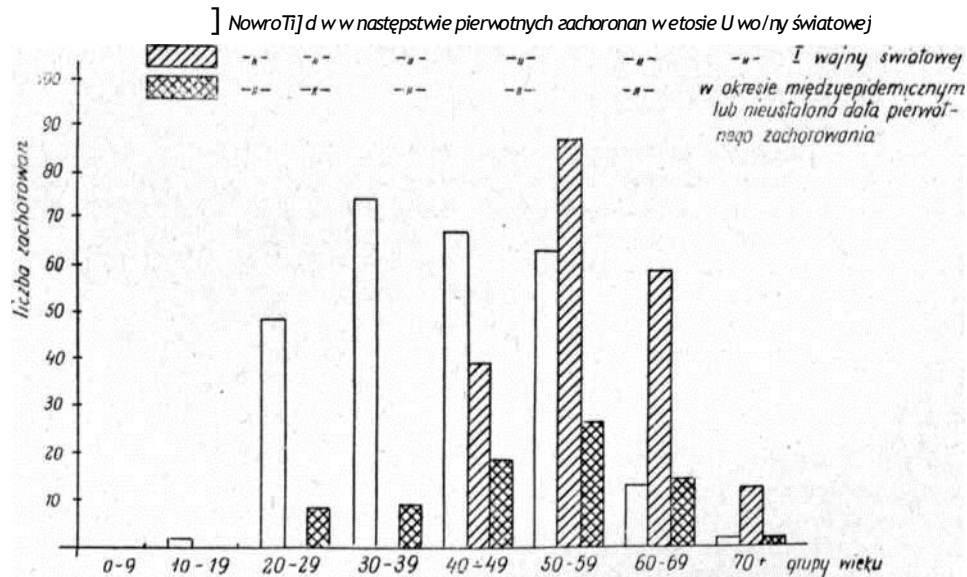
Od roku 1959 stosunek procentowy nawrotów duru wysypkowego z pierwszej i drugiej wielkiej epidemii uległ zmianie i ostatnio większy odsetek stanowiły nawroty w następstwie zachorowań z czasów drugiej wojny światowej (51%), które występowały po upływie 14 do 21 lat od pierwszego zachorowania. Nawroty z okresu pierwszej wielkiej epidemii stanowiły w latach 1959—1961 około 35%; były one następstwem zachorowań pierwotnych w latach 1915—1922 i występowały po upływie 37 do 46 lat. Tylko około 14% przypadkało na chorych, którzy pierwotny dur wysypkowy przebyli w okresie dzielącym dwie wielkie epidemie lub u których nie można było ustalić daty pierwszego zachorowania.

Analizie poddano częstość powtórnych zachorowań w zależności od płci i wieku. Nie stwierdzono różnic w zapadalności na dur wysypkowy nawrotowy zależnych od pici. Natomiast charakterystycznie przedstawia się rozrzut nawrotów duru wysypkowego w poszczególnych grupach wieku

T a b e l a II Dur wysypkowy w Polsce w latach 1952—1961

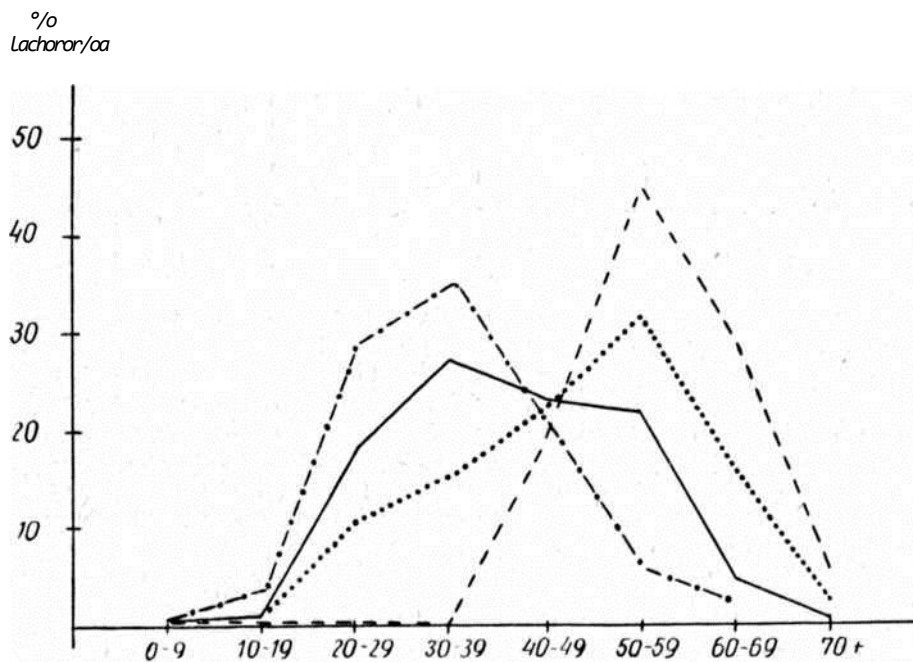
	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	Ogółem
Liczba zarejestrowanych przypadków duru wysypkowego	219	353*	369	392	433	369	287	273	268*	207	3170
Liczba przypadków duru wysypkowego objętych szczegółową ankietą . . . . .	157	353	346	362	264	130	204	257	268	201	2542
Liczba nawrotów duru wysypkowego wśród osób objętych ankietą . . . . .	36	113	151	162	139	78	112	134	178	127	1230
Liczba nawrotów u osób, które pierwszy raz chorowały w czasie epidemii w okresie I wojny światowej . . . . .	22	58	71	81	65	38	49	54	57	41	536
Liczba nawrotów u osób, które pierwszy raz chorowały w czasie epidemii w okresie II wojny światowej . . . . .	7	35	51	61	52	25	41	64	94	65	495
Liczba nawrotów, u osób, które pierwszy raz chorowały w okresie międzyepidem. lub nie ustalono czasu pierwszego zachorowania . . . . .	7	20	29	20	22	15	22	16	27	21	199

\* Liczbę zachorowań uzyskano na podstawie ankiet. Wg statystyki Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Op. Społ. zarejestrowano w roku 1953 — 350, 1960 — 265 zachorowań na dur wysypkowy.



Ryc. 2. Dur wysypkowy nawrotowy w Polsce w latach 1958—1961.

(ryc. 2). Chorzy na dur wysypkowy nawrotowy w grupie wieku 20 do 39 lat rekrutowali się przede wszystkim spośród osób, które po raz pierwszy chorowały na dur wysypkowy w czasie epidemii w latach 1940—1945. U chorych w wieku powyżej 40 lat nawroty były następstwem pierwotnego zachorowania tak z okresu pierwszej jak i drugiej wojny światowej. Ogólnie biorąc, najczęściej zachorowań na dur wysypkowy nawrotowy stwierdzono w grupie wieku 50 do 59 lat. W grupie tej przeważali chorzy, którzy po raz pierwszy chorowali w czasie pierwszej wojny światowej.



Ryc. 3. Dur wysypkowy nawrotowy. Rozrzut zachorowań wg wieku.

- . . . — . . . — nawroty duru wysypkowego zebrane z piśmiennictwa z okresu pomiędzy pierwszą i drugą wojną światową (1);  
 ----- nawroty d. w. w Polsce w latach 1958—1961 w następstwie pierwotnych zachorowań w okresie pierwszej wojny światowej;      - - - - - nawroty d. w. w Polsce w latach 1958—1961 w następstwie pierwotnych zachorowań w okresie drugiej wojny światowej;  
 ..... wszystkie nawroty d. w. zarejestrowane w Polsce w latach 1958—1961, w następstwie pierwotnych zachorowań w okresie pierwszej i drugiej wojny światowej oraz w okresie międzywojennym.

Rycina 3 przedstawia odsetkowy podział według wieku nawrotów duru wysypkowego po pierwszej wojnie światowej obserwowanych w okresie międzywojennym (przypadki te zgromadzono z piśmiennictwa radzieckiego i zachodnioeuropejskiego, 1) — w porównaniu z podziałem według wieku nawrotów zarejestrowanych w Polsce w latach 1958—1961. Z ryciny 3 wynika, że w grupach wieku do 50 lat podział zachorowań przedstawia się podobnie po pierwszej jak i po drugiej wojnie światowej.

Różnice zarysowują się w grupach wieku powyżej 50 lat. W okresie międzywojennym liczba chorych na dur wysypkowy nawrotowy w wieku powyżej 50 lat stanowiła niecałe 10% a po drugiej wojnie światowej było około 30% chorych w tej grupie wieku. Różnice te można tłumaczyć dłuższym średnim okresem życia człowieka w latach 1958—1961 w porównaniu z latami 1925—1938.

Przedstawiona analiza statystyczna dostarcza dalszych dowodów na to, że sporadyczne zachorowania na dur wysypkowy rejestrowane w Polsce w ostatnich latach są refleksem dużych epidemii z czasów pierwszej i drugiej wojny światowej. Zmniejszanie się liczby zachorowań na dur wysypkowy w Polsce w latach 1958—1961 jest przede wszystkim wynikiem zmniejszenia się liczby nawrotów związanych z wielką epidemią z okresu pierwszej wojny światowej.

Коллективная работа К ЭПИДЕМИОЛОГИИ СПОРАДИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА В ПОЛЬШЕ

#### С о д е р ж а н и е

Представлены некоторые аспекты спорадического сыпного тифа в Польше за 1958—1961 гг. Общее число заболеваний сыпным тифом снизилось с 1958 г. (287 случаев) по 1961 г. (207 случаев), но процент рецидивов в этом числе увеличился. Получено дальнейшее подтверждение того положения, что настоящая эпидемическая обстановка сыпного тифа в Польше является отражением крупных военных эпидемий во время первой и второй мировой войны. Снижение числа заболеваний сыпным тифом в Польше в 1958—1961 годы является прежде всего результатом снижения числа рецидивов, связанных с эпидемией во время первой мировой войны.

T e a m w o r k

#### SOME REMARQUES ON THE EPIDEMIOLOGY OF TYPHUS FEVER IN POLAND

#### S u m m a r y

Some epidemiological aspects of recrudescient typhus fever (Brill's disease) in Poland in 1958—1961 have been described. Total number of typhus fever cases decreased during the period 1958—1961 from 287 to 207. At the same time percentage of recrudescient cases was on increase. Some further evidence showing that the present epidemical situation in Poland is a consequence of large World War I and II epidemics has been obtained. The decrease of typhus fever incidence in Poland in 1958—1961 was probably due to the reduced number of recrudescient cases in people who had suffered from the louse-borne typhus fever during the World War I epidemics.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1953, 1, 15,— 2. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1956, 1, 1.— 3. *Kostrzewski J., Wojciechowski E.*: Arch. Inst. Pasteur, 1959, 36, 379.

**ZARYS HIGIENY TROPIKALNEJ**  
**pod redakcją Walerego Bogusławskiego**

1962 г., str. 278, ryc. 66, tabl. 10, brosz., zł 25.—

Książka pt. „Zarys higieny tropikalnej” jest pracą zbiorową, napisaną w sposób bardzo interesujący, a zarazem przystępny przez pracowników Instytutu Medycyny Morskiej pod redakcją Walerego Bogusławskiego.

Potrzeba opracowania zasad higieny tropikalnej wynika z tytułu wzrastającej w szybkim tempie z każdym rokiem kadry pracowników, których zatrudnienie zmusza do przebywania w ciągu dłuższego lub krótszego czasu w strefie gorącej.

Tematem pracy są ważne zagadnienia z dziedziny medycyny, higieny oraz warunków życia w krajach tropikalnych. Nieznajomość bowiem i brak umiejętności dostosowania się do specyficznych warunków życia w klimacie tropikalnym oraz nie przestrzeganie zasad higieny może mieć bardzo poważne konsekwencje aż do utraty zdrowia a czasem i życia włącznie.

Książka jest przeznaczona przede wszystkim dla personelu medycznego, jak również dla oficerów marynarki i specjalistów wyjeżdżających i przebywających w krajach tropikalnych.

*Bronisława Migdalska-Kassurowa* LISTERIOZA

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

Listerioza jest ostrą chorobą zakaźną i zaraźliwą, przebiegającą pod różnymi postaciami klinicznymi.

Wywołuje ją *Listeria monocytogenes*, Gram + pałeczka o wymiarach 0,5 μm X 2 μm, układająca się w kształcie litery V i, Y, czasem w długie nitkowate łańcuszki, szczególnie w formach R. Niekiedy wyglądem przypomina ziarniaki, pneumokoki i dyfteroidy. Często układa się wewnątrzkomórkowe (*Dedrick, Seeliger*).

*Listeria monocytogenes* nie tworzy otoczki i zarodników, jest najbardziej ruchliwa na pożywkach płynnych i półpłynnych przy temperaturze 22°C (*Potel*). Rozmnaża się dobrze w temperaturze +4°C, na wyższe temperatury jest słabo wrażliwa. *Listeria monocytogenes* rośnie łatwo na różnych pożywkach, wzrost jej jest jednak słaby, szczególnie w pierwszej generacji, dlatego należy wykonywać codziennie przesiewy na wysokowartościowych płynnych podłożach (*Morozkin i Lebedewa*). Wzbogacanie uzyskuje się także przez przetrzymywanie hodowli, czasem przez wiele tygodni, w lodówce w temp. +4°C (*Seeliger*). Na agarze z krwią po 24 godz. spostrzega się szare, płaskie kolonie, poniżej których powstaje delikatna, niegłęboka f+ hemoliza (*Line i Cherry*).

*Listeria monocytogenes* posiada antygen somatyczny „0” i rzęskowy „H”. W strukturze antygenowej stwierdzono frakcję białkową i wielocukrową. Wg *Sacharowa i Gudkowej* frakcja białkowa powoduje monocytopenię, natomiast wielocukrowa daje leukopenię oraz swoisty odczyn serologiczny z surowicą listeriową w wysokim mianie, nawet do 1 : 70 000.

Istnieją 2 typy serologiczne listerii: typ „gryzoni” — typ I, II i III wg klasyfikacji *Patersona* i typ „przeżuwaczy” — IV<sup>a</sup> i IV<sup>b</sup> w klasyfikacji *Patersona* (*Sacharow i Gudkova*). W Związku Radzieckim przeważa typ I, w Stanach Zjednoczonych typ IV<sup>b</sup> (*King i Seeliger*).

Dotychczas sporna jest sprawa toksyn. Wg *Gibsona* (cyt. wg 43) powinowactwo do układu nerwowego przemawia za obecnością neurotoksyn typu egzotoksyny, natomiast *Murray* oraz *Byzn* nie potwierdzili tego. Mówi się również o istnieniu hemolizyny, powodującej hemolizę krwinek czerwonych i nekrolizyny, wywołującej zmiany nekrotyczne w narządach (*Sacharow i Gudkowa*).

Listerie można wyhodować z krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, wydzieliny z gardła, ze spojówki, szpiku kostnego, wód płodowych, smółki, a poza tym z narządów: wątroby, śledziony, węzłów chłonnych, mózgu, mózdzku, rdzenia przedłużonego, łożyska i pępowiny (*Seeliger, Coulombier i wsp., Wiesmann*).

Rezerwuarem *Listeria monocytogenes* są zwierzęta, głównie gryzonie myszowate. Do r. 1955 listeriozę opisano w 24 krajach u 30 gatunków zwierząt domowych i dzikich: u gryzoni, owiec, kóz, bydła rogatego,

koni, świń, psów, lisów i ptactwa (*Sucharów i Gudkowa, Murray, Seeliger*). W r. 1949 listerie wyhodowano z kleszczy *Ixodes ricinus*, zdjętych z koni (*Sacharow i Gudkowa*) oraz *Ixodes scapularis* (*Welshimer i wsp.*). Nie wyjaśniona jest dotąd rola stawonogów w przenoszeniu choroby. *Gray* (cyt. wg 56) wspomina o zakażeniu 42-letniej kobiety przez ukłucie owada, *Gili* natomiast (cyt. wg 36) stwierdził, że larwy, pobrane z nosa owiec chorych na listeriozę, powodowały wzrost listerii na agarze wzdłuż drogi, którą posuwały się; owady z tych larw powstałe mogą mechanicznie przetransmitować listerie na zwierzęta i człowieka.

Jakkolwiek rozsiew zarazka jest duży, to zachorowalność rzadko przekracza 10%, ale śmiertelność wśród chorych zwierząt waha się w szerokich granicach od 15—20% do 90%. Zachorowania mogą być sporadyczne, enzootyczne i epizootyczne (*Jasińska*), przy czym wg większości autorów zaznacza się pewna sezonowość. W Polsce pojedyncze przypadki listeriozy spostrzegano u owiec, kur, prosiąt i koni (*Pallaske, Pothmann, Dąbrowski i Meresta* — cyt. wg 18, *Kita, Ugorski i Pothmann, Chodkowski i Czarnowski, Kurek i Kanicki, Hauptman i wsp.*).

Wrotami zakażenia u zwierząt są spojówki, błona śluzowa nosa i przewód pokarmowy. Okres wylęgania waha się od kilku dni do 3—4 tygodni (*Hauptman i wsp.*). Obraz chorobowy jest różny. U dużych dorosłych zwierząt występują raczej objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (*Hauptman i wsp., Parnas*), natomiast u ptaków i gryzoni oraz u płodów i młodzieży przeważa postać posocznicowa z charakterystycznym obrazem anatomopatologicznym. (*Jasińska, Sacharow i Gudkowa*). Niektórzy wiążą obraz kliniczny u zwierząt ze sposobem zakażenia. Wg *Murray* i *Pamasa* zakażenie może nie wywołać choroby a tylko stan nosicielstwa. Zwierzęta wydalają listerie z kałem i moczem, wydzieliną śluzową z gardła i nosa, z mlekiem oraz materiałem przy poronieniu (*Pleszczyńska, Morozkin i Lebedewa*). Zarazki znajdują się w glebie, w wodzie, a więc na polach, pastwiskach i wodopojach (*Parnas*), wykazują przy tym dużą odporność i mogą żywe przebywać w glebie przez rok. Należy podkreślić, że niejadliwe listerie mogą w pewnych okolicznościach uzjadliwiać się.

Człowiek zakaża się: 1) przez bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem (*Erdmann i wsp., Jasińska*), 2) przez spożywanie zakażonych pokarmów, 3) wdychanie zakażonego kurzu (*Oedegaard i wsp.*), 4) przez skórę i spojówki. Sporną jest sprawa przeniesienia zakażenia z człowieka na człowieka, jakkolwiek istnieją doniesienia, wskazujące na tę możliwość (*Erdmann i wsp., Patočka i wsp., Seeliger, Urbach i wsp.*). U noworodków dochodzi czasem do zakażenia w czasie porodu przez połknięcie zakażonych wód płodowych (*Seeliger*) albo wskutek zakażenia wydzieliną z pochwy, bądź wreszcie przez bezpośredni czy pośredni kontakt (*Coulombier i wsp.*). Są to jednak przypadki bardzo rzadkie. Znacznie częstsza jest listerioza wrodzona, przeniesiona na płód w drodze krążenia śródmacicznego, opisana po raz pierwszy przez *Burna* w r. 1934 (*Reymond i wsp.*). W wielu przypadkach nie udaje się wyjaśnić ani źródła choroby, ani sposobu zakażenia (*Seeliger*). Zakażenie u ludzi ma duże znaczenie w patologii ciąży, stoi na równi z toksoplazmozą, kiłą i konfliktem serologicznym (*Zawirska*). Słuszne jest stanowisko *Erdmanna i wsp.*, że listerioza powinna być wciągnięta na listę chorób, podlegających zgłaszaniu.

Zachorowania wśród ludzi są sporadyczne, ale znane są również małe epidemie w Halle, Jenie i Czechosłowacji (*Seeliger*). Niektórzy zwracają uwagę na pewną sezonowość w występowaniu listeriozy u ludzi.



Do zakażenia może dojść poprzez spojówkę, błonę śluzową nosogardła, ucha, drogi oddechowe, przewód pokarmowy i drogi rodne, a także przez uszkodzoną skórę. U noworodków wskutek zakażenia drogą krążenia łożyskowego dochodzi do posocznicy. Wg *Flamma* (cyt. wg 47) zakażenie płodu jest pierwotne, następnie dochodzi do zakażenia łożyska i przedwczesnego porodu. Być może, że główną rolę odgrywają w tym metro- toksyny.

Listerie drogą naczyń chłonnych dostają się do krwiobiegu, dochodzi do bakteriemii i rozsiewu zarazka do narządów i układu siateczkowo-śródbłonkowego, za czym przemawia obecność zarazka we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym, w narządach (*Sacharow* i *Gudkowa*). Patogeneza zmian w listeriozie nie jest dotąd dostatecznie wyjaśniona. Przyczyny patogenetyczne działania zarazka, dającego tak różny obraz choroby, starano się tłumaczyć egzotoksyną, ale sprawa ta nie jest wyjaśniona. Również na uwagę zasługują spostrzeżenia *Gudkowej* oraz *Vollanda* i *Breda* (cyt. wg 47), którzy znaleźli zwiększoną ilość hialuronidazy w czystej hodowli bądź w tkankach, w których listerie umiejscawiają się szczególnie.

Ze względu na różnorodny obraz kliniczny listeriozy zmiany anatomopatologiczne dotyczą wielu narządów.

W ośrodkowym układzie nerwowym zmiany polegają na przekrwieniu i obrzęku mózgu ze zwiększeniem ogólnej wagi oraz na występowaniu licznych szaro-żółtych guzków, widocznych często gołym okiem, rozsianych w korze mózgu, występujących pojedynczo lub w skupieniach (*Be-nazet* i wsp.). W pojedynczych przypadkach zmiany stwierdzono w móżdżku i rdzeniu przedłużonym, w mózdzku i rdzeniu szyjnym (*Eck*).

Mikroskopowo guzek składa się z ogniska martwicy z niewielką ilością komórek gęstego, z nacieczenia, złożonego z histiocytów, limfocytów i krwinek wielojądrowych. Są to nacieki okołonaczyniowe. Wewnątrz guzka albo w jego sąsiedztwie znajdują się wylewy krwawe. Za pomocą barwienia metodą Grama lub Levaditi'ego w środku martwicy stwierdza się liczne Gram + bakterie (*Bénazet* i wsp.). W szarej substancji mózgu komórki gęstego zatracają dendryty, dochodzi do piknozy bądź kariolizy jąder, a w plazmie stwierdza się nakrapiania bazoofilne, wakuolizację oraz układanie się substancji tygroidnej na obwodzie.

Na oponach mogą być zmiany tylko wysiękowe, wysiękowo-wytwórcze i martwicze.

Podobne zmiany guzkowe spotyka się w różnych narządach, głównie w wątrobie i śledzionie, ponadto w nerkach, nadnerczach, jelitach (*Schwartz*), w łożysku i pępowinie (*Seeliger*), rzadziej na migdałkach, w przełyku, tchawicy i w płucach (*Schamesowa* — cyt. wg 47). W jamach opłucnowych, w worku osierdziowym i jamie otrzewnowej stwierdza się czasem płyn surowiczy, czasem lekko mętny, bądź podbarwiony krwią z dużą liczbą mononuklearów (*Murray* i wsp.). Obraz mikroskopowy jest pstry, ponieważ spotyka się zmiany w różnym okresie tworzenia się ich. Na podstawie obrazu anatomopatologicznego można powiedzieć, że w ostrym okresie choroby przeważają zmiany zapalno-degeneracyjne, a później toksyczno-degeneracyjne (*Seeliger*, *Sacharow* i *Gudkoiva*). Obraz anatomopatologiczny znany był już od dawna, ale opisywany był pod nazwą *pseudotuberculosis* (*Schwartz*), prosowatej gruźlicy wątroby, posocznicy argyrolnej (*Seeliger*).

Listerioza jest chorobą, występującą w przeważającej liczbie przypadków u noworodków, w znacznie mniejszym stopniu u dzieci starszych i u dorosłych. Wielu autorów rozróżnia kilka postaci listeriozy:

1. Postać anginowo-posocznicową, przebiegająca z mononukleozą w krwi obwodowej, z anginą często podobną do błoniczej oraz z różnego rodzaju wysypkami. W mniej więcej 1/3 przypadków wypada dodatkowo odczyn Paula-Bunnella, w 1/3 odczyn aglutynacji z *Listeria monocytogenes* i w pozostałych przypadkach oba odczyny są ujemne. Do postaci tej prawdopodobnie zaliczano pewną liczbę przypadków mononukleozy zakaźnej.

2. Postać oczno-węzłowa, rzadko występująca u ludzi, charakteryzuje się obrzękiem powiek i zapaleniem spojówek oraz wysokim poziomem przeciwciał w krwi (*Julianelle* i *Pons*, *Sacharow* i *Gudkowa*). W przypadkach wyleczonych mogą występować nawroty i objawy psychotyczne.

3. Postać duru posocznicową u dorosłych występuje rzadko, natomiast u noworodków jest bardzo częsta, stanowi 3/4 wszystkich przypadków listeriozy. Nie różni się właściwie od opisanej *granulomatosis infantiseptica*. Do postaci tej należy zaliczyć również przypadki podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdza (*Hoeprich* i *Chernoff*, *Luchman* i *Hecker*) oraz 2 przypadki *Sedalliana* z wysiękiem galaretowatym w opłucnej.

4. Listerioza ośrodkowego układu nerwowego jest najczęstszą postacią listeriozy u dorosłych. Śmiertelność w przypadkach nieleczonych dochodzi do 70%. Występuje jako ropne zapalenie opon, ropne zapalenie mózgu i ropnie mózgu.

5. U zdrowych kobiet występuje czasem przewlekłe zakażenie narządu rodnego, wywołane przez *Listeria monocytogenes*, które przez długi okres mogą być wydalane z szyjki macicy (*Rappaport* i wsp.). Prowadzi to często do poronień nawykowych, przedwczesnych porodów, bądź martwo urodzonych dzieci (*Seeliger*). U matki zakażenie może przebiegać bezobjawowo lub podklinicznie, czasem ogranicza się tylko do niewielkich objawów grypowych. Zdarzały się przypadki, kiedy po niewielkich tylko objawach zapalenia spojówek i nieżyty nosa w ostatnim miesiącu ciąży, matka umierała po porodzie na ropne zapalenie opon, a w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono listerie.

6. Do innych postaci listeriozy zaliczono np. zapalenie cewki moczowej u mężczyzn, ogniska zagęszczenia w płucach i inne.

Biorąc pod uwagę przebieg choroby, rozróżnia się ostrą postać listeriozy, podostrą, przewlekłą i poronną oraz nawracającą.

Jak podano wyżej, obraz kliniczny listeriozy jest różny, przeważają jednak 2 postaci: posocznicowa, dająca dużą śmiertelność, opisana przez *Reissa*, *Potela* i *Krebsa* (cyt. wg 15) pod nazwą *granulomatosis infansiseptica* oraz listerioza ośrodkowego układu nerwowego.

W postaci posocznicowej choroba rozpoczyna się ostro. Zwykle w kilka do kilkunastu godzin po urodzeniu występuje duszność, połączona z bezdechem, sinicą i tachykardią, często drgawkami, gorączką oraz powiększeniem wątroby i śledziony. Objawy te szybko prowadzą do zgonu (*Vahlquist*, *Erdmann* i wsp.). Niektóre dzieci wydają się normalne przy urodzeniu, a choroba może występować dopiero w 2. tygodniu życia. Początek choroby jest wtedy grypowy, z kaszlem i katarą oraz dusznością, a radiologicznie stwierdza się odoskrzelowe zapalenie płuc. W przypadkach, przebiegających z posocznicą, może również wystąpić ropne zapalenie opon. Wielu autorów stwierdza w tej postaci listeriozy różnego rodzaju wysypki: plamisto-pęcherzykowe bądź wybroczynowe wykwity na twarzy, tułowie i kończynach (*Bilibin*, *Dedrick*, *Girard* i *Gavin*).

albo wysypki grudkowe o zabarwieniu ciemnowiśniowym. *Erdmann* i *Po- tel* spostrzegli guzkowe zmiany na śluzówkach i tylnej ścianie gardła.

Druą postać listeriozy, z zaburzeniami ze strony ośrodkowego układu nerwowego, występuje głównie u dorosłych i starszych dzieci. Znanę są jednak przypadki ropnego zapalenia mózgu czy opon mózgowo-rdzeniowych u noworodków (*Enjalbert* i wsp., *Erdmann* i wsp., *Edmunds* i wsp., *Coulombier* i wsp., *Bret* i wsp., *Line* i *Cherry*, *Monnet* i wsp., *Selinger* i wsp.). Zmiany w narządach wewnętrznych w postaci oponowo- mózgowej są raczej bardzo skąpe lub brak ich zupełnie (*Coulombier* i wsp.). W większości przypadków choroba zaczyna się sennością, brakiem łaknienia oraz kilkudniowymi objawami grypowymi z nieżytem gardła, ropną wydzieliną z nosa i zaczerwienieniem błony bębenkowej oraz podniesioną ciepłotą ciała. Po tych objawach ogólnych może być 2—3. dniowa poprawa albo też bezpośrednio dołączają się wymioty, czasem biegunka i szybko rozwijają się objawy oponowe. Czasem początek choroby jest ostry (*Welshimer* i wsp.). Nakłucie łądźwiowe daje płyn ropny, często ksantochromiczny, z dużą ilością białka i dużą pleocytozą, najczęściej wielojądrzastą, czasem jednak jest do 40—75% mononuklearów, które wykazują dużą fagocytozę (*Hórtnagl* i *Krepler*). W preparacie bezpośrednim i w posiewach płynu mózgowo-rdzeniowego łatwo znajduje się listerie, które w płynie mózgowo-rdzeniowym są bardziej zbliżone do ziarniaków niż do pałeczek, co jest częstą przyczyną błędnego rozpoznania. W 7 przypadkach *Welshimera* i wsp. z płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano Gram + dyfteroidy, w 2 innych zarazek zaszeregowano do ziarniaków. Pewne przypadki zapalenia opon, wywołane przez *Listeria monocytogenes*, były rozpoznawane jako pneumokokowe zapalenie opon, odporne na leczenie sulfonamidami i penicyliną. W tej postaci listeriozy w surowicy nie zawsze stwierdza się obecność przeciwciał (*Hoeprich*, *Line* i *Cherry*, *Welshimer* i wsp.).

Dość rzadko spostrzega się pierwotne ropne zapalenie mózgu i rdzenia, przebiegające z objawami opuszkowymi, bez zmian w innych narządach (*Bénazet* i wsp.). Ze zmian w mózgu i rdzeniu wyhodowano listerie. W Polsce 2 przypadki listeriozy u noworodka opisała *Zawirska*, następny przypadek ze zmianami ze strony ośrodkowego układu nerwowego ogłosili *Breborowicz* i *Grembowicz*.

W postaci neurologicznej listeriozy mogą być liczne ciężkie objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, jak drżenia, niedowład i porażenia, zaburzenia mowy i ubytki pamięciowe. Ponadto ze strony nerwów czaszkowych spostrzega się ptozę, oczopląs, podwójne widzenie i zaburzenia połykania. U małych dzieci dochodzi czasem do napadów szału.

Po przebyciu ropnego zapalenia mózgu i opon w dość dużym odsetku przypadków rozwija się wodogłowie w ciągu pierwszego roku (*Line* i *Cherry*). *Bret* i wsp. na 15 przypadków zebranych z piśmiennictwa w 3 spośród 8 wyleczonych znaleźli to powikłanie. *Lang* (cyt. wg 52) na podstawie dodatkich badań serologicznych, przeprowadzonych u dzieci z uszkodzeniem mózgu, z zaburzeniami rozwojowymi oraz psychozami we wczesnym dzieciństwie, dochodzi do wniosku, że w wielu przypadkach mogły one mieć związek z przebycią listeriozą. Poza wodogłowiem po przebyciu neurologicznej postaci listeriozy występują czasem zaburzenia ślimakowo-przedsionkowe (*Robin* i wsp.), trwale niedowład i porażenia.

Dość charakterystyczny, szczególnie dla postaci nerwowej listeriozy, ma być 2-fazowy przebieg. W pierwszym okresie są zaledwie kilkudniowe

lekkie objawy grypowe i po  $\pm$  10-dniowej przerwie dochodzi do powtórnego zachorowania, które przebiega z wysoką gorączką, objawami zajęcia ośrodkowego układu nerwowego, czasem z objawami psychiatrycznymi.

Układ czerwono krwinkowy w listeriozie nie wykazuje odchylenia od stanu prawidłowego. Natomiast liczba krwinek białych zachowuje się różnie: w 25% przyp. występuje leukocytoza, dochodząca nawet do 27 300, w 25% leukopenia i w 50% normocytoza (*Erdmann i wsp.*, *Erdmann i Potel*, *Hoepflich i Chernoff*, *Line i Cherry*). *Murray*, *Webb* i *Swann* stwierdzili, że liczba krwinek białych jest odwrotnie proporcjonalna do dawki zarazki. Przy bardzo dużych dawkach śmiertelnych w badaniach eksperymentalnych występowała leukopenia, przy dawkach tuż poniżej najmniejszej dawki śmiertelnej występował gwałtowny wzrost leukocytozy. Obraz krwi zachowuje się różnie; w przypadkach *Enjalberta* i *wsp.*, *Hoepficha* i *wsp.*, *Line* i *Cherry*, *Vogelsa* i *Seeligera* autorzy stwierdzili limfopenię bez wzrostu monocytów.

Z odczynów serologicznych wartość diagnostyczną ma odczyn aglutynacji, ale tylko w mianie powyżej 1 : 200; szczególnie duże znaczenie ma pewna dynamika odczynu w czasie choroby i zdrowienia. Odczyn ten może mieć zastosowanie u kobiet ciężarnych, u których dodatnie odczyny mogą nasuwać podejrzenie choroby.

Bardziej swoisty jest odczyn wiązania dopełniacza, który wypada raczej w niskim mianie (*Bret* i *wsp.*, *Mannweiler* i *Lippelt*, *Potel*) i może utrzymywać się dość długo. Np. *Robin* i *wsp.* stwierdzili miano 1 : 32— 1 : 64 jeszcze w 3 miesiące po porodzie. Wreszcie odczyn hemaglutynacji ma znaczenie tylko w pierwszych 16 dniach choroby. *Morozkin* i *Lebedewa* u 56 chorych stwierdzili dodatni odczyn hemaglutynacji w ostrym okresie choroby w mianie 1 : 16— 1 : 128. Odczyn precipitacji nie ma praktycznie większego znaczenia.

*Listeria monocytogenes* jest wrażliwa na sulfonamidy oraz na wiele antybiotyków: streptomycynę, chloromycetynę, aureomycynę, terramycynę, erytromycynę, kanamycynę i inne (*Benazet* i *wsp.*, *Coulombier* i *wsp.*, *Line* i *Cherry*, *Pleszczyńska*, *Robin* i *wsp.*). Zdania co do penicyliny są podzielone. Wielu autorów stosuje z dobrym skutkiem ten antybiotyk, nie brak też jednak głosów przeciwnych.

Leczenie listeriozy jest ogólne i miejscowe, objawowe i etiotropowe. Wg niektórych najlepsze ma być leczenie kombinowane sulfonamidami i antybiotykami albo kilku antybiotykami.

Leczenie ropnego zapalenia opon, wywołanego przez *Listeria monocytogenes*, nie odbiega w zasadzie od leczenia ropnych zapaleń opon o innej etiologii. Sulfonamidy i penicylina stoją na pierwszym miejscu. Ze względu na słabą wrażliwość niektórych szczepów *Listeria monocytogenes* na penicylinę *in vitro*, należy podawać duże dawki tego antybiotyku 1—2 min j. na dobę oraz nie odstawać leków zbyt szybko. Niektórzy do sulfonamidów i penicyliny dodają jeszcze streptomycynę, erytromycynę, chloromycetynę lub antybiotyki z grupy tetracyklin, zalecają ponadto stosowanie ich do ustąpienia objawów klinicznych i jeszcze przez dalsze 10 dni, w celu uniknięcia nawrotu (*Wiesmann*).

W przypadkach przebiegających z zapaleniem mózgu, duże znaczenie ma hormonoterapia. Na początku, kiedy chory jest nieprzytomny, bądź zamroczonej, podaje się kortyzon 100—300 mg/dobę, a później prednison, zaczynając od 40 mg/dobę. Dawkę dzienną stopniowo obniża się, pamiętając o wstawkach z ACTH 25 mg jeden raz w tygodniu. Całe leczenie trwa 2 — 3 tygodnie.

W leczeniu posocznicy podobnie podaje się sulfonamidy a z antybiotyków penicylinę w dawkach jeszcze wyższych, np. 3 min j. na dobę domięśniowo i 2 min j. dożylnie. Ponadto chętnie dodaje się do tego leczenia streptomycynę 1,0 i erytromycynę 2,0 na dobę. Wielu autorów uważa, że lekiem z wyboru w leczeniu listeriozy są antybiotyki z grupy tetracyklin. Jakkolwiek po podaniu domięśniowym uzyskuje się wysoki ich poziom w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym, to jednak nie wyjaławiają one narządów. Badania eksperymentalne wykazały, że po zaprzestaniu leczenia można wyhodować listerie z narządów wyleczonych klinicznie zwierząt (*Seeliger*). Ważne jest leczenie profilaktyczne matki przed porodem w przypadkach, w których odczyny serologiczne były dodatnie (*Erdmann* i wsp.).

**Przypadek 1.** Nr Ks. G1. 1420/58. M. Zdz., 36-letni pracownik fizyczny, przybył do szpitala 8. III. 1958 z podejrzeniem żółtaczki zakaźnej i zapalenia stawu kolanowego prawego.

Choroba rozpoczęła się 1. III bólem w kończynie dolnej prawej. Po 6 dniach dołączyła się gorączka 40°C oraz podżółtaczkowe podbarwienie oczu i skóry. Ponadto chory skarżył się na bóle w okolicy serca. Przedtem zdrowy. Od 15. I 1958 roczne dziecko pacjenta przebywa w jednym ze Szpitali Dziecięcych w Warszawie z powodu zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

W dniu przyjęcia stwierdzono ogólny stan chorego ciężki, na kończynie dolnej prawej nałożony gips biodrowy, ciepłota ciała 39,8°C. Zarówno skóra jak i spojówki galkowe żółto zabarwione, migdałki podniebienne nieco powiększone, śluzówka jamy ustnej zaczerwieniona. Poza tym w narządach wewnętrznych bez odchyleń.

Badanie morfologiczne krwi obwodowej: Hb 86%, krwinek czerwonych 4 360 000, wskaźnik barwny = 1,0, krwinek białych 12 800. We wzorze odsetkowym: kwaso- chłonnych 2%, pałeczkowatych 5%, podzielonych 69%, limfocytów 23%, mono- cytów 1%. Szybkość opadania krwinek czerwonych (met. Westergrena) po 1 godz.

47 mm, po 2 godz. 80 mm. W moczu białka 0,66%, w osadzie 1—3 krwinek świeżych i 6—8 wylugowanych w polu widzenia 1—2 walczki szklisto-ziarniste i pojedyncze walczki ziarniste w polu widzenia. Badanie radiologiczne klatki piersiowej (prof. *Trzetrzewiński*) wykazało kilka niedużych cieni o dość mocnym wysyceniu w lewym szczycie i w obu okolicach podobojczykowych na wysokości przedniej części II międzybrza. Rysunek wnęk nieco wzmożony; kości miednicy i prawa kość udowa bez odchyleń od stanu prawidłowego.

Poziom bilirubiny w surowicy krwi 3,6 mg%, odczyn van den Bergha bezpośredni szybki, pośredni dodatni ++. Próba tymolowa 1,2 j. McLagana, próba Kun- kela 2,5 j. Odczyn Wassermanna i citochołowy w krwi ujemny. Z posiewu krwi

10. III wyhodowano gronkowca białego niehemolizującego.

Na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano posocznico-ropnicę. Podano 1,5 min. j. penicyliny oraz 1,0 streptomycyny domięśniowo. Pomimo leczenia 13. III ciepłota ciała podniosła się do 41°C., wystąpił bardzo silny ból w zagipsowanej prawej kończynie dolnej. Rysy twarzy zaostrzyły się. Ogólny stan chorego wybitnie pogorszył się. Dodano 2 min j. penicyliny dożylnie, 2,0 erytromycyny doustnie oraz przetoczono 250 ml krwi konserwowanej. Ciepłota ciała zaczęła powoli obniżać się do stanów podgorączkowych.

Po 2 tygodniach zdjęto gips. Sprawa chorobowa ograniczyła się do dolnej nasady prawej kości udowej, gdzie radiologicznie wykazano cienie niedużych nawarstwień okostnowych na zewnętrznej powierzchni prawej kości udowej. Po zdjęciu gipsu ból wyraźnie zmniejszył się, ale wystąpił duży obrzęk obu rąk, szczególnie dłoni. Wielokrotne nakłucie uda i przedramienia prawego dało trochę krwistego płynu.

Leukocytoza wzrosła do 43 600, w tym: pałeczkowatych 12<sup>o</sup>o, podzielonych 77<sup>o</sup>o, limfocytów 10<sup>o</sup>o, monocytów 1<sup>o</sup>o. Krwinek płytkowych 149 600, czas krwawienia i krzepnięcia w granicach normy. W moczu 3,3%o białka, 15—20 leukocytów, 3—4 świeżych i 40—50 wylugowanych krwinek oraz 1—2 wałeczki w polu widzenia. Szybkość opadania krwinek czerwonych po 1 godz. 25 mm, po 2 godz. 50 mm. W tym czasie z wymazu z gardła wyhodowano liczne drożdżowce oraz pałeczki, przypominające morfologicznie listerie. Z posiewu krwi na bulionie z 29. III wyhodowano również pałeczki listerii, pomimo bardzo intensywnego leczenia antybiotykami oraz spadku ciepłoty do małych stanów podgorączkowych i poprawy stanu ogólnego.

10. IV radiologicznie stwierdzono dodatkowy okrągły cień o średnicy 2 cm na poziomie tylnego odcinka IX

prawego żebra.

Poziom białka w surowicy krwi 3,6 g<sup>o</sup>o.

16. IV nacięto dużą ropowicę nad prawym kolaniem, nad wyrostkiem łokciowym prawym i pod lewą łopatką. Z ropy wyhodowano gronkowca złocistego hemo- lizującego, opornego na penicylinę, średnio wrażliwego na streptomycynę i chloro- mycetynę, słabo wrażliwego na aureo-, terra i erytromycynę. Listerii nie wyhodowano.

Aglutynacja z antygenem „0” listerii (dr *Macierewicz*, *PZH* w Warszawie) wypadła w 33. dniu choroby dodatnio w mianie 1 : 1280; w 49. dniu choroby 1 : 640 i w 59. dniu choroby 1 : 160. U żony aglutynacja z antygenem „0” listerii była również dodatnia: 18. W w mianie 1 : 1280 i 28. IV 1 : 320.

Ze względu na zjawianie się coraz to nowych ognisk ropowicy, chorego 19. IV. 58 przepisano na Oddział Chirurgiczny Szpitala Zakaźnego, gdzie przebywał do 14. III. 1959. Po rocznym pobycie w Szpitalu został wypisany do domu na własne żądanie z rozpoznaniem posocznico-ropnicy.

Dzięki uprzejmości prof. *Parnasa* z Lublina (za co składam Mu serdeczne podziękowanie) 10. VI. 58 wykonano odczyn śródskórny z antygenem listeriowym u chorego i jego żony. Po 24 godz. odczyn u chorego był ujemny, u żony zaś wystąpiło zaczerwienienie 1,5 cm średnicy.

Dziecko pacjenta przebywało w Szpitalu od 15. I do 30. XII. 58 i z rozpoznaniem: *encephalitis*, *tetraplegia*, *oligophrenia* zostało skierowane do Zakładu dla psychicznie trudnych dzieci w Garwolinie, gdzie przebywa do chwili obecnej. Dalsze losy pacjenta nie są mi znane.

P r z y p a d e k 2. Nr Ks. Gł. 2700/59. K. A., jako 6-miesięczne dziecko, została skierowana 4. II. 1957 do jednego ze Szpitali Dziecięcych w Warszawie z powodu drgawek i przebywała tam do 25. III. 1957 r. W czasie pobytu w Szpitalu wykonano nakłucie lędźwiowe, w płynie mózgowo-rdzeniowym zmian nie stwierdzono. Z innych badań krzywa cukrowa była prawidłowa, poziom Ca i P w normie. Badania moczu bez odchyłań. Rtg klatki piersiowej bez odchyłań. Badanie elektro- encefalograficzne wykazało zapis patologiczny, przemawiający za zmianami rozlanymi dużego stopnia. Wykonano odmě czaszkową i stwierdzono powietrze w okolicach podoponowych, komory prawidłowe, wodogłowie zewnętrzne i zaniki mózgu. Dziecko wypisano 25. III 57 z rozpoznaniem *Encephalopathia* z zaleceniem kontroli.

18. V. 1959 dziecko ponownie skierowano do tego samego Szpitala z powodu drgawek w zakresie lewych kończyn. Stwierdzono bardzo ciężki stan dziecka, przyspieszoną czynność serca, głuche tony; w płucach liczne furczenia i nieliczne rżżenia średniobańkowe; wątroba wychodzi spod łuku na 1 palec. Objawów oponowych nie stwierdzono, odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa były obustronnie osłabione.

Leukocytoza 13 900; pałeczkowatych 3<sup>o</sup>o, podzielonych 68<sup>o</sup>o, limfocytów 27<sup>o</sup>o, monocytów 2<sup>o</sup>o. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez odchyłań, jedynie poziom cukru wynosił 120 mg<sup>o</sup>o.

Przy dalszym spostrzeganiu dziecka stwierdzono przy uśmiechu nieznaczny grymas, imitujący niedowład jednostronny nerwu twarzowego lewego. Dziecko powłóczyło obu nóżkami przy chodzeniu. Ze względu na kontakt z odrą 18. V podano gamma-globulinę i z podejrzeniem na chorobę Heinego-Medina przepisano na Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 23. V. 1959 r.

W dniu przyjęcia nie można było z dzieckiem nawiązać kontaktu. Było płaczliwe, nie mówiło, robiło wrażenie, że widzi i słyszy. Ciepłota ciała prawidłowa, twarz maskowata, zez zbieżny lewego oka. Dziecko nie ruszało kończyną górną lewą, która była ułożona w pozycji zgięciowej w stawie łokciowym i palcach oraz przywiedziona do klatki piersiowej. Napięcie wzmożone, zwłaszcza na początku ruchu biernego, spastyczne. Odruchy z kończyn górnych obecne, po lewej żywsze. Lewa kończyna dolna ułożona w odwiedzeniu w stawie biodrowym i lekkim zgięciu w stawie kolanowym i biodrowym, uniesiona biernie opadała całym ciężarem. Odruchy z lewej kończyny żywsze niż z prawej. Po stronie lewej ekstensja wszystkich palców, głównie jednak palucha, po stronie prawej fleksja plantarna. Postawiona opierała się tylko na nóżce prawej (dr I. Kirkowska).

Badaniem okulistycznym (doc. Naróg) stwierdzono rozpulchnienie siatkówki oraz zatarcie granic tarcz nerwów wzrokowych od góry i dołu. Obraz czerwono krwinkowy bez odchyłań. Leukocytoza 10.800, w tym: kwasochłonnych 6‰, pałeczkowatych 6‰, podzielonych 46‰, limfocytów 42‰. Badanie radiologiczne czaszki bez odchyłań.

Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem toksoplazmowym ujemny. Aglutynacja z antygenem „0” *Listeria monocytogenes* dodatnia w mianie 1 : 40+, 1 : 80 + (w 9. dniu choroby).

31. V. dziecko zagorączkowało do 39—40°C, miało niezbyt spojówek, a w płucach rozsiane furczenia. Na skórze twarzy, tułowia i kończyn wystąpiła plamista wysypka. Po 3 dniach ciepłota wróciła do stanu prawidłowego, wysypka zaczęła ustępować. Dziecko miało jednak drgawki kloniczne całego ciała, trwające 3—5 minut, w czasie których było przytomne, po napadzie nie oddawało moczu ani nie zasypiało. Leukocytoza 7 800; kwasochłonnych 2%>, pałeczkowatych 3‰, podzielonych 51‰, limfocytów 44‰. W 4. tygodniu choroby zaczęła się poprawa, napięcie lewych kończyn zmniejszyło się. Dziecko było jednak bardzo pobudliwe, rzucało się, wydawało jakieś nieartykułowane dźwięki, nie chwyciło przedmiotów i nie interesowało się nimi. Nakłuciem łądźwiowym uzyskano płyn krwisty: Pandy +++, Nonne-Apelt +++, białko 2,6‰, pleocytoza 198 w 1 mm<sup>3</sup>. Poziom cukru 64,5 mg‰/o.

Miano odczynu aglutynacji z antygenem *Listeria monocytogenes* powoli narastało: w 30. dniu choroby aglutynacja z antygenem „0” 1 : 80, „H” 1 : 80+, 1 : 160±, w 37. dniu aglutynacja z antygenem „0” 1 : 640 i w 108. dniu od początku choroby (4. IX. 59) 1 : 160. Odczynu wiązania dopełniacza ze względów technicznych nie wykonano. Po dalszych 2 tygodniach spostrzegania (6 tygodni od początku choroby) zauważono dalszą poprawę, objawy porażenne zaczęły ustępować. Nakłucie łądźwiowe dało płyn prawidłowy. Po 2 miesiącach dziecko stało się spokojniejsze, chodziło coraz lepiej, udawało się nawiązać z nim pewien kontakt.

Dla wykluczenia choroby Heinego-Medina wykonano 3-krotne badanie krwi na poziom przeciwciał i 3-krotne badanie kału. Z kału wirusa *poliomyelitis* nie wyizolowano, a odczyny serologiczne wypadły ujemnie.

Dziecko wypisano do domu 13. VIII. 59 w stanie ogólnym dość dobrym, z utrzymującymi się zaburzeniami neurologicznymi (wzmożone napięcie i odruchy w lewym ręku).

7. VII. 59 z surowicą krwi matki uzyskano dodatnią aglutynację z antygenem „0” *Listeria monocytogenes* w mianie 1 : 640. Kontrolne badanie po 2 miesiącach dało wynik dodatni w mianie 1 : 20+, 1 : 40+, 1 : 80+. Posiew wymazu z pochwy w kierunku *Listeria monocytogenes* był ujemny.

Po 3-tygodniowym pobycie w domu dziecko zostało ponownie przyjęte do Szpitala 2. IX. 59 (nr ks. gl. 4406). W czasie pobytu w domu kilkakrotnie zjawily się drgawki całego ciała. Dziecko jest niespokojne, lewa rączka w przywiedzeniu, porusza się mało. Ruchy w kończynach dolnych zachowane w pełnym zakresie, zarówno czynne jak i bierne. Odruch kolanowy lewy żywszy niż prawy. Kontrolne nakłucie dało płyn wodojasny. Badanie bakteriologiczne, wykonane w Zakładzie Mikrobiologii w Lublinie, wykazało w preparacie bezpośrednim ziarniaki Gram + i laseczki Gram +, a w posiewie paciorkowce i laseczki saprofityczne.

9. IX. 59 wypisano dziecko do domu w stanie ogólnym dobrym, znacznie spokojniejsze.

Po 2 latach nawiązano kontakt z matką, która w liście podała, że dziecko ma 5 lat, chodzi bardzo dobrze, tylko lewa ręka pozostała mało sprawna, nic w niej nie może utrzymać; stan psychiczny dziecka jak w chwili wypisu ze Szpitala. Matka czuje się dobrze. Po wypisaniu dziecka ze Szpitala zaszła w ciążę i w 3 miesiącu poroniła. W 15. miesiącu później 19. XI. 1960 r. urodziła normalne i zdrowe dziecko. Poród był prawidłowy. Dziecko rozwija się dobrze.

Przypadek 1. jest przykładem rzadko występującej u dorosłych listeriozy w postaci posocznico-ropnicy, z mnogimi ropniami w płucach. Wyhodowanie *Listeria monocytogenes* ze śluzu z gardła i z krwi chorego oraz pewna dynamika odczynu aglutynacji potwierdziły rozpoznanie. Na możliwość istnienia ropni płuc w przebiegu listeriozy zwróciła uwagę Schamesowa (cyt. wg 47). W jaki sposób doszło do tej choroby u naszego pacjenta, trudno powiedzieć. Należy podkreślić, że najpierw zachorowało roczne dziecko, u którego rozpoznano encefalopatię, tetra- plegię i oligofrenię; dziecko żyje i przebywa w specjalnym Zakładzie dla Trudnych Psychiczenie Dzieci w Garwolinie. Również u żony pacjenta odczyn aglutynacji z *Listeria monocytogenes* wypadł dodatnio w wysokim mianie 1 : 1280.

Duże dawki antybiotyków nie zdołały zlikwidować bakteriemii; po 2 tygodniach leczenia penicyliną i streptomycyną oraz erytromycyną, z krwi wyhodowano pałeczki listerii. Jest to zgodne z danymi Seeliger, wg których listerie można znaleźć w narządach wewnętrznych zwierząt klinicznie wyleczonych.

Przypadek 2. jest ciekawy ze względu na neurologiczną postać listeriozy, która u dzieci jest raczej rzadka, oraz na fakt jednoczesnego zachorowania na odrę. Wiadomo bowiem, że wirus odry może spowodować zapalenie mózgu już w okresie wylęgania (Obodowska-Zysk). Ponadto Sacharow i Gudkowa na podstawie badań eksperymentalnych udowodnili, że jednoczesne wprowadzenie wirusa grypy i listerii doprowadziło do zachorowania i zejścia z powodu neurologicznej postaci listeriozy. Prawdopodobnie podobne zjawisko może zajść i w przebiegu odry. Wydaje się jednak, że w przypadku naszym mamy raczej do czynienia z nawracającą postacią listeriozy. Przemawiałoby za tym przebieg zapalenia mózgu w 6. miesiącu życia, z następowym wodogłowiem i dużymi rozlanymi zmianami w zapisie EEG. Również za listeriozą przemawia: 1) fakt narastania miana aglutynacji z *Listeria monocytogenes* od 1 :40 w 9. dniu choroby do 1 :640 w 37. dniu choroby, a później, w okresie zdrowienia, stopniowe jego obniżanie się; 2) dodatnie od czyny serologiczne u matki, która prawdopodobnie przeżyła listeriozę bezobjawowo (aglutynacja z *Listeria monocytogenes* 1 : 640), oraz 3) występowanie w tym okresie poronienia w 3. miesiącu ciąży.

Czynnik, powodujący nawrót choroby u dziecka, jest nie znany; nie wydaje się jednak, by mógł nim być wirus odry, ponieważ kontakt z odrą był późniejszy.



Б. Мигдальска - Кассурова

## ЛИСТЕРИОЗ

## Содержание

Вступительная часть статьи содержит определение болезни, обсуждение этиологического фактора, патогенеза, анатомопатологических изменений и клинических форм листериоза. Чаще всего встречается септическая форма, главным образом у новорожденных, описана под названием *granulomatosis infantiseptica* и неврологическая форма, которая больше всего встречается у взрослых и старших детей. Однако в редких случаях наблюдается у взрослых септическая форма и наоборот — у новорожденных и малых детей — неврологическая форма листериоза.

Автором представлены 2 случая листериоза на основании собственных наблюдений. В одном случае у 36-летнего мужчины, листериоз протекал в форме септико-пиемии с изменениями в легких. Из слизи из горла и крови были выделены листерии. Во втором случае, у ребенка в возрасте 2 г. 9 мес. наблюдалась рецидивная неврологическая форма листериоза, протекающая как энцефалит с гидроцефалией и психическими нарушениями — олигофренией.

B. Migdalska - Kassurowa

## LISTERIOSIS

## Summary

Definition, aetiological factor, pathogenesis, pathology and clinical picture have been briefly described. The commonest form used to be 1) a septic form mainly occurring in newborn know as *granulomatosis infantiseptica* as well as 2) a neural form chiefly occurring in elder children and adults. The septic form may occur in adults as well, on the contrary the neural form may also appear in newborn and babies, but it has been a very rare phenomenon.

Two cases of the disease have been presented. The first case: a male, 36, the disease was manifested as a septicopyemia with some changes in lungs. *Listeria* cultures have been obtained from the blood samples and the throat swabs. The second case: a baby, 2 y. 9 months old, suffered from the relapsing neural form manifested as encephalitis with hydrocephaly and mental deficiency (oligophrenia).

## PIŚMIENNICTWO

- I. Benezet F., Bonjean M., Colobert L., Sohier H.: Bull et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris, 1957, 73, 11.— 2. Benazet F., Sohier R., Bonjean M.: Presse Medicale, 1957, 65, 2168.— 3. Bilibin A. F.: Klinicheskaja Medicina, 1949, 27, 48.— 4. Bret A. J., Coupe Cl., Solle R., Tribault P.: Archives Françaises de Pediatric, 1957, 14, 298.— 5. Bręborowicz A., Grembowicz L.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 1945.— 6. Burn G. C.: Proc. of the Soc. for Exper. Biol. and Med., 1934, 31, 1095. — 7. Bum G. C.: Journal of Bacteriology, 1935, 30, 573. — 8. Chodkowski A., Czarnowski A.: Medycyna Weterynaryjna, 1951, 7, 362.— 9. Coulombier G., Sar- rut S., Alison F., Rossier A.: Archives Françaises de Pediatric, 1956, 13, 943.—
10. Dedrick J. W.: Amer. Journ. of the Med. Sciences, 1957, 233, 617.
- II. Eck H.: Schweiz. Mediz. Wschrift, 1957, 87, 210. — 12. Edmunds P. N., Douglas D. M.: Brit. Med. Journ., 1957, 2 (Nr 5038), 188.— 13. Enjalbert L., Bardier A., Combes B.: Presse Medicale, 1957, 65, 1667. — 14. Erdman G., Potel J.: Zeit-

schrift für Kinderheilkunde, 1953, 73, 113. — 15. Erdman G., Sander M., Schill H., Simon C.: Annales Paediatrici, 1958, 190, 65. — 16. Erdmann G., Sander M., Schill H., Simon C.: Annales Paediatrici, 1958, 190, 147. — 17. Girard K. F., Gavin W. F.: Journ. of Path. and Bact., 1957, 74, 93. — 18. Hauptman B., Jasińska S., Sobiech T., Wachnik Z.: Medycyna Weterynaryjna, 1956, 12, 577. — 19. Hoepflich P. D.: Medicine, 1958, 37, 143. — 20. Hoepflich P. D., Chernoff H. M.: Amer. Journ. of Medicine, 1955, 19, 488.

21. Hörtnagl W., Krepler P.: Wiener Klin. Wschrift., 1955, 67, 796. — 22. Jasińska S.: Pol. Tyg. Lek., 1958, 13, 969. — 23. Julianelle L. A., Pons C. A.: Proc. of the Soc. for Exper. Biol. and Medicine, 1939, 40, 362. — 24. King E. O., Seeliger H. P. R.: Journ. of Bacteriology, 1959, 77, 122. — 25. Kita J.: Medycyna Weterynaryjna, 1959, 15, 701. — 26. Kurek Cz., Kanicki M.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 8, 249. — 27. Line F. G., Cherry W. B.: JAMA, 1952, 148, 366. — 28. Luchmann A., Hecker P.: Deutsche Med. Wochenschr., 1957, 82, 1257. — 29. Mannweiler E., Lippelt H.: Allgemeine Path. und. Bakt., 1956, 19, 758. — 30. Monnet P., Gauthier J., Bonnefoy Courtien A. L.: Sem. des Hôp. de Paris, Annales de Pédiatrie, 1960, 36, 2301/P 401.

31. Morozkin N. I., Lebedewa O. P.: Sow. Medicina, 1955, 19, 27. — 32. Murray E. G. D.: Canadian Med. Assoc. Journ., 1955, 72, 99. — 33. Murray E. G. D., Webb R. A., Swann M. B.: Journ. of Path. and Bacter., 1926, 29, 407. — 34. Nyfeldt A.: Folia Haematologica, 1932, 47, 1. — 35. Odegaard B., Ronnaug, Grelland, Sverre, Dick, Henriksen: Acta Medica Scand., 1952, 142, 231. — 36. Parnas J.: Antropozoonozomy — choroby odzwierzęce człowieka. PZWL, Warszawa 1960, 236. — 37. Patočka F., Illoucal L., Menčíková E.: Schweiz. Mediz. Wschr., 1956, 87, 808. — 38. Pleszczyńska E.: Pol. Tyg. Lek., 1957, 12, 1745. — 39. Potel J.: Archiv. für Hyg. und Bacter., 1955, 139, 245. — 40. Rappaport F., Rabinovitz M., Toaff R., Krochik N.: Lancet, 1960, 1 (Nr 7137), 1273.

41. Reymond A. B., Božič C., Grandguillaume P.: Schweiz. Mediz. Wschrift, 1959, 89, 495. — 42. Robin L. A., Laumonier R., Fleury I., Magard Vadour P., Greze A., De Menibus C., Forthomme: Presse Medicale, 1960, 68, 1617. — 43. Sacherow P. P., Gudkowa E. I.: Listerelleznaja infekcija. Medgiz, Moskwa 1959. — 44. Schneider P.: Virchow's Archiv für Path. Anat. und Physiol. und für Klin. Medizin, 1915, 219, 74. — 45. Schultz E. W., Terry M., Brice A. T., Gebhardt L. P.: Proc. of the Soc. for Exper. Biol. and Medicine, 1934, 31, 1021. — 46. Schwartz I.: Virchow's Archiv für Path. Anat. und Physiol. und für Klin. Medizin, 1925, 255, 360. — 47. Seeliger H. P. R.: Listeriose. Monografia. J. A. Barth, Leipzig 1958, z. 8. — 48. Selinger B., Becker F. P.: Pediatrics, 1955, 16, 500. — 49. Sikorski R., Pleszczyńska E.: Pol. Tyg. Lek., 1962, 17, 172. — 50. Ugorski L., Kamiński J., Strojna S.: Medycyna Weterynaryjna, 1959, 15, 153.

51. Urbach H., Schabiński G.: Zeitschr. für Hyg. und Infektionskrankheiten, 1955, 141, 239. — 52. Vahlquist B.: Lehrbuch der Pädiatrie. Podręcznik pod red. Fanconiego i Wallgrena, Stuttgart 1958, 392. — 53. Vogels C., Seelinger H. P. R.: Mediz. Monatsschr. 1957, 11, 648. — 54. Webb R. A.: Lancet, 1943, 245, 6253, 5. — 55. Webb R. A., Barber M.: Journ. of Path. und Bacter., 1937, 45, 523. — 56. Welshimer H. J., Winglewish N. G.: JAMA, 1959, 171, 1319. — 57. Wiesmann E.: Schweiz. Mediz. Wochenschr., 1956, 86, 161. — 58. Zawirska B.: Patologia Polska, 1959, 10, 103. — 59. Obodowska-Zysk W.: Przegl. Epidem., 1959, 13, 249. — 60. Oniszczyk J.: Ped. Pol., 1962.

*Czesław Koziorowski, Bazyl Płotnicki*

## METODA ILOŚCIOWEGO OZNACZANIA PROPERDYNY PRZEZ OKREŚLANIE JEJ BIAŁKA

Z I KLINIKI Pediatricznej AM we Wrocławiu Kierownik: prof. dr H. *Hirsfeldowa* i z Kliniki Chorób  
Zakaźnych Wiekii Dziecięcego AM we Wrocławiu Kierownik: prof. dr T. *Nowakowski*

Badania nad properdyną datują się od 1954 r., to jest po jej odkryciu przez *Pillemera* (7). Jest to substancja surowicy adsorbowana przez zymosan i inne wielocukry, która ze względu na swoje bakteriobójcze właściwości została nazwana przez *Pillemera* properdyną.

Zdolność wiązania properdyny z wielocukrami bakteryjnymi i tkankowymi wpływa na jej znaczenie w obronie organizmu przed drobnoustrojami. Można więc powiedzieć, że system properdyny odpiera pierwszy atak drobnoustrojów, zwalcza je oraz niektóre ich jady do momentu powstania właściwych przeciwciał. Dlatego tak duże znaczenie przypisuje się oznaczaniu poziomu properdyny u ludzi i zwierząt, badaniu jej dynamiki w różnych stanach chorobowych. Do oznaczania poziomu properdyny w surowicy stosuje się najczęściej dwustopniową metodę biologiczną opracowaną przez *Pillemera* (7) i jej liczne późniejsze modyfikacje (1, 5, 13).

Metoda ta polega na inaktywacji trzeciej składowej komplementu przez kompleks properdynowo-zymosanowy. Inaktywację komplementu sprawdza się przy pomocy systemu hemolitycznego z uczulonymi krwinkami barana.

Przy oznaczaniu properdyny metodą zymosanową występują trudności w przygotowaniu substancji takich, jak zymosan, surowica pozbawiona properdyny z zachowanym odpowiednim poziomem trzeciej składowej komplementu itp. *Bagdasarow* (1) i *Rzucidło* (9) podają, że tylko 10—20% surowic ludzkich nadaje się do otrzymywania surowicy bez properdyny nazywanej w skrócie RP, jak również tylko niektóre szczepy drożdży mogą być użyte do przygotowania zymosanu. Poziom properdyny oznacza się również w dużym przybliżeniu metodą unieczynniania fagów (2) lub określania bakteriobójczości surowicy wobec wybranego, czułego na properdynę szczepu bakteryjnego (14). *Pillemer* i inni (8) określali również poziom properdyny drogą otrzymywania przeciwciał antyproperdynowych w surowicy królików. Poziom properdyny określa się także drogą oznaczania przyrostu azotu w kompleksie properdynowo-inulinowym (4).

*Scheiffarth* (10) stwierdził, że kompleks properdynowo-inulinowy badany immunoelektroforetycznie wykazuje tylko jedną linię precipitacyjną z surowicą króliczą antyludzką. W przeciwieństwie do tego kompleks properdynowo-zymosanowy wykazuje dwie linie precipitacyjne. Jest to potwierdzenie znanego już uprzednio faktu, że na zymosanie

adsorbuje się oprócz properdyny szereg innych białek między innymi niektóre składowe komplementu, fosfataza alkaliczna, amylaza i inne (*Isliker* cyt. wg 1).

Użycie inuliny do oznaczania properdyny wydawałoby się najbardziej korzystne, jednakże nie nadaje się ona do zastosowania w metodzie opracowanej przez *Pillemera*, gdyż słabiej inaktywuje od zymosanu trzecią składową komplementu (3). Nadaje się ona natomiast w zupełności do oznaczania properdyny przez określenie przyrostu azotu, pochodzącego z zaadsorbowanego przez inulinę białka.

Dokładne ilościowe, bezpośrednie oznaczenie białka properdynowego z jednego ml surowicy było wręcz niemożliwe przy zastosowaniu dotychczasowych metod. Do oznaczania tak małych ilości białka nadaje się jedynie opracowana przez *Mejbaum-Katzenellenbogen* (6) taninowa mikrometoda turbidimetryczna. W proponowanej przez nas modyfikacji oparliśmy się na metodzie opracowanej przez *Koeglera, Frengera i Scheiffartha* adsorpcji properdyny przez inulinę (4, 10, 11) oraz na wspomnianej wyżej taninowej mikrometodzie oznaczania białek (6).

#### MATERIAŁ I METODY

Przebadano 26 surowic ludzkich, pochodzących z I Kliniki Pediatricznej i Kliniki Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego we Wrocławiu, oraz 13 surowic bydlęcych pobranych w Rzeźni Miejskiej.

Adsorpcję properdyny przez inulinę przeprowadzano według metody *Koeglera, Frengera i Scheiffartha* (4, 10, 11). Białka w kompleksie properdynowo-inulinowym oznaczano mikrometodą taninową według *Mejbaum-Katzenellenbogen*, azot metodą *Kjeldahla*. Immunoelektroforezę wykonano według metody *Scheideggera* (12).

#### OPIS METODY ADSORPCJI PROPERDYN

Krew pobiera się do suchej probówki wirowniczej, po 2 godzinach odwirowuje się ją przez 15 min. przy 2000 obr/min. Jeden ml surowicy bez śladów hemolizy przenosi się do probówki wirowniczej i dodaje się 1 ml moderatora o następującym składzie: NaCl 42,5 g, weronal 2,875 g, medinal 1,875 g, MgCl<sub>2</sub> roztworu 1 mol. 2,5 ml, CaCl<sub>2</sub> roztworu 1 mol.

0, 76 ml i uzupełniając wodą destylowaną do 1000 ml. Przed użyciem, moderator przechowywany w lodówce rozcieńcza się w stosunku 1:4. Do tak przygotowanej surowicy dodaje się 20 mg inuliny i inkubuje w łaźni wodnej o temperaturze 17° przez 90 min., mieszając zawartość probówki bagietką szklaną co 10 min. Po inkubacji probówkę ochładza się przez 10 min., zanurzając ją w naczyniu z lodem, po czym wiruje się ją jak uprzednio w temperaturze 5° przez 20 min. przy 3000 obr/min. Płyn nad osadu zlewa się, osad natomiast zawiesza się w 5 ml ochłodzonego do 5° roztworu fizjologicznego z dodatkiem 0,5 ml 10% CaCl<sub>2</sub> na 100 ml roztworu. Probówkę pozostawia się na 10 min. w naczyniu z lodem, po czym wiruje się ją jak uprzednio przy 3000 obr/min.

Po usunięciu płynu nad osadu, osad zawiesza się w 2 ml roztworu fizjologicznego i w tej postaci przenosi się do czystej probówki wirowniczej, przepłukując jeszcze probówkę pierwszą trzykrotnie, każdorazowo jednym ml roztworu fizjologicznego wspomnianego wyżej.

W nowej probówce przepłukuje się osad inulinowy jeszcze dwukrotnie nie zmieniając już jednak probówki, każdorazowo w 5 ml roztworu fizjologicznego z dodatkiem CaCl<sub>2</sub>.

Oczyszczony w ten sposób osad inulinowy rozpuszcza się w 0,9 ml 0,3 N NaOH i wstawia do łaźni wodnej o temperaturze 30°. Po 5 min. dodaje się odczynnik taninowy (6) przetrzymywany również w tejże łaźni. Dokładnie po 10 min. inkubacji dodaje się 2 ml 0,1% gumy arabskiej, zmętnienie odczytuje się w kolorymetrze przy filtrze 620 milimikr. Poziom białka odczytuje się z żelatynowej krzywej standartowej.

W celu porównania otrzymanych przez nas wyników zawartości properdyny w surowicy przeprowadzono równoległe oznaczanie jej azotu, jako jedną ze stosowanych metod oznaczania properdyny.

Spalanie kompleksu properdynowo-inulinowego przeprowadzono w kolbach *Kjeldahla* z 0,2 ml 50% H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> w obecności SeO<sub>2</sub>. Po spalaniu ochładzano kolbę i dodawano 5 ml wody destylowanej, a następnie 3 ml odczynnika *Nesslera*. Intensywność powstałego zabarwienia odczytywano w fotokolorymetrze *Havemanna* przy filtrze 434 milimikr. Zawartość azotu odczytywano w krzywej standartowej wykonanej przy użyciu siarczanu amonu.

W wypadku surowicy ludzkiej spalano kompleks properdynowo-inulinowy wyodrębniony z 2 ml surowicy, zaś w wypadku surowicy bydłowej z 1 ml surowicy.

T a b e l a I

Stężenie properdyny w surowicy ludzkiej i bydłowej oznaczonej wg Scheiffartha i taninową mikrometodą turbidimetryczną

Surowica	Srednia ± Sigma		Liczba badań
	Azotu *) w mikrogram/ml surowicy	Białka properd. **) w mikrogram/ml surowicy	
ludzka .....	10,2 ± 4,6	68,3 ± 30,7	26
bydłowa.....	40,8 ± 13,5	280,1 ± 92,6	13

\* Azot oznaczano metodą *Kjeldahla*

\*\* Białko properdyny taninową mikrometodą turbidimetryczną

Z powyższej tabeli wynika, że wskaźnik azotowy w wypadku properdyny jest inny aniżeli 6,25, co przypuszczają w swojej pracy *Koegler, Scheiffarth i Frenger* (4).

Według danych z piśmiennictwa (4, 11) przyrost azotu w kompleksie inulinowo-properdynowym w surowicy ludzkiej wynosi 11,87 ± 3,87 gamma/ml, w surowicy bydłowej 48 gamma/ml.

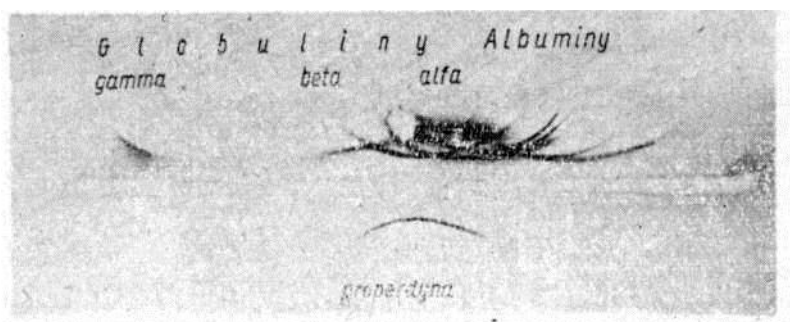
W surowicy pozbawionej properdyny metodą opisaną powyżej, podanej powtórnej inkubacji z inuliną otrzymaliśmy wartości białka rzędu 4 — 8 gamma w surowicy ludzkiej, 10 — 20 gamma w surowicy bydłowej. Stanowi to około 8% pierwotnej ilości properdyny.

Błąd metody wg wzoru

$$m = \sqrt{\frac{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}}{n(n-1)}}$$

wynosi dla surowicy ludzkiej 3,2%, dla surowicy bydłowej 2,1%,

Przeprowadzono również kontrolę wpływu inuliny na podstawie zmętnienia z odczynnikiem taninowym oraz wpływu dodania 1 ml 0,3 N NaOH z dodatkiem i bez dodatku inuliny. We wszystkich wypadkach nie stwierdzono żadnych różnic w stosunku do próbek kontrolnych. Sprawdzone również immunoelektroforetycznie zaadsorbowaną na inulinie properdynę, która stanowi jedną frakcję wędrującą w strefie beta globulin (ryc. 1).



Ryc. 1 Obraz immunoelektroforetyczny surowicy ludzkiej i kompleksu properdyno-inulinowego.

Immunoelektroforezę kompleksu properdyno-inulinowego wykonano w żelu agarowym F-y *Difco* w moderatorze weronalowo-octanowym o pH 8,2 przy napięciu 150 V w czasie 3 godz. Jako surowicy precypitującej użyto surowicę końską antyludzką Nr 13415 z Instytutu Pasteura w Paryżu.

#### PODSUMOWANIE

W pracy naszej oparliśmy się na sposobie wyodrębniania properdyny z surowicy, opracowanym przez *Koeglera* i *Scheiffartha* (4), otrzymując zgodne wyniki zawartości azotu tak w surowicy ludzkiej jak i bydłowej. Zawartość białka oznaczana metodą *Mejbaum-Katzenellenbogen* jest w zasadzie około czterokrotnie wyższa aniżeli określił to *Pillemer* (7), na co zresztą wskazuje *Koegler* (4) przy określaniu azotu properdyno-wego w surowicy.

Autorzy składają podziękowanie prof, dr *W. Mejbaum-Katzenellenbogen* za uwagi dotyczące pracy oraz dr *Z. Rudkowskiemu* za wykonanie badania immunoelektroforetycznego.

4. Козёровски, Б. Плотницки

МЕТОД КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОБОЗНАЧЕНИЯ ПРОПЕРДИНА ПУТЕМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЕГО БЕЛКА

#### Содержание

Применяемые обычно методы обозначения пропердина являются трудоемкими и технически трудными. Модификация предложена авторами состоит в использовании адсорбции пропердина — инулином и в определении белка в пропердино-инулиновом комплексе с помощью танинового турбидиметрического микрометода. Данная модификация проводится легко и скоро и может применяться в любой аналитической лаборатории.

C. Koziorski, B. Płotnicki

A QUANTITATIVE METHOD OF PROPERDIN DETERMINATION BY ESTIMATION OF ITS PROTEIN

Summary

The common methods of determination of properdin used to be very complex and technically difficult. A modification proposed by authors has been based on the properdin adsorption by inulin and the estimation of protein (contained in properdin-inulin complex) using tannin turbidimetric micro-technic. This modification is easy and quick and might be introduced to any clinical laboratory as a routine technic.

PIŚMIENNICTWO

- Bagdasarow A. A., Czertkow I. L., Rauszenbach M. O.: Propierdinowaja Sistiema Organizma. Moskwa, 1961. — 2. Barlow I. L., Va Vunakis H., Levine L.: *J. Immunol.*, 1958, 80, 349. — 3. Fritzsche W., Fischer H., Schwick G., Schultze H. E.: *Klin. Wschr.*, 1958, 36, 100. — 4. Koegler W., Scheiffarth F., Frenger W.: *Acta Hematol.*, 1961, 25, 49. — 5. Mc Nall E. G.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 1957, 94, 399. — 6. Mejbaum-Katzenellenbogen W.: *Acta Biochem. Pol.*, 1955, 2, 279. — 7. Pillemer L., Blum L., Lepow I., Ross O.: *Science*, 1954, 120, 279. — 8. Pillemer L., Hinz C. F., Wurz: *Science*, 1957, 125, 1244. — 9. Rzucidło L.: *Post. Hig. i Med. Dośw.*, 1960, 14, 475. — 10. Scheiffarth F., Frenger W., Goetz H.: *Klin. Wschr.*, 1958, 36, 367. — 11. Scheiffarth F., Frenger W., Ringelmann R.: *Klin. Wschr.*, 1960, 38, 231. — 12. Scheidegger J. J.: *Int. Arch. Allergy*, 1955, 7, 103. — 13. Wardlaw A. C., Blum L., Pillemer L.: *J. Immunol.*, 1958, 81, 43. — 14. Wardlaw A. C., Pillemer L.: *J. Exp. Med.*, 1956, 103, 553.

Halina Szczepańska KRZTUSIEC  
1961 r., str. 108, ryc. 11, brosz., zł 16.—

Autorka opierając się na własnym materiale klinicznym obejmującym z górą 2 500 przypadków krztuśca, obserwowanych przez nią w okresie 15 lat, oraz wykorzystując piśmiennictwo rodzime i obce,

przedstawia monograficznie zagadnienie krztuśca  
i

u niemowląt i dzieci. Na szczególną uwagę zasługują rozdziały poświęcone klinice, leczeniu i zapobieganiu krztuścowi, a zwłaszcza zagadnieniom szczepień profilaktycznych.

Książka przeznaczona jest dla lekarzy praktyków wszelkich specjalności, przede wszystkim dla lekarzy pediatrów.



*Helena Nagaj*

## PRÓBY OTRZYMANIA POPULACJI WSZY OPORNYCH NA MYDŁO DDT

( doniesienie tymczasowe )

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

W piśmiennictwie mianem owady odporne na środki owadobójcze określa się owady, które poddane działaniu środka owadobójczego nie giną nawet przy zastosowaniu dawek wystarczających do ich zabicia (1).

*Busvine*, omawiając to zagadnienie, wyodrębnia owady „uodpornione”, owady o „wzmoczonej tolerancji” oraz takie, u których występuje „wzrost zobojętnienia” na środki owadobójcze (5). *Eddy* (7) mówi o owadach posiadających *vigor tolerance*, dający swoistą reakcję obronną na różne środki owadobójcze.

Sposób nabywania oporności przez owady i jej mechanizm nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony.

Pierwsze doniesienia na ten temat ograniczały się do stwierdzenia istnienia oporności u owadów, które przeżyły działanie środków owadobójczych i przekazały swą oporność następnemu pokoleniu.

*Busvine* (4) mówi, że szczepy odporne można uzyskać przez zastosowanie dużych dawek środków owadobójczych, które zabijają osobniki wrażliwe, a pozostawiają przy życiu osobniki odporne. Uważa on, że czynnikiem tu decydującym jest rezerwa potencjału genetycznego oporności. Dalej podaje on definicję oporności fizjologicznej, jako zwiększonej zdolności przeżycia pod działaniem środka owadobójczego.

Oporność może istnieć u owadów jeszcze przed zastosowaniem środka owadobójczego. Jest ona różna u każdego gatunku owadów, a spowodowana może być pojedynczym allelem genowym lub zespołem alleli. Środek owadobójczy wpływa na zwiększenie potencjału genowego na drodze selekcji. Uważa się jednak, że środki owadobójcze nie wpływają na mutację (5).

*Sautet* (10) mówi o istnieniu dwu przypuszczalnych typów oporności. Pierwszej: prawdziwej, czyli naturalnej wytwarzającej się na drodze selekcji i drugiej: pseudooporności, gdy w pewnych warunkach środek owadobójczy przestaje działać a owady po krótkim okresie intoksykacji wracają do normalnej aktywności.

*Brown* (3) przytacza wzmiankę o tym, że przy ponownym działaniu środka owadobójczego może ponownie pojawić się oporność i że przy tej rewersji główny gen oporności ujawnia się nieznacznie, lecz za to w pełnej sile występuje gen towarzyszący, zmodyfikowany, który może być częściowo zgodny z genem *vigor tolerance*.

Jak wynika ze sprawozdania Światowej Organizacji Zdrowia (2), oporność może przyjmować dwie postacie, pierwsza to zdolność neutralizacji DDT i jego analogów, druga to zdolność przeciwstawiania się związkom

cyklodienowym, jak dieldrin, chlordan i gamma-HCH. Pierwsza z postaci oporności polega na detoksykacji trucizny, przemianie DDT w nietrujący DDE (dwuchlorodwufenylodwuchloroetylen) przez odszczepienie cząsteczki HCL, pod wpływem fermentu zwanego dehydrochlorynazą. (Enzym ten można wyizolować z ciała owadów i przez wzmocnienie jego działania glutationem można wytwarzać DDE *in vitro*).

U wszy opornych znaleziono enzym powodujący dechlorohydratację, enzymu dehydrochlorynazy nie znaleziono, wykryto natomiast liczne metabolity DDT.

W ostatnich doniesieniach na temat oporności owadów na środki owadobójcze *Brown* (3) stwierdził, że zjawisko oporności wynika z obecności pojedynczego genu oporności występującego tylko u niektórych osobników danego szczepu. Liczebność tych osobników opornych wzrasta dzięki selekcji, a nie dzięki wpływowi środka owadobójczego na mutację. Nie jest więc możliwe uzyskanie szczepów opornych przez stosowanie dawek subletalnych (2).

Zgodnie z tymi twierdzeniami, w populacji laboratoryjnej genetycznie homogenicznej, oporność raz uzyskana powinna trwać, nawet bez kontaktu ze środkiem owadobójczym, w przeciwieństwie do populacji dzikich, genetycznie heterogenicznych, w których po zaprzestaniu działania środka owadobójczego populacja po pewnym czasie wraca do stanu normalnej wrażliwości (2).

*Sacca* (9), robiąc próby krzyżowania osobników opornych z wrażliwymi, otrzymał w pierwszym pokoleniu potomstwo odporne, o silniej zaznaczonej oporności.

*Brown* (3) podaje między innymi, że zjawisko dziedziczenia oporności na DDT przebiega równolegle do dziedziczenia dehydrochlorynazy.

*Busvine* (4) przedstawił 11 prac, w których stwierdził, że odpowiedzialny za dziedziczenie oporności jest gen dominujący lub recesywny, dziedziczenie może też być cytoplazmatyczne lub być wynikiem kombinacji różnych mechanizmów.

*Davidson* (6) przedstawił graficznie dwie krzyżówki komarów opornych z wrażliwymi, z których w jednej dziedziczenie odbywało się przez gen recesywny, w drugiej przez gen dominujący. Stwierdza on, że u *Anopheles gambiae* dziedziczenie jest jednoczynnikowe przez gen *semi-dominant*.

*Tsukanoko* (5) znajdował gen oporności na DDT na drugim chromosomie, a *Nachstein* i *Luers* stwierdzają, że oporność pojawiała się w zależności od połączenia paru czynników pół-dominujących.

*Eddy* (7) podaje, że wszy koreańskie osiągnęły wysoką oporność na DDT w ciągu 15 pokoleń, traciły ją zaś w znacznym stopniu w 3. pokoleniu, a całkowicie w ósmym pokoleniu, gdy były hodowane bez kontaktu z DDT. Na temat mechanizmu dziedziczenia oporności przez wszy, poza wzmianką jaką podaje *Yasutomi* (11), że jest ono prawdopodobnie chromosomalowe, nie ma danych dostępnych w publikacjach.

Celem niniejszej pracy było przeprowadzenie badań nad uzyskaniem rasy wszy opornych na mydło DDT oraz prześledzenie, czy powstała oporność utrzymuje się, względnie zanika po zaprzestaniu działania środka owadobójczego.

#### MATERIAŁ I METODYKA

Metodyka badań została zastosowana tak jak w pracy pt.: Działanie roztworów mydła DDT na wszy *Pediculus humanus vestimenti* L. (8). Badania przeprowadzono następująco:

I. Wszy wrażliwe (*Pedic. hum. vest.*) umieszczano na skrawkach tkanin nasyconych roztworami mydła DDT, zaczynając od roztworu 0,1%. Wszy wraz ze skrawkiem tkaniny umieszczono następnie w klatkach i trzymano w cieplarni w temperaturze +34°C, karmiono je raz dziennie. Co 24 godziny usuwano z klatek wszy nieżywe, aż do momentu, w którym śmiertelność pozostałych przy życiu wszy była równa śmiertelności w grupie kontrolnej przez 48 godzin. Następnie wszy przenoszono na sukno nasycone bardziej stężonym roztworem mydła DDT: 0,25; 0,5; 0,75; 1 i 5% aż do spowodowania 100% śmiertelności.

Tabela I

Procenty przeżycia wszy *Ped. hum. vest.*, opornych w 100% przy ekspozycji na tkaniny nasycone 0,25% roztworem mydła DDT, kolejno poddanych działaniu tkanin nasyconych roztworem o wyższych stężeniach, w ciągu 3 pokoleń, przy I i II zrzucie jaj w 2. i 3. pokoleniu (każda badana grupa miała 400 wszy)

% roztworu mydła DDT użytego do nasycenia tkaniny ekspozycji	Pokolenie badane	Czas ekspozycji na każdej koncentracji godz.	% wszy przeżywających ze zrzutu jaj		% złożonych jaj przy zrzucie		Kontrola (wszy normalne) przeżywających na tkaninach	
			I	II	I	II	nasyć, roztw. m. DDT	normalnej
0,5	I	5	80	—	75	60	10	98
0,75		5	70	—	50	42	5	96
1%		5	60	—	30	28	2	100
5%		5	45	—	5	0	0	94
LD-50			2,5°/o					
0,5	II	5	90	95	80	80	8	99
0,75		5	80	85	62	66	6	96
1%		5	70	95	38	40	4	91
5%		5	30	40	8	2	1	95
LD-50			3% 4°/o					
0,5	III	5	95	98	90	94	10	95
0,75		5	80	95	70	65	10	98
1%		5	70	85	46	52	7	92
5°/o		5	40	60	10	8	2	94
LD-50			3,50/0 i, 6%					

LD-50 wyznaczono przy pomocy graficznej metody Litchfielda-Wilcoxona.

Z jaj złożonych przez wszy, badane na skrawkach nasyconych roztworami mydła DDT, wyprowadzono nowe generacje poddając je takim samym badaniom jak wszy wyjściowe.

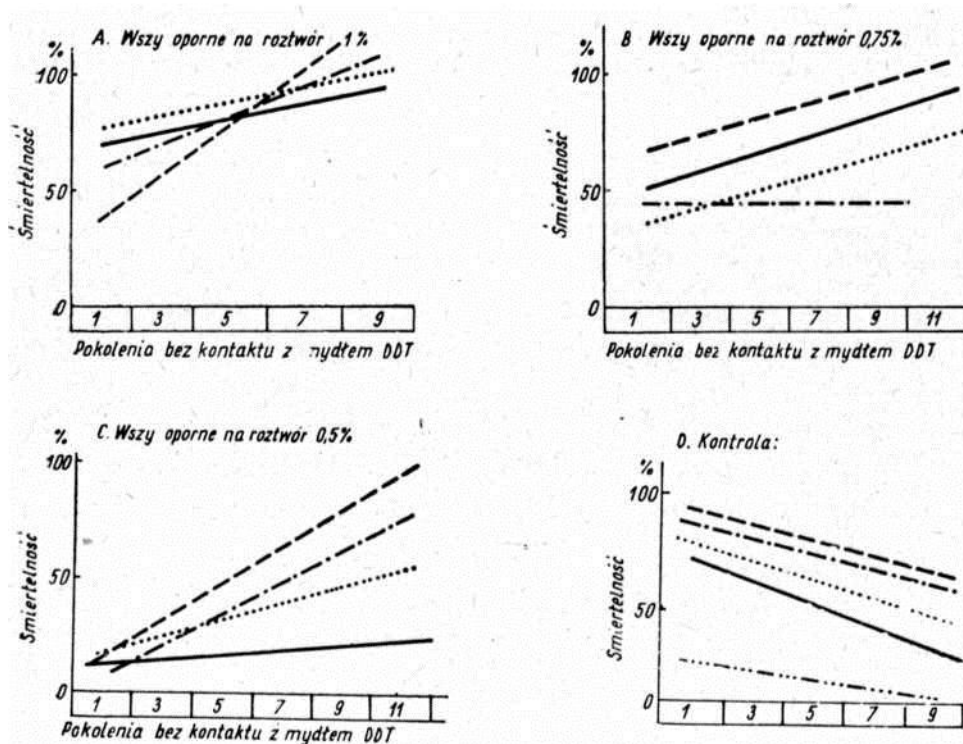
W rezultacie otrzymano grupy wszy opornych na takie stężenia roztworów mydła DDT, jakimi kolejno nasycono skrawki tkanin.

Wyniki potwierdzają ogólnie przyjęty pogląd, że każda dawka, z wyjątkiem dawki subletalnej, zabija osobniki nieoporne na dane stężenie. Przy życiu pozostają te osobniki, na które dane stężenie preparatu nie zadziało.

Grupa wszy, która przeżyła działanie pierwszej dawki preparatu i którą poddano następnie działaniu dawki o wyższym stężeniu środka owadobójczego wytworzyła osobniki odporne na wyższe stężenie środka owadobójczego.

Widoczny tu wzrost oporności dokonał się zarówno w pierwszym pokoleniu, jak i w pokoleniach następnych.

Obserwacje te zgodne były z tymi, jakie podają w swych doniesieniach *Cole* (12), *Yasutomi* (11), że dawki mniejsze niż LD<sub>50</sub> powodują selekcję osobników opornych, dając początek pokoleniom wszy opornych. Już w trzecim pokoleniu można rozwinąć u wszy silną oporność na DDT i oporność ta jest dziedziczna.



Ryc. 1. A, B, C, D. Narastanie śmiertelności u wszy *Ped. hum. vest. L.* opornych na różne roztwory mydła DDT, w następnych pokoleniach hodowanych bez kontaktu z tym środkiem owadobójczym. Linie śmiertelności dla roztworów:

..... 5%, ..... 1%, ..... 0,75%, \_\_\_ 0,5%, ..... 0,25%.

Uzyskanie większej oporności przez zastosowanie zwiększonej ciągłej dawki zgodne jest ze stwierdzeniem *Busvine*'a (4), że najbardziej odporne wszy uzyskuje się drogą ciągłej ekspozycji.

II. Wszy odporne na różne stężenia roztworów mydła DDT, a więc: 0,25, 0,5, 0,75, 1 i 5% hodowano następnie bez kontaktu ze środkami owadobójczymi przez szereg pokoleń.

Każde pokolenie w momencie pełnej dojrzałości, tj. po pierwszym miocie jaj, poddawano przez okres 48 godz. działaniu roztworu mydła

DDT znajdującego się w tkaninie, o stężeniu na jakie odporne było pokolenie wyjściowe danej grupy. Poza tym grupę tę eksponowano także na jedno lub dwa inne stężenia. Po 48 godzinach obliczano procenty wszy nieżywych. Wyniki badań przedstawia ryc. 1, gdzie proste uzyskano metodą najmniejszych kwadratów z obliczonych procentów.

Z wykresów wynika, że u wszy opornych na pewne stężenie środka owadobójczego, na które zaprzestano działać tym środkiem, śmiertelność w każdym następnym pokoleniu wzrasta, czyli, że oporność na dany środek staje się coraz mniejsza. Śmiertelność ta wzrasta gwałtownie, gdy dawka środka owadobójczego przewyższa tę dawkę, na którą było odporne pokolenie wyjściowe.

Г. Н а г а й

ПОПЫТКА ПОЛУЧЕНИЯ ПОПУЛЯЦИИ ВШЕЙ, УСТОЙЧИВЫХ К МЫЛУ ДДТ  
(Временное сообщение)

#### С о д е р ж а н и е

Платяные вши (*Pediculus humanus vestimenti* L.) были подвергнуты постоянному действию различных растворов 5%-го мыла ДДТ. Вследствие этого получено группы вшей, устойчивых к применяемой концентрации мыла ДДТ. Продолжительность резистентности вшей была связана со сроком действия инсектицида и постепенно исчезала после прекращения его действия — в среднем в 9-ом поколении. Чем высшая иммунизирующая концентрация мыла ДДТ, тем больше поколений вшей сохраняло устойчивость.

Н. N a g a j

AN EFFORT TO PRODUCE LICE RESISTANT TO DDT SOAP (a preliminary report)

#### S u m m a r y

Lice (*Pediculus humanus vestimenti* L.) have been exposed to various solutions of 5 per cent DDT soap. As a result of the experiment the resistant lice have been produced. They were resistant to given solution of DDT soap to which they had been previously exposed. The resistance lasted as long as the insecticide acted. It disappeared in 9th generation (on an average) since the action of the insecticide stopped. The higher was the concentration of DDT soap used in the experiment the more generations of lice remained resistant to insecticide.

#### PIŚMIENNICTWO

- I. *Bojanowska A.*: Przegl. Epid., 1958, 12, 301. — 2. *Brown A. W. A.*: WHO, 1958, 240, 41—49. — 3. *Brown A. W. A.*: Ann. Rev. of Entom., vol. 5, 1960. — 4. *Busvine J. R.*: Bull. WHO, 1956, 15, 389. — 5. *Busvine J. R.*: WHO (Insecticides), 31 July 1956. — 6. *Davidson G.*: Shell. Publ. Health Org. Octob., 1958. — 7. *Eddy W., Cole M., Selhime A.*: Publ. Hlth. Rep., 1955, 1035. — 8. *Nagaj H.*: Przegl. Epid., 1962, 16, 3. — 9. *Sacca G.*: WHO, Sept. 1957 (Insecticides). — 10. *Sautet J., Nicoli-Tabau*: Bull L'Ac. Nat. de Med., 1954, 245.
- II. *Yasutomi K.*: Jap. Contr. Edit. AWA Brown, WHO, 1957, 1—10. — 12. *Cole M., Couch M., Burden G.*: J. Econ. Ent., 1957, 50, 556.

**Alina Askanas**

**ŻÓŁTACZKA ZAKAŻNA U DZIECI**

Wyd. III, 1962 r., str. 34, brosz., zł 2.—

Żółtaczka zakaźna jest chorobą mało znaną szerszemu ogółowi. Z uwagi na częste występowanie tej choroby — zwłaszcza wśród dzieci — zaznajomienie się z jej pochodzeniem i sposobem szerzenia się i zapobiegania staje się rzeczą niezbędną. Broszurka dr Askanas zawiera podstawowe wiadomości o żółtaczce zakaźnej, o zapobieganiu tej poważnej chorobie oraz o postępowaniu w razie jej wystąpienia.

# D O N I E S I E N I A    Z

*Helena Gawronowa, Czesław Horoch, Teresa Kozłowska, Jadwiga Sikorska,  
Wolf Szmuness*

## EPIDEMIA CZERWONKI I BIEGUNEK POCHODZENIA WODNEGO

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Lublinie Dyrektor: dr Cz. Horoch

W lipcu 1961 roku Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Lublinie została zawiadomiona o masowym wystąpieniu zachorowań o charakterze zatruc pokarmowych w mieście położonym w odległości 10 kilometrów od Lublina, liczącym około 15 tysięcy mieszkańców. Ludność mieszkała głównie w nowo wybudowanych blokach mieszkalnych, wyposażonych we wszystkie urządzenia sanitarne, ogólny stan sanitarny miasta był zadowalający. Miasto zaopatrywało się w wodę z wodociągu publicznego. Kanalizacja — typu rozdzielczego, ścieki odprowadzane były do oczyszczalni zlokalizowanej w odległości jednego kilometra od miasta. Usuwanie nieczystości odbywało się regularnie za pomocą wozów asenizacyjnych. Z wyjątkiem osób zamieszkałych w 5 hotelach robotniczych oraz dzieci z dwóch kolonii letnich, zorganizowanych w tym okresie na terenie miasta, przeważająca większość ludności nie korzystała z żywienia zbiorowego. W ciągu krótkiego czasu na terenie miasta zachorowało około 600 osób, u których początkowo rozpoznawano „zatrucie pokarmowe”, „biegunki”, „nieżyty jelit”.

W ognisku zorganizowano specjalne ekipy lekarsko-pielęgniarskie. Głównym ich zadaniem było wykrywanie nowych przypadków zachorowań za pomocą wizytacji mieszkań, roztoczenie nadzoru sanitarno-epidemiologicznego nad istniejącymi już ogniskami, hospitalizacja przypadków cięższych, sporządzenie spisu ludności oraz pobieranie materiału do badań laboratoryjnych. Do pracy w ogniskach zaangażowano 11 lekarzy, 23 pielęgniarki oraz kilkunastu pracowników działów Higieny Komunalnej, Żywienia, Oświaty Sanitarnej Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Lublinie. Ogółem w czasie epidemii przebadano: ponad 1 400 prób kału, 53 próby artykułów żywnościowych, 150 wody oraz dokonano 341 wywiadów epidemiologicznych. Wymienione badania laboratoryjne prowadzono według ogólnie przyjętej metodyki.

### ANALIZA ZEBRANEGO MATERIAŁU

Podczas epidemii ogółem zarejestrowano 578 zachorowań, z tej liczby 135 przypadków zakwalifikowano jako czerwonkę bakteryjną, pozostałe — jako biegunki. Przy kwalifikacji do grupy czerwonkowej brano pod uwagę: wyizolowanie szczepów z grupy *Shigella* lub typowy obraz kliniczny. Jako „biegunki” rozpatrywano przypadki zachorowań o nietypowym dla czerwonki przebiegu klinicznym oraz ujemnych wynikach badań bakteriologicznych kału.

Jak wynika z tabeli I, pod względem klinicznym zachorowania miały przebieg łagodny. Przypadków śmiertelnych nie zanotowano. W związku z lekkim przebiegiem zachorowań tylko część chorych poddano hospitalizacji. Oprócz zachorowań objawowych w toku epidemii wykryto nosicielstwo pałeczek *Shigella* u 48 osób. Wobec tego, że przeprowadzone u tych osób badania nie wykazały przebiecia klinicznej postaci czerwonki, sklasyfikowano ich jako zdrowych nosicieli. Charakterystyczną cechą

Tabela I  
Najważniejsze objawy kliniczne u chorych na czerwonkę (125 przyp.) oraz biegunki  
(211 przyp.)

Objawy chorobowe	Czerwonka		Biegunki	
	Liczba badanych	%	Liczba badanych	%
bóle brzucha . . . . .	119	95,2	191	90,5
wymioty . . . . .	78	62,4	106	50,2
parcie na stolec . . . . .	86	67,2	56	26,5
charakter wypróżnień:				
a) wolne . . . . .	9	7,2	143	67,8
b) śluzowe . . . . .	84	67,2	67	31,7
c) śluzowo-krwawe . . . . .	32	25,6	—	—
gorączka ogółem . . . . .	70	56,0	65	30,8
w tym				
do 38° . . . . .	40	32	33	15,6
do 38,1°—38,9° . . . . .	3	2,4	24	11,4
ponad 39° . . . . .	27	21,6	8	3,8
czas trwania choroby				
a) do 3 dni . . . . .	25	20,0	139	65,9
b) do 3—6 dni . . . . .	57	45,6	38	18,0
c) do 7—10 dni . . . . .	26	20,8	17	8,0
d) ponad 10 dni . . . . .	3	2,4	7	3,3

epidemii była stosunkowo niska zapadalność dzieci w wieku przedszkolnym, a zwłaszcza niemowląt (16,6 na 1000). Najwyższy współczynnik zapadalności stwierdzono w grupie 15—29 lat (64,3—66,6 na 1000). Wśród osób powyżej lat 60 zapadalność była 3,5 razy mniejsza od przeciętnej. Ogółem zapadalność wśród mężczyzn, zwłaszcza w wieku 15—29 lat, była znacznie wyższa niż wśród kobiet. W innych grupach wieku stosunki te kształtowały się różnie.

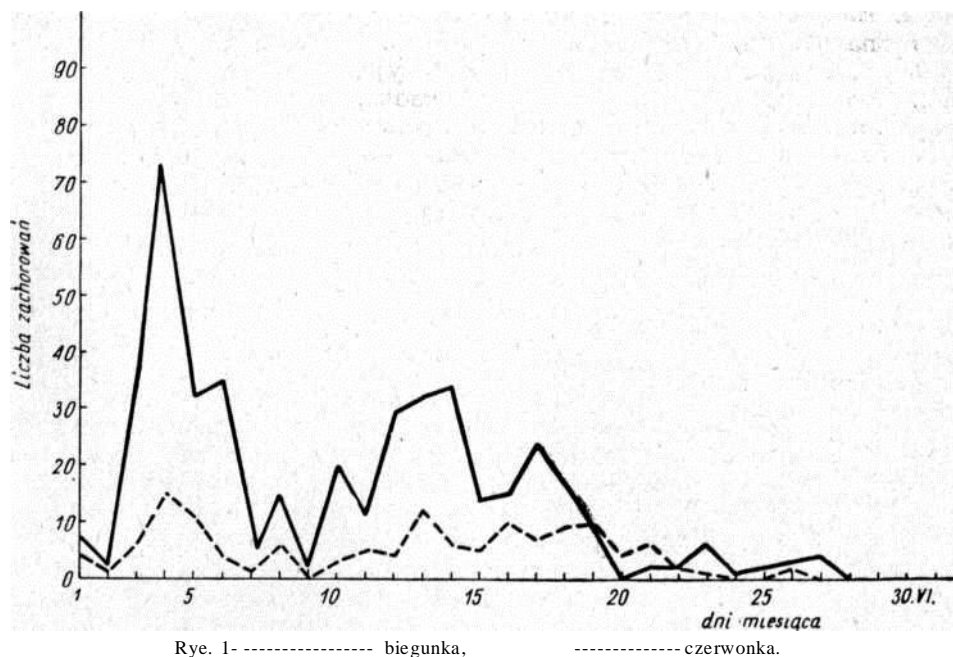
W krzywej epidemii możemy wyraźnie odróżnić 2 fale: pierwszą w okresie 4—6 lipca i drugą — 12—14 lipca (ryc. 1). Wierzchołek pierwszej fali był dwukrotnie wyższy od drugiej. Podobną dwufalowość daje się zauważyć zarówno w krzywej epidemicznej czerwonki, jak i biegunek. Dynamika zachorowań w poszczególnych grupach wieku była prawie jednakowa.

Cechą niezmiernie charakterystyczną epidemii była koncentracja prawie wszystkich zachorowań w centrum miasta (95,6% zachorowań na czerwonkę i 95,5% zachorowań na biegunki).

Zachorowania stwierdzone były w 75 blokach mieszkalnych, w tym zachorowania czerwonkowe w 46 blokach. W 22 blokach zarejestrowano 6 i więcej zachorowań, a w 7 od 11 — 29. Z ogólnej liczby zachorowań



w hotelach robotniczych zanotowano 52 przypadki oraz 84 wśród dzieci z kolonii letnich; pozostałe przypadki to zachorowania rodzinne. Wobec tego, że głównie chorowali dorośli, najwyższe współczynniki zapadalności obserwowano w rodzinach małych (2—3 osobowych) a najniższe w rodzinach dużych (tab. II). W 42 rodzinach zarejestrowano po 2 i więcej



zachorowań, w tym w 30 po 2 przypadki, w 8 po 3 i w 2 rodzinach po 4 przypadki. Spośród tych zachorowań w 22 rodzinach odstępy czasu pomiędzy pierwszym a drugim zachorowaniem wynosiły mniej niż 5 dni, wobec czego rozpatrywano je jako zachorowania pierwotne. W pozostałych 20 rodzinach z dłuższymi odstępami czasu między kolejnymi zachorowaniami nie wykluczona była możliwość zakażeń wewnątrzrodzinnych. Nie stwierdzono, aby wielkość rodziny wpływała w sposób istotny na zapadalność osób narażonych na zakażenia wewnątrzrodzinne.

Tabela II

Zapadalność w 191 rodzinach i częstotliwość zachorowań wtórnych w zależności od wielkości rodziny (ogółem czerwonka i biegunki)

Wyszczególnienie	Ogółem	Liczba domowników w rodzinie							
		1	2	3	4	5	6	7	8
liczba rodzin z zachorowaniami . . .	191	3	7	27	57	38	16	26	17
liczba domowników w tych rodzinach	940	3	14	81	228	190	96	182	146
liczba zachorowań . . . . .	234	3	9	30	68	48	22	33	21
zapadalność (%) . . . . .	26,0	100	64,3	37,0	23,8	25,3	22,9	18,1	14,4
liczba rodzin z 2 przyp. i więcej . .	42	—	2	4	10	8	5	8	5
w tym z przypadkami wtórnymi . .	20	—	—	2	5	4	3	4	2

Z ogólnej liczby 135 przypadków czerwonki — badania bakteriologiczne kału przeprowadzono u 81 chorych, w tym z wynikiem dodatnim u 43. Stosunkowo niski odsetek dodatnich wyników bakteriologicznych niewątpliwie spowodowany był pobieraniem materiału do badań po rozpoczęciu leczenia swoistego, zarówno przez personel służby zdrowia, jak i przez samych chorych. Niezwykłą cechą opisywanej epidemii była jednorodna struktura etiologiczna zachorowań. Z ogólnej liczby 43 przypadków czerwonki potwierdzonej laboratoryjnie oraz 48 przypadków nosicielstwa bezobjawowego, w 83 przypadkach wyizolowano z kału szczep *Shigella flexneri* 2a i zaledwie w 8 przypadkach inne typy (*S. sonnei*, *S. flexneri* 3a). Jest rzeczą niezmiernie ciekawą, że prawie wszystkie szczepy *Shigella sonnei* i *Shigella flexneri* 3a wyhodowano bądź u mieszkańców m. Lublina, pracujących w mieście N, bądź też od osób przyjezdnych (kolonie letnie).

#### OMOWIENIE

Po odrzuceniu sugestii o pokarmowym pochodzeniu epidemii (dzieci z kolonii oraz wielu innych chorych lodów nie spożywało, badania laboratoryjne nie wykazały niedopuszczalnego zanieczyszczenia bakteriologicznego lodów, brak było danych, które wskazywałyby na inne produkty żywnościowe) analiza epidemiologiczna nie wykazała również możliwości szerzenia się zachorowań drogą kontaktową (zbyt masowy charakter epidemii, duża liczba zachorowań w krótkim czasie, jednorodność czynnika etiologicznego, niska ogniskowość rodzinna, sporadyczny charakter zachorowań w mieście przed wybuchem epidemii). W związku z tym jako najbardziej prawdopodobne źródło epidemii przyjęto wodę.

Miasto posiadało wodociąg publiczny czerpiący wodę z 4 studni wierconych, głębokości 90—108 m. Woda ze studni Nr 1 i Nr 2 pompowana była do zbiornika, natomiast wodę ze studni Nr 4 i 5 tłoczono bezpośrednio do sieci. Studnia Nr 4 pełniła rolę studni awaryjnej i była włączana do sieci tylko w wypadku, gdy pozostałe studnie nie pokrywały zapotrzebowania wody, zwłaszcza w okresie letnim. Jak wykazały badania chemiczno-bakteriologiczne, przeprowadzone na początku epidemii, woda ze studni Nr 1, 2, 5 nie wykazywała zanieczyszczeń, natomiast w wodzie ze studni Nr 4 położonej na prywatnej posesji stwierdzono wielokrotnie azotyny w ilości do 0,030 mg/litr, a miano coli wynosiło 0, 1 ml. Duże zanieczyszczenie bakteryjne stwierdzono również w wodzie pobranej bezpośrednio z sieci (m. coli — 0,1 ml). Oprócz publicznego wodociągu na terenie miasta znajdował się wodociąg lokalny, zaopatrujący z własnej studni duży zakład przemysłowy w wodę do potrzeb przemysłowych i pitnych. Poza tym mieszkańcy peryferii miasta zaopatrywali się w wodę z prywatnych studni kopanych bądź wierconych. Jest rzeczą niezmiernie znamioną, że wśród pracowników, zatrudnionych w wspomnianym zakładzie przemysłowym, a zamieszkujących na peryferiach oraz poza miastem zanotowano jedynie sporadyczne przypadki.

Widoczny na ryc. 1 drugi rzut zachorowań w dniach 12—14 lipca spowodowany mógł być prawdopodobnie ponownym włączeniem studni Nr 4 do sieci wodociągowej w związku z dużym niedoborem wody, niestety brak harmonogramu pracy studni Nr 4.

Wielu autorów (1, 2, 6) podaje, że podczas epidemii wodnych czerwonki zapadalność dzieci w wieku młodszym jest stosunkowo niższa aniżeli

osób dorosłych. Stwierdziliśmy to również w opisywanej epidemii; współczynnik zapadalności dzieci w wieku do 2 lat był 2—3 razy niższy aniżeli dorosłych.

Jak wiadomo, jedną z cech epidemii pochodzenia wodnego jest stosunkowo niska ogniskowość wewnątrzrodzinna lub jednoczesowość występowania zachorowań w rodzinach. Przeprowadzona analiza materiału potwierdziła powyższe zjawisko (tab. II). Jednorodność czynnika etiologicznego u chorych można by tłumaczyć zanieczyszczeniem studni Nr 4 kałem jednego chorego lub nosiciela (rodzina mieszkająca w pobliżu studni Nr 4).

#### ПОДСУМОВАНИЕ

1. Opisano epidemię czerwonki oraz nieżytów jelitowych w środowisku miejskim, spowodowaną prawdopodobnie zanieczyszczeniem wody wodociągowej. Ogółem zachorowało około 5% ludności. Epidemia trwała około 25 dni; zanotowano dwie fale zachorowań. Drugi rzut mógł być spowodowany ponownym włączeniem zanieczyszczonej studni do wodociągu publicznego. Epidemię zlikwidowano po zarządzeniu intensywnego chlorowania wody.

2. Pod względem klinicznym zachorowania przebiegały łagodnie, wśród chorych rozpoznano trzykrotnie więcej zachorowań, sklasyfikowanych jako biegunka niż czerwonka. Poza tym w 48 przypadkach wykryto bezobjawowe nosicielstwo pałeczek *Shigella*. Przeważająca większość zachorowań i przypadków bezobjawowego nosicielstwa wywołana była przez pałeczkę *Shigella flexneri* typ 2a.

3. Najwyższe współczynniki zapadalności stwierdzono w wieku 15—39 lat; zapadalność wśród mężczyzn była wyższa niż wśród kobiet. W 42 rodzinach zanotowano po 2—4 przypadki zachorowań, w tym w 22 rodzinach zachorowania potraktowano jako pierwotne.

Г. Гавронова, Ч. Горох, Т. Козловска, Я. Сикорска, В. Шмунесс

#### ЭПИДЕМИЯ ДИЗЕНТЕРИИ И ПОНОСОВ ВОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ (Краткое сообщение)

#### Содержание

Описана эпидемия дизентерии и энтероколитов, вызванных вероятно загрязнением водопроводной воды. В итоге заболело ок. 5% населения. Клиническое течение заболеваний было легкое; у больных распознано трижды больше заболеваний поносами чем дизентерией. Кроме того в 48 случаях распознано бессимптомное носительство палочек *Shigella*. Эпидемия длилась ок. 25 дней; наблюдались 2 волны заболеваний. Вторая волна наступила вследствие включения загрязненного колодца в общий водопровод. Эпидемия прекратилась после интенсивного хлорирования воды. Самые высокие коэффициенты заболеваемости наблюдались у лиц в возрасте 15—39 лет. Заболеваемость среди мужчин была выше чем среди женщин. Превалирующее большинство заболеваний и случаев бессимптомного носительства было вызванных палочкой *Shigella flexneri* 2a. В 42 семьях зарегистрировано по 2—4 случая заболеваний, из них в 22 семьях заболевания были зачислены к первоначальным случаям.

H. Gawronowa, C. Horoch, T. Kozłowska, J. Sikorska, W. Szmuness

A WATER-BORNE EPIDEMICS OF DYSENTERY AND DIARRHEA  
(a short report)

Summary

An epidemics of bacillary dysentery and colitis probably due to contamination of water supply in an urban area has been described. About 5 per cent of population fell ill. The clinical course of the disease was very mild, there were three times more patients registered as being suffered from diarrhea than from dysentery. 48 persons have been recognized as the healthy excretors of dysentery bacilli. The epidemics lasted about 25 days, it reached two peaks. The second peak probably was due to putting the contaminated well again into operation. The epidemic has been ceased by the intensive water chlorination.

The incidence was the highest in population aged 15—39, but higher in male than in female. Flexner bacilli type 2a have been isolated in majority of those ill as well as healthy carriers. Out of 42 families in which 2 or 3 members suffered from the disease in 22 families all cases were registered as primary ones.

PISMIENICTWO

1. *Bank S. L.* i współpr.: *ŻMEJ*, 1961, 12, 118. — 2. *Belikowa W. P., Kotosow E. N.*: *ŻMEJ*, 1960, 9, 125. — 3. *Gromaszeowski L. W.*: *Epidemiologia Ogólna, PZWL*, Warszawa 1951. — 4. *Kacprzak M.*: *Epidemiologia Ogólna, PZWL*, Warszawa 1956. — 5. *Stalibrass W.*: *Epidemiologia*, Moskwa 1936. — 6. *Szmuness W. A.*: *ŻMEJ*, 1958, 4, 83.

## STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

POPCOWA M. D., CHRUSTALEWA A. Ł., SKORYNINA Z. P.: *Niektóre zagadnienia epidemiologii salmoneloz.* ŻMEJ, 1962, 6, 139—141.

Autorki przeprowadziły opracowanie epidemiologiczne 39 przypadków sporadycznych zachorowań na salmonelozę. W 34 przypadkach zachorowanie spowodowane było przez pał. *S. typhi murium* (grupa B), w 5 przyp. przez pałeczki *S. virchow*, *S. newport*, *S. suipestifer* (grupa C). Wszystkie zachorowania przebiegały pod postacią ostrych zaburzeń jelitowych i często rozpoznawane były jako czerwonka. Autorki docierały do ognisk zachorowań, gdzie przeprowadzały badania bakteriologiczne i serologiczne u osób z kontaktu z chorym oraz badania bakteriologiczne odchodów zwierząt i ptactwa domowego znajdujących się w ognisku. W niektórych ogniskach wykonano również posiewy wody oraz produktów spożywczych. Autorki stwierdziły, że u osób z kontaktu z reguły wykrywano te same typy pałeczek *Salmonella*, które izolowano od chorych. W całym szeregu przypadków stwierdzono nosicielstwo pałeczek *Salmonella* u wszystkich członków rodziny chorego, u niektórych z nich wykryto obecność swoistych aglutynin. Dotyczyło to przede wszystkim osób dorosłych, które prawdopodobnie przebyły lekką lub bezobjawową postać salmonelozy. Na podstawie zebranych danych autorki uważają, że tzw. sporadyczne salmonelozy w całym szeregu przypadków mogą być epidemiami rodzinnymi, w których u jednego z członków rodziny obserwuje się zachorowanie pełnoobjawowe, zaś u pozostałych występują lekkie lub bezobjawowe zakażenia, które udaje się wykryć tylko przy przeprowadzeniu w ognisku badań bakteriologicznych i serologicznych.

D. Naruszewicz

BUDŻĘ M. M., BLJNGER A. F., CZEKMAREWA Ł. S.: *Pierwsz doświadczenia z zastosowania preparatu nitrofuranowego „Furazolidonu” w leczeniu chorych na dur brzuszny i dury rzekome.* ŻMEJ, 1962, 6, 142—144.

Z wszystkich znanych dotychczas antybiotyków tylko chloromycetyna i jej pochodne wykazały dużą skuteczność w leczeniu duru brzuszego i durów rzekomych. Szerokie zastosowanie tego antybiotyku spowodowało pojawienie się opornych szczepów pałeczek duru brzuszego i durów rzekomych. Poza tym stosowanie chloromycetyny jest ograniczone ze względu na objawy nietolerancji na lek lub uboczne jej działanie. Z powyższych względów na uwagę zasługuje nowa grupa chemoterapeutyków — nitrofuranów. Przedstawiciel tej grupy furacilin znalazł zastosowanie w leczeniu m. in. czerwonki; nie jest jednak skuteczny w leczeniu duru brzuszego. W r. 1956 Giller i Kolnberg opracowali nowy preparat nitrofuranowy furazolidon (N-/5-nitro-2-furfuryliden/-3-amino-2-oksyzoliden). Furazolidon podawany doustnie wydalany jest z moczem, we krwi jego stężenie przewyższa stężenie bakteriostatyczne, jest mało toksyczny. Autorzy postanowili zastosować furazolidon w leczeniu duru brzuszego i durów rzekomych. Przeprowadzono leczenie 24 chorych na dur brzuszny, 4 — na dur rzekomy B, 1 na dur rzekomy A oraz jednego nosiciela pał. durowych, z tego u 12 chorych przebieg choroby był ciężki, u 12 — średni, u 4 lekki, u 1 ambulatoryjny. Zastosowano lek w dawkach 0,1 — 0,15 g 4 X dziennie przez 8—10 dni. U 8 chorych temp. wróciła do normy w 3. — 4. dniu leczenia, u 7 chorych w 7. — 9. dniu, u 6 chorych (przyjętych po 12. dniu choroby) w 9. dniu leczenia. U 3 chorych i nosiciela pał. duro-

wych leczniczego działania preparatu nie stwierdzono. U 2 chorych leczonych z dobrym rezultatem wystąpił nawrót. Tolerancja leku była dobra. Tylko u 1 chorego stwierdzono plicnicopodobną wysypkę alergiczną, a u niektórych w okresie zdrowienia tachykardię. Zmian we krwi obwodowej w czasie i po zakończeniu podawania leku nie stwierdzono. Autorzy stwierdzają, że działanie dodatnie furazolidonu jest słabsze niż chloromycetyny, natomiast spadek ciepłoty miał bardziej stały charakter.

*D. Naruszewicz*

BRAUN J. L.: *Epidemiologia gorączki Q w stanie Iowa*. Publ. Hlth. Rep., 1961, 77, 2, 171—176.

Autor przeprowadził badania serologiczne w kierunku gorączki Q na terenie stanu Iowa (St. Zjednoczone). Przebadano 36 921 surowic, w tym 19189 pobranych od osób chorych na różne choroby gorączkowe oraz 17 732 pobranych od osób odwiedzających poradnię przedmałżeńską. Badania przeprowadzono metodą aglutynacji kapilarnej wg *Luoto*.

Wyniki dodatnie uzyskano u 110 osób (0,30%). Procent dodatnich wyników u osób gorączkujących wynosił 0,35, natomiast u osób z poradni przedmałżeńskich 0,24. Miana były znacznie wyższe w grupie osób gorączkujących.

Badania epidemiologiczne, potwierdzone następnie przez badania kliniczne, doprowadziły do wykrycia 22 przypadków zachorowań na gorączkę Q. Byli to wyłącznie mężczyźni; 3 z nich było farmerami, 3 pracownikami rzeźni, 1 pracownikiem mleczarni, pozostałych 15 było reprezentantami zawodów, nie mających kontaktów ze zwierzętami.

Równoległe przeprowadzone badania serologiczne wśród bydła mlecznego wykazały wzrost występowania częstości wyników dodatnich z 0,7% w latach 1956—1957 do 1,6% w r. 1960.

*M. Sanecki*

RAVENHOLT R. T., EELKEMA R. C., MULHERN M., WATKINS R.B.: *Zakażenia gronkowcowe u zwierząt rzeźnych i wśród pracowników przemysłu mięsnego*. Publ. Hlth. Rep., 1961, 76, 10, 879—888.

Częste epidemie czyrączności (czyraki zwykle i mnogie) wśród robotników zakładów drobiarskich w Seattle, w r. 1956, oraz notowane w okolicy w ciągu ostatnich lat ogniska zatruc pokarmowych wskazywały na ich odzwierzęce pochodzenie. Postanowiono przebadać więc zwierzęta przeznaczone do uboju oraz personel przemysłu mięsnego.

Pobrano wymazy z nosa i uszkodzeń skóry od 318 pracowników z 15 zakładów mięsnych, zebrano też dokładny wywiad o wszelkich schorzeniach ropnych przebytych w przeszłości. 124 badanych podało przebycie „zakażenia”, wielu łączyło to z oczyszczaniem kości wieprzowych. Z 318 wymazów z nosa wyizolowano koagulazo-dodatnie gronkowce w 102 przypadkach (32%). Wyizolowano też liczne typy gronkowca z uszkodzeń skóry ludzi i zwierząt. Najczęściej wyizolowany był u ludzi typ 80/81, nie znajdowano go zupełnie u zwierząt.

Autorzy sądzą, że typ 80/81 jest przeważnie typem ludzkim, natomiast inne typy gronkowców mogą być pasożytami zwierząt, powodującymi u ludzi wtórne zakażenia.

*M. Sanecki*

CONSTANTINE D. G: *Przenoszenie zarazka wścieklizny innymi drogami niż ukąszenie*. Publ. Hlth. Rep., 1962, 77, 4, 287—289.

Dwie osoby, które weszły do jaskiń wapiennych koło miejscowości Uvalde w stanie Texas (St. Zjednoczone) w latach 1956—1958, po paru miesiącach zachorowały na wściekliznę. Chorobę potwierdzono laboratoryjnie. Pacjenci stanowczo twierdzili, że nie zostali pogryzieni przez żadne ssaki łącznie z nietoperzami, które licznie zamieszkiwały w jaskiniach.

W latach 1960—1961 podjęto badania nad wyświetlaniem tego zjawiska. W trzech kolejnych eksperymentach umieszczono w jaskini Frio Cave różne zwierzęta dzikie i domowe, jak lisy, kujoty, oposy, szopy-pracze, skunksy, i psy. Zwierzęta przed doświadczeniem przebywały 9—21 miesięcy w kwarantannie, aby wykluczyć możliwość inkubacji wścieklizny. Surowica tych zwierząt nie zawierała przeciwciał przeciw wściekliznie. Przebieg trzech kolejnych doświadczeń był następujący:

Doświadczenie 1. Trzynaście różnych zwierząt umieszczono w klatkach w jaskini na przeciąg 7 dni. W czasie okresu obserwacji u 4 z nich rozwinęły objawy wścieklizny, okres wylęgania trwał 31—113 dni. Od chorych zwierząt wyizolowano wirus wścieklizny i potwierdzono odczynem neutralizacji. Klatki, w których przebywały zwierzęta, były tak skonstruowane, iż umożliwiały dostęp różnym ektopasożytom bytującym na nietoperzach, jak również umożliwiały zakażenie odchodami nietoperzy. i

Doświadczenie 2. Trwało też 7 dni, zwierzęta były podzielone na 2 grupy. Jedna z grup była zabezpieczona przed możliwością ukąszeń przez nietoperze i inne kręgowce, druga z grup była zabezpieczona ponadto przed komarami i innymi stawonogami. Żadne ze zwierząt nie zachorowało. Zauważono natomiast, że nietoperze opuściły jaskinię zaraz po umieszczeniu w niej zwierząt doświadczalnych.

Doświadczenie 3. Ponieważ poprzednie doświadczenie nie powiodło się, wybrano okres, kiedy nietoperze rodzą młode i są w okresie laktacji, gwarantowało to bowiem pozostanie ich nadal w miejscu gnieźdzenia się. W klatkach umieszczono 22 zwierzęta, podzielone na kilka grup: grupa 1. przebywała w zwykłych klatkach, grupa 2. w klatkach pokrytych siatką metalową, celem zabezpieczenia przed kontaktami z innymi kręgowcami, grupa 3. zabezpieczona była siatką plastikową przed kręgowcami i dużymi stawonogami, zaś grupy 4a i 4b przebywały w specjalnych klatkach umożliwiających jedynie dostęp powietrza atmosferycznego. Grupy 1., 2., 3. przebywały w jaskini 27 dni, grupa 4a — 24 dni, grupa 4b — 30 dni.

Po wydobyciu klatek, zwierzęta poddano obserwacji. Wszystkie 22 zwierzęta we wszystkich grupach zachorowały na wściekliznę; okres inkubacji wynosił 28—109 dni.

Autor pracy sądzi, że jedynym wytłumaczeniem powyższego eksperymentu jest zakażenie drogą powietrzną przez aerosol. Dalsze badania są w toku.

M. Sanecki

GRESHAM G. E., JOSEPH J. M., FARBER R. E., SILVERMAN C.: *Epidemia porażennej postaci poliomyelitis wywołanej przez typ 3, w Baltimore, stanie Maryland, w r. 1960*. Publ. Hlth. Rep., 1962, 77, 4, 349—355.

W r. 1960 w Baltimore City zanotowano 97 zachorowań na *poliomyelitis* (zapadalność postaci porażennej 10,3/100 000). Była to jedna z większych epidemii w Stanach Zjednoczonych w ostatnich latach, a największa spowodowana przez typ 3. Poza tym było to pierwsze ognisko epidemiczne *poliomyelitis* od czasu wprowadzenia masowych szczepień, poprzednie epidemie występowały w r. 1941, 1944, 1950.

Pierwszy przypadek został zgłoszony w lipcu 1960, szczyt epidemii przypadł na ostatni tydzień września, ostatnie zachorowanie zgłoszono w końcu listopada. Naj-

więcej zachorowań było w centrum miasta, to jest w dzielnicach zamieszkiwanych przez ludność niezamożną, przebywającą w złych warunkach mieszkaniowych. Wskaźnik zapadalności w tych dzielnicach wynosił 13,9 w porównaniu z 2,7 dla dzielnic peryferyjnych, zamieszkiwanych przez warstwę średnio zamożną i zamożną. Ludność kolorowa chorowała częściej (zapadalność 14,6) niż ludność biała (zapadalność 8,0), po raz pierwszy zapadalność była więc wyższa dla ludności kolorowej.

Chorobą dotknięte były głównie dzieci poniżej 5. roku życia (zapadalność wśród dzieci białych do lat 5 wynosiła 47,4, wśród dzieci kolorowych 54,5/100 000). Epidemia dotyczyła więc głównie dzieci w wieku przedszkolnym, w poprzednich epidemiach natomiast chorowały przeważnie dzieci w wieku szkolnym. Wśród chorych nieznacznie przeważała płeć męska.

Od 97 chorych na postać porażenną udało się wyizolować wirus w 50 przypadkach (48 — typ 3 i 2 przyp. — typ 1, nie wyizolowano typu 2 oraz innych enterowirusów).

Epidemię cechował wysoki odsetek postaci opuszkowych (tzn. z zajęciem jednego lub więcej nerwów czaszkowych). Rozpoznano postać opuszkową w 13 przypadkach, a opuszkowo-rdzeniową w 25 przypadkach, co stanowi razem 39%. Jest to ok. 10—15% więcej niż by się spodziewano. Zaburzenia oddechu były też częste — 20,6%. Na 97 chorych zmarło 6 osób (6,2%). W poprzednich epidemiach śmiertelność obliczona dla postaci porażennej wynosiła w r. 1944 — 7,2%, w r. 1941 — 3,0%, w r. 1950 — 2,8%. Śmiertelność dla postaci porażennej dla całych Stanów Zjednoczonych wynosiła dla porównania 9,5% w r. 1960.

Porównując zapadalność wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych, wskaźnik ten wynosił dla dzieci nieszczepionych w wieku przedszkolnym ponad 100/100 000. Wskaźnik zapadalności zmniejszał się w miarę wzrostu liczby dawek, jakie otrzymało dziecko, oraz w miarę wzrostu wieku dziecka. Wartość zabezpieczająca szczepionki Salka, obliczona z porównania wskaźników zapadalności, wyniosła 86,5% dla dzieci szczepionych 3 i więcej razy.

Z danych uzyskanych w czasie epidemii wynika, że nie ma powodów sądzić, aby szczepionka Salka posiadała mniejszą wartość zabezpieczającą przed zachorowaniem na typ 3 *poliomyelitis*. Dane uzyskane z r. 1960 określają wartość zabezpieczającą szczepionki Salka, dla całych Stanów Zjednoczonych, na 91% dla wszystkich 3 typów wirusa *poliomyelitis*.

M. Sanecki

KĽECKOVA/ALDOLOVA E., JELINEK J., SCHUH V.: *Oporność pałeczek Shigella na sulfonamidy w Czechosłowacji*. J. of Hyg. Epid. Microb. Immun., 1961, 5, 3, 271—274.

Ze względu na wzrastającą stale liczbę szczepów *Shigella* opornych na sulfonamidy i antybiotyki leczenie czerwonki stało się poważnym problemem w szeregu krajów europejskich. Sytuacja Czechosłowacji jest jednak odmienna od sytuacji panującej w Europie, bowiem w latach 1954—1955 znaleziono tylko 2,5% szczepów pałeczek *Shigella* wykazujących oporność. Odsetki szczepów opornych wyizolowanych w krajach sąsiadujących z Czechosłowacją (tj. w Polsce, na Węgrzech, w ZSRR) były w tym czasie znacznie wyższe.

Badania przeprowadzone przez autorów w latach 1957—1959 wykazały, że szczepy *S. sonnei* były odporne na sulfonamidy w 5,1%, natomiast szczepy *S. flexneri* (z wyjątkiem *S. flexneri* 2a) w 6,1%. Tylko względnie mała grupa szczepów *S. flexneri* 2a wykazywała oporność sięgającą 36%. Dalsze badania wykazały, że grupa indol-ujemna *S. flexneri* 2a była oporna na sulfonamidy aż w 67%. Autorzy podkreślają, że typ ten jest najczęściej występującym typem pałeczek *Shigella* w szeregu krajów sąsiadujących z Czechosłowacją.

M. Sanecki



LEVINE M., ENRIGHT J. R., CHING G.: *Salmonelozy wśród ludności uodpornionej szczepionką TAB, na wyspie Oahu na Hawajach*. Publ. Hlth. Rep., 1962, 77, 4, 293—300.

Autorzy podsumowują okres 12 lat badań laboratoryjnych w kierunku pałeczek *Salmonella* (1958—1959). W tym czasie wyizolowano 3 055 szczepów *Salmonella*; 1 421 (46,5%) pochodziło od osób z klinicznymi objawami, 1 418 (46,4%) od osób z otoczenia chorych (z tej grupy 552 osoby zaliczono jako przypadki poronne, a 866 jako nosicielstwo).

Ludność wyspy Oahu została zaszczepiona po raz pierwszy w r. 1942. Do szczepień użyto szczepionki TAB, szczepienia były obowiązkowe od 3. r. życia. Od tego czasu szczepienia kontynuowano przy użyciu szczepionki TAB. Od r. 1953 zaleca się szczepienia dzieci od ok. 1. roku życia, nie są one obowiązkowe dla tej grupy wieku. Tak więc praktycznie cała populacja wyspy była od 4. r. życia przeszczepiona oraz spory odsetek dzieci w wieku 1—4.

W okresie 10 lat, poprzedzającym wprowadzenie szczepień, chorowało na salmonelozy 678 osób (zmarło 97), zaś w podobnym okresie czasu po wprowadzeniu szczepień zachorowało 31 osób (zmarło 5). Spadek względny liczby zachorowań wyniósł więc 95%, zaś spadek zgonów 83%.

Autorzy zwracają uwagę na fakt, że częstość występowania nosicielstwa pałeczek *Salmonella* rośnie z wiekiem i anamnezą szczepienną TAB. Wśród nosicieli 2,9% było niemowlętami, 20% w wieku 1—3, natomiast 47,9% powyżej 4. r. życia.

Liczba przypadków salmoneloz z grupy B i D była 25,9 razy większa wśród niemowląt nieszczepionych niż wśród szczepionych osób powyżej 4. r. życia. Natomiast zachorowania na salmoneloz grupy C i E były tylko 5,7 razy częstsze w grupie niemowląt nieszczepionych. Zjawisko to autorzy tłumaczą wytworzeniem się heterologitfnej odporności przeciwko pałeczkom *Salmonella* grupy B i D w wyniku uodparniania szczepionką TAB.

Autorzy podkreślają szczególną rolę dzieci do 1. r. życia w zachorowaniach na salmonelozy. Grupa ta stanowiąca 3% populacji dała 30% zachorowań i była źródłem wyhodowania szczepów *Salmonella* w 20,5% w okresie ubiegłych 12 lat. Stąd wynikają wnioski, że salmonelozy winny być traktowane jako choroby głównie okresu niemowlęctwa.

M. Sanecki

YURKOVSKY A. M.: *Wścieklizna w wyniku pogryzienia przez pozornie zdrowe psy*. J. of Hyg. Epid. Microb. Immun., 1962, 6, 1, 73—78.

Autor podaje 5 przypadków pokąsania ludzi przez pozornie zdrowe psy; wszyscy pacjenci zachorowali na wściekliznę i zmarli. Pierwszy przypadek dotyczył dziecka 6-letniego. Dziecko zostało poddane szczepieniu, zaś pies, który je pokąsał, pozostawał pod obserwacją przez 14 dni. Ponieważ pies nie zachorował, przerwano szczepienie dziecka po 3 wstrzyknięciach. W dwa miesiące od daty pokąsania dziecko zachorowało na wściekliznę (na sekcji znaleziono ciała Negriego). Pies został zabity, wszystkie badania w kierunku wścieklizny dały wynik ujemny.

Podobnie przedstawiał się przebieg wypadków w pozostałych 4 przypadkach. W momencie śmierci ofiar pokąsania, wszystkie psy były zdrowe. Chorzy stanowczo wykluczyli pokąsanie przez inne zwierzęta.

Autor sądzi, że powyższe przypadki mogą wskazywać na fakt nosicielstwa zarazka wścieklizny, nie jest to jednak należycie udokumentowane. Jeśli przyjmie się hipotezę nosicielstwa, nieaktualne stają się przepisy o 14-dniowej kwarantannie zwierzęcia. Brak zachorowania zwierzęcia nie wyklucza bowiem tego, że pokąsany został zakażony.

Autor uważa, że zasadniczą sprawą jest badanie śliny zwierząt podejrzanych o wściekliznę. Okres, kiedy ślina może być zakaźna, waha się od 5—8 dni w przypadkach poronnych, do kilku miesięcy w przypadkach choroby nawracającej. Należy o tym pamiętać, szczególnie na terenach, na których panuje wścieklizna.

M. Sanecki

MARMION B. P.: *Podostre zapalenie wsierdzia jako powikłanie gorączki Q.*  
J. of Hyg. Epid. Microb. Immun., 1962, 6, 1, 78—84.

Autor podaje przegląd przebiegu klinicznego siedmiu potwierdzonych i dwóch podejrzanych przypadków zapalenia wsierdzia w przebiegu gorączki Q. Ten typ powikłań należy do niezbyt częstych. Chorzy (7 mężczyzn i 2 kobiety) byli w wieku 30—60 lat. W 5 przypadkach zmiany dotyczyły zastawek aortalnych, w 3 zastawki mitralnej, zaś w 1 przypadku obu zastawek. U 6 pacjentów w anamnezie była choroba reumatyczna. Okres podostrego zapalenia wsierdzia trwał od 5 miesięcy do 5 lat (od rozpoznania klinicznego do śmierci pacjenta). Posiewy pobrane w czasie zapalenia wsierdzia były jałowe, z wyjątkiem 5 chorych, od których wyizolowano *Rickettsia burneti*. Miana odczynu wiązania dopełniacza były bardzo wysokie we wszystkich 9 przypadkach.

U 7 pacjentów po śmierci wyizolowano *Rickettsia burneti* z narośli na zastawkach serca. W obrazie histopatologicznym narośli widziano też mikroorganizmy podobne do *Rickettsii*.

Autor podkreśla znaczenie odczynu wiązania dopełniacza (z fazą 1 *Rickettsia burneti*) w rozpoznawaniu czynnej przewlekłej postaci gorączki Q.

M. Sanecki

LEVINE L., IPSEN J., Mc COMB J.: *Uodpornienie dorosłych.* Amer. J. of Hyg., 1961, 73, 1, 20.

Autorzy na podstawie 7-letnich doświadczeń podają wyniki uodpornienia przeciwko błonicy i tężcowi dorastających i dorosłych osób. Używają dwu skojarzonych preparatów, które zawierają w dawce 0,5 ml po 1 Lf płynnego, oczyszczonego toksoidu błoniczego i po 1 i 5 Lf płynnego oczyszczonego toksoidu tężcowego. Opisują metody produkcji, trudności stabilizacji tych preparatów ze względu na niską koncentrację toksoidów, metody oceny własności immunogennych poszczególnych komponent i podają wyniki rozległych badań terenowych z użyciem obu preparatów.

Autorzy dochodzą do wniosku, że oba preparaty są zdolne do nadania zarówno podstawowej odporności przeciwko błonicy i tężcowi po podaniu 3 prawidłowo oddzielonych iniekcji osobom uprzednio nieuodpornionym, jak i do spowodowania wystarczającej odpowiedzi po szczepieniu przypominającym.

Porównanie efektywności płynnych, skojarzonych preparatów z adsorbowanymi preparatami o tym samym składzie przy szczepieniu podstawowym i przypominającym nie wykazało u ludzi tak uderzającej przewagi preparatów adsorbowanych, jak obserwowano w doświadczeniach na zwierzętach.

Badając odczyny poszczepienne po stosowaniu płynnych, skojarzonych preparatów w szczepieniu przypominającym, autorzy doszli do wniosku, że część odczynów poszczepiennych jest związana z wrażliwością na komponentę tężcową skojarzonych preparatów. Wniosek ten wynika z obserwacji, wykazującej wyraźną korelację między poziomem przeciwciał tężcowych przed dawką przypominającą a stopniem reakcji po szczepieniu. Między poziomem przeciwciał błoniczych a nasileniem reakcji po szczepieniu korelacja także istnieje, jednak jest ona mniej wyraźna.

Wrażliwość na toksoid tężcowy jest uzależniona od wieku, wyraźnie nasila się po 25. roku życia, a mniej zależy od liczby uprzednich iniekcji toksoidu tężcowego.

A. Gałązka

VOLK V., GOTTSCHALL R. Y., ANDERSON H. D., TOP F. W., BUNNEY W. E., SERFLING R. E.: *Odpowiedź antygenowa po dawce przypominającej toksoidu błoniczego i tężcowego*. Publ. Hlth. Rep., 1962, 77, 3, 185.

174 osoby, które były podstawowo uodpornione przeciwko błonicy i tężcowi od 7 do 13 lat temu, otrzymały przypominającą dawkę 0,2 ml adsorbowanego fosforanem glinu preparatu, zawierającą 2 Lf toksoidu błoniczego i 2 Lf toksoidu tężcowego. Autorzy badali poziom przeciwciał błoniczych i tężcowych przed dawką przypominającą, 1 tydzień, 2 tygodnie, 2, 6, 12 i 24 miesiące po dawce przypominającej. Efekt szczepienia przypominającego był bardzo dobry, a maximum odpowiedzi przypadało na 2. tydzień po szczepieniu (średnia geom. poziomu przeciwciał błoniczych 6,32 j/ml, tężcowych 24,5 j/ml). W miarę upływu czasu poziom przeciwciał błoniczych i tężcowych obniżał się, jednak po 2 latach od chwili szczepienia był wyższy od poziomu przed szczepieniem przypominającym. Wielokrotność wzrostu odpowiedzi po szczepieniu przypominającym była tym wyższa, im niższy był poziom przed szczepieniem. Wiek, płeć badanych osób, a także długość przerwy między szczepieniem podstawowym a przypominającym nie wpływały w sposób znamieny na odpowiedź badanych po szczepieniu przypominającym.

Autorzy sądzą, że obecność ochronnego mechanizmu, zdolnego do szybkiej odpowiedzi na restymulację, może mieć większe znaczenie niż aktualne resztkowe miano i sugerują, że podawanie dawek przypominających co 3 — 4 lata nie jest bezwzględnie konieczne. Dawki takie należy podawać w wypadku skaleczenia z możliwością ekspozycji na tężec, w wypadku dużej zachorowalności i ekspozycji na błonicę a także w wypadku zmiany miejsca zamieszkania (podróż, zmiana szkoły itp.).

A. Gałązka

# Z Ż Y C I A T O W A R Z Y S T W A

## SPRAWOZDANIE Z II WALNEGO ZEBRANIA ODDZIAŁU BYDGOSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROBY ZAKAŻNYCH, W DNIU 18. IV. 1962 R.

Walnemu Zebraniu przewodniczył dr med. *E. Stasiewski*, protokołował lek. med. *B. Stankiewicz*.

Po zagajeniu i zapoznaniu zebranych z porządkiem obrad dr *E. Stasiewski* oddał głos dr med. *M. Barciszewskiemu* — dotychczasowemu przewodniczącemu Oddziału Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Prelegent na wstępie przedstawił obecnym dotychczasowy skład personalny Zarządu i Komisji Rewizyjnej, następnie zapoznał zebranych z dotychczasową działalnością Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Podał on, że w okresie sprawozdawczym odbyło się 6 posiedzeń Zarządu oraz 12 posiedzeń naukowych.

Zarząd postawił sobie za cel realizację wytycznych statutu, dotyczących rozwoju pracy naukowej i dydaktycznej wśród członków oddziału w zakresie epidemiologii, bakteriologii, wirusologii, immunologii i kliniki chorób zakaźnych, jak też w zakresie higieny żywienia i higieny komunalnej. Poprzez referaty naukowe starano się prowadzić podstawowe szkolenie i samokształcenie wśród swoich członków oraz zachęcić ich do wspólnej wymiany myśli w dyskusji na aktualne tematy fachowe.

Posiedzenia naukowe przyczyniały się do podnoszenia poziomu pracy Szpitali i Oddziałów Zakaźnych oraz placówek Sanitarно-Epidemiologicznych województwa.

Ze sprawozdania dr med. *M. Barciszewskiego* wynikało, że w okresie kadencji ustępującego Zarządu opracowano 33 tematy z tego: 10 z kliniki chorób zakaźnych,

6 z patologii ogólnej, 3 z wirusologii, 3 z epidemiologii, 2 z serologii, 3 z immunologii, 1 z bakteriologii, 1 z higieny komunalnej, 1 z parazytologii, 1 z higieny żywienia, 1 z medycyny przemysłowej, 2 z zagadnień profilaktyki.

Prelegentami, poza lekarzami z woj. bydgoskiego, byli także pracownicy naukowcy Akademii Medycznych.

Następujące trzy zebrania Towarzystwa zasługują na większą uwagę, ponieważ z racji swej tematyki wzbudziły zainteresowanie również u specjalistów dziedzin pokrewnych.

1. Dnia 8. X. 1960 r. zorganizowano posiedzenie naukowe wspólnie z Towarzystwem Nauk Weterynaryjnych. Prelegentami byli: dr med. *M. Barciszewski* i lek. med. *E. Dymek*. Przedstawili oni obszerny materiał z dwudniowej Międzynarodowej Konferencji Naukowej poświęconej włośnicy (w Warszawie w dniach 12 i 13. IX. 1960 r.). Obecnych na zebraniu było około 70 osób. Posiedzenie to było szczególnie pożyteczne dla członków i zaproszonych gości, ponieważ poruszono na nim najnowsze poglądy z epidemiologii, patogenezy, serologii i zapobiegania włośnicy.

2. Dnia 20. X. 1960 r. zorganizowano wspólne posiedzenie naukowe z Polskim Towarzystwem Lekarskim i Polskim Towarzystwem Pediatrycznym. Na posiedzeniu tym, zgodnie z zaleceniami i wnioskami I Walnego Zebrania, powołana Komisja, w osobach kol. kol. *M. Barciszewskiego*, *T. Jopkiewicza*, *I. Kuroczkin-Tomaszewskiej* i *E. Ryć*, przedstawiła sytuację epidemiologiczną choroby Heinego-Medina w woj. bydgoskim w latach 1959—1960. Na posiedzeniu tym kol. *T. Jopkiewicz* wygłosił także referat pt.: Epidemiologia choroby Heinego-Medina w świetle szczepień szcze

pienką *Salka* i *Koprowskiego*. Następnie kol. *E. Ryć* omówiła „Patogenezę choroby Heinego-Medina oraz rozwój zjawisk odpornościowych u dzieci szczepionych szczepionką *Salka* i *Koprowskiego*”. Kol. *I. Kuroczkin-Tomaszewska* przedstawiła pracę opracowaną na podstawie materiału Wojewódzkiego Oddziału Choroby Heinego-Medina w Toruniu pt.: Zachorowania na chorobę Heinego-Medina na terenie woj. bydgoskiego w latach 1959—60, w okresie szczepień szczepionką *Salka* i *Koprowskiego*.

Dr med. *Ziółkowski*, przewodniczący Oddziału Polskiego Tow. Pediatrycznego, oświadczył w dyskusji, że pediatrzy wynieśli z referatów naukowych bardzo duże korzyści.

Zebrań odbyło się w Domu Rzemiosła przy przepelnionej sali.

3. Dnia 21. X. 1961 r. odbyło się posiedzenie naukowe wspólnie z lekarzami chirurgami, laryngologami i anestezjologami, mające na celu zorganizowanie w przyszłości zespołowego leczenia ciężkich postaci klinicznych tężca w woj. bydgoskim.

Na posiedzenie zaproszono dr *Andrzeja Lewandowskiego* — anestezjologa Szpitala Kolejowego w Warszawie, który wygłosił referat na temat: Leczenie ciężkich postaci tężca mieszkanką lityczną, kuracją i oddechem kontrolowanym. Referent przedstawił opisy własnych przypadków leczonych wyżej podanym sposobem w III Klinice Chirurgicznej Akademii Medycznej w Poznaniu, kierowanej w latach 1956—1958 przez zmarłego doc. *J. Barszewskiego*. Kol. *T. Jopkiewicz* wygłosił referat pt.: Tężec w woj. bydgoskim w latach 1945—1960, a kol. *Wl. Jankowski* opisał dotychczasowe sposoby leczenia tężca w Szpitalu Zakaźnym w Bydgoszczy w latach 1945—1960.

W posiedzeniu tym wzięło udział około 100 osób, między innymi przedstawiciele Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej i Miejskiego Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej w Bydgoszczy.

W wyniku dyskusji postanowiono utworzyć w przyszłości na oddziale chirurgii klatki piersiowej Szpitala dla Płucnochorych w Bydgoszczy, Ośrodek leczenia kuracją i oddechem kontrolowanym ciężkich przypadków tężca oraz chorych z urazami klatki piersiowej i czaszki, u których takie leczenie będzie konieczne.

Na wniosek dr *Zemojtele* powołano Komisję, której zadaniem będzie opracowanie organizacji Ośrodka.

W skład Komisji weszli: dr *Wl. Baranowski*, *M. Barciszewski*, *T. Macheta*, *Wl. Zemojtel*, *W. Radziński* i *J. Sniegocki*.

Działalność Komisji odroczone do czasu ukończenia rozbudowy Miejskiego Szpitala dla Płucnochorych.

Z kolei dr med. *M. Barciszewski* wspomniął o udziale Oddziału Bydgoskiego w II Ogólnopolskim Zjeździe Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. W dyskusji Zjazdowej przedstawił on wnioski pracy zbiorowej, opracowanej wspólnie z kol. *W. Gayny* i *J. Janeckim* pt. Proteinogram w ostrym okresie N. Z. W. u dzieci.

Na zakończenie dr med. *M. Barciszewski* zajął się sprawą członków Oddziału Towarzystwa.

Przypomniał on, że w okresie sprawozdawczym liczba członków wahała się od 52 do 59. Frekwencja na posiedzeniach naukowych wahała się w granicach 60%. Z list obecności wynikało, że niektórzy członkowie nie byli na ani jednym zebraniu, a niektórzy koledzy p. o. ordynatorzy oddz. zakaźnych uporczywie zapisywali się na liście gości.

Na posiedzeniach organizowanych wspólnie z Towarzystwem Nauk Weterynaryjnych, z Polskim Towarzystwem Lekarskim, Polskim Towarzystwem Pediatrycznym oraz z lekarzami chirurgami, laryngologami i anestezjologami liczba gości przekraczała nieraz trzykrotnie liczbę członków oddziału Towarzystwa, Wy-

rażnie zaznaczyło się to na posiedzeniu poświęconym zaburzeniom gospodarki wodno-mineralnej, kiedy to liczba gości trzykrotnie przekroczyła liczbę członków.

Wynikało z tego, że tematyka posiedzeń była ciekawa i atrakcyjna. Specjaliści z pogranicza kliniki ostrych chorób zakaźnych wykazywali większe zainteresowanie poruszonymi tematami aniżeli sami członkowie Towarzystwa.

Dr med. *M. Barciszewski* wyraził nadzieję, że w miarę wzrostu kadry specjalistów I i II stopnia w zakresie bakteriologii, wirusologii, epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych, działalność oddziału Towarzystwa będzie stale rozszerzać się i wzrastać będzie zainteresowanie tematyką posiedzeń.

Sprawozdanie finansowe przedstawił oddzielnie dr *Tadeusz Widerkiewicz* — Skarbnik Zarządu. Dr *Barciszewski* ograniczył się do oświadczenia, że:

- |   |                   |
|---|-------------------|
| 1) przyjęto od ustępującego Zarządu.....            | — 4 673 35 zł     |
| 2) ogólne wpływy w okresie kadencji wynosiły .....  | — 5 522 15 zł     |
| 3) budżet w okresie kadencji zamykał się sumą ..... | — 10 195 50 zł    |
| 4) rozchodowano.....                                | • • — 7 717 40 zł |
| 5) saldo wynosi.....                                | — 2 478 10 zł     |

W ostatnim głosie prelegent przekazał następujące zalecenia dla przyszłego

Zarządu:

1. Szkolenie podstawowe w zakresie mikrobiologii, wirusologii, parazytologii, entymologii, epidemiologii i ostrych chorób zakaźnych oraz aktualna tematyka ogólna.

2. Utrzymanie kontaktu z Polskim Towarzystwem Nauk Weterynaryjnych, Polskim Towarzystwem Lekarskim, Polskim Towarzystwem Pediatrycznym oraz z klinicznymi towarzystwami pokrewnymi klinice chorób zakaźnych.

Następnie ustępujący Zarząd przedłożył uchwałę podjętą 5. IV. 1962 r. przedstawiającą Walnemu Zebraniu listę proponowanych kandydatów do przyszłego Zarządu w osobach kol. kol. *M. Barciszewskiego*, *E. Dymka*, *J. Gulińskiego*, *T. Jopkiewicza*, *I. Kuroczkin-Tomaszewskiej*, *H. Smektala-Jankowskiej*, *M. Tomickiej* i *Z. Vrabetz*.

Walne Zebranie w głosowaniu jawnym jednogłośnie przyjęło zaproponowaną listę. Skład nowego Zarządu ukonstytuował się następująco:

1. dr med. *M. Barciszewski* — Przewodniczący
2. lek. med. *E. Dymek* — z-ca Przewodniczącego
3. lek. med. *H. Smektala-Jankowska* — Sekretarz
4. lek. wet. *Z. Vrabetz* — Skarbnik
5. lek. med. *I. Kuroczkin-Tomaszewska* — Członek Zarządu
6. dr med. *M. Tomicka* — Przewodnicząca Komisji Rewizyjnej
7. mgr *J. Guliński*, lek. med. *T. Jopkiewicz* — Członkowie Komisji Rewizyjnej.

## KALENDARZ LEKARSKI WRAZ Z KALENDARIUM NA ROK 1963

pod redakcją:

*Zygmunta Ruszczewskiego i Sylwestra Czaplickiego*

1962 r., str. 552 + XVI wkl., opr. piast., 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 administracyjni Służby Zdrowia. Wiadomości zawarte w Kalendarzu mają głównie charakter praktyczny, szeroko są 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 dietetyczne. 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.

#### REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza: a) prace doświadczalne, terenowe i pogładowe z dziedziny epidemiologii, b) prace kliniczne i pogładowe z dziedziny kliniki chorób zakaźnych o znaczeniu epidemiologicznym, c) streszczenia prac z piśmiennictwa obcego, d) oceny książek, e) sprawozdania ze zjazdów naukowych, f) kronikę.
2. Rękopisy nadesłane do Redakcji powinny być gotowe do druku, tzn. starannie poprawione i przepisane z zachowaniem obowiązującej pisowni polskiej oraz mianownictwa polskiego.
3. Objętość prac wraz z tabelami i rycinami nie może przekraczać 20 stron maszynopisu.
4. Rękopisy powinny być pisane na maszynie jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów między wierszami (31 wierszy na stronie). Należy nadsyłać prace w 2 egzemplarzach, w tym jeden oryginalny (nie kopia). Maszynopisów Redakcja nie wzdaje.
5. Nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone) poszczególnych wyrazów lub zdań, ani też podkreślać. Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem linią przerywaną.
6. Tytuły prac powinny być możliwie krótkie.
7. Pożądane jest, aby każda praca oryginalna była zakończona wnioskami autora.
8. W pracach oryginalnych należy podkreślać zakład, z którego praca pochodzi, oraz nazwisko kierownika zakładu.
9. Każda praca winna być zaopatrzona parafą kierownika naukowego pracy.
10. Do każdej pracy oryginalnej należy dołączyć streszczenie w języku polskim, nie przekraczające 20 wierszy maszynopisu, w 2 oddzielnych egzemplarzach z podaniem nazwiska autora i tytułu pracy.
11. W wykazie piśmiennictwa, które musi być ułożone w porządku alfabetycznym, należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Należy zachować prawidłową pisownię nazwisk autorów i dbać o zgodność jej z nazwiskami cytowanymi w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma, d) rok, tom, zeszyt oraz pierwsza strona prac. Dla dzieł poza tym tytuł oraz miejsce i rok wydania.
12. Ryciny lub wykresy należy załączyć do prac oddzielnie, nie wkładając ich do maszynopisu, nie należy też pozostawiać w maszynopisie wolnych miejsc na ryciny. W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejną liczbę ryciny — np. (ryc. 1) lub (ryc. 2) itd. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy oraz kolejny numer ryciny. Fotografie winny być wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem.
13. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia w rękopisie usterek stylistycznych i mianownictwa bez porozumienia się z autorem oraz dokonania koniecznych skrótów.
14. Każdy rękopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem i aktualnym adresem autora oraz podpisany przez autora.
15. Wskazane jest, aby autorzy zaznajomili się z treścią artykułu *T. Szczuchury* pt.: Wskazówki dla autora prac medycznych, zamieszczonego w *Polskim Tygodniku Lekarskim*, 1955, Nr 26, str. 879.
16. Prace oryginalne, streszczenia i notatki są honorowane.
17. Autorzy prac oryginalnych i pogładowych otrzymują po 25 odbitek na koszt własny. Koszt 1 odbitki wynosi od 1 do 3 zł. w zależności od objętości prac.
18. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.



## СО Д Е Р Ж А Н И Е

Коллективная работа: Эпидемическая обстановка полиомиелита в Польше в 1961 г. . . . .	369
Коллективная работа: Безопасность вакцинаций атенупрованными штаммами полиомиелита типа 1 Chat и типа 3 W Fox . . . . .	377
А. Кулеша, Ф. З. Тайч: Роль неполиомиелитических энтеровирусов в заболеваниях зарегистрированных как полиомиелит . . . . .	389
Ф. З. Тайч: Этиологическая роль энтеровирусов в некоторых заболеваниях нервной системы . . . . .	397
Коллективная работа: Исследование продолжительности гуморального иммунитета у привитых против полиомиелита . . . . .	405
Я. Адамска, Ю. Виза, Б. Мазур: Уровень полиомиелитических антител в сыворотках крови детей из г. Познаня и познаньского воеводства в связи с профилактическими прививками . . . . .	415
А. Адонайло и сотр.: Сравнительная оценка иммунизирующего действия противокклюшных вакцин отечественной продукции у людей. III. Эпидемиологическая оценка коклюшного компонента дифтерийно-столбнячно-коклюшных вакцин . . . . .	423
А. Галонска, Т. Оляковски: Иммунизация школьников против дифтерии . . . . .	431
Коллективная работа: К эпидемиологии спорадического сыпного тифа в Польше . . . . .	443
Б. Мигдальска-Кассурова: Листерия . . . . .	449
Ч. Козёровски, Б. Плотницки: Метод количественного обозначения пропердина путем определения его белка . . . . .	461
Г. Нагай: Попытка получения популяций вшей, устойчивых к мылу ДДТ (Временное сообщение) . . . . .	467
Сообщения из мест	
Г. Гавронова, Ч. Горох, Т. Козловска, Я. Сикорска, В. Шмунесс: Эпидемия дизентерии и поносов водного происхождения (Краткое сообщение) . . . . .	473
Обзор иностранной литературы . . . . .	479
Из деятельности Общества Эпидемиологов и Инфекционистов . . . . .	486

CONTENTS

Team work: Epidemic situation of poliomyelitis in Poland in 1961 . . . . .	369
Team work: Safety of immunization with the attenuated polio virus strains type 1 Chat and type 3 W Fox . . . . .	377
A. Kulesza, F. Z. Taytsch: A role of non-polio enteric viruses in cases registered as poliomyelitis . . . . .	389
F. Z. Taytsch: Aetiological role of enteric viruses in the nervous system diseases . . . . .	397
Team work: Investigations on duration of humoral immunity in population immunized against poliomyelitis . . . . .	405
J. Adamski, J. Wiza, B. Mazur: Serological studies on antibody levels in children immunized against poliomyelitis in Poznań (City and Province) . . . . .	415
A. Adonajło et al.: A comparative evaluation of the immunogenic potency of anti-whooping cough vaccines in men. III. Epidemiological evaluation of pertussis component of Di Te Per combined vaccines . . . . .	423
A. Gałązka, T. Olakowski: Immunization of school-age children against diphtheria . . . . .	431
Team work: Some remarks on the epidemiology of typhus fever in Poland	443
B. Migdalska-Kassurowa: Listeriosis . . . . .	449
C. Kozirowski, B. Płotnicki: A quantitative method of properdin determination by estimation of its protein . . . . .	461
H. Nagaj: An effort to produce lice resistant to DDT soap (a preliminary report) . . . . .	467
<b>Correspondence</b>	
H. Gawronowa, C. Horoch, T. Kozłowska, J. Sikorska,	473
W. Szmuness: A water-borne epidemics of dysentery and diarrhea (a short report) . . . . .	479
Foreign medical press review . . . . .	486
Polish Epidemiologists and Infectionists Association. Meeting minutes . . . . .	

TRESC

Praca zespołowa: Sytuacja epidemiczna <i>poliomyelitis</i> w Polsce w roku 1961	369
Praca zespołowa: Bezpieczeństwo szczepień atenuowanymi szczepami <i>poliomyelitis</i> typu 1 Chat i typu 3 W Fox	377
A. Kulesza, F. Z. Taytsch: Rola enterowirusów niepoliomyelitycznych w zachorowaniach rejestrowanych jako <i>poliomyelitis</i>	389
F. Z. Taytsch: Etiologiczna rola enterowirusów w niektórych schorzeniach układu nerwowego	397
Praca zespołowa: Badania nad utrzymywaniem się odporności humoralnej u szczepionych przeciwko <i>poliomyelitis</i>	405
J. Adamski, J. Wiza, B. Mazur: Poziom przeciwciał anty- <i>poliomyelitis</i> w surowicach krwi dzieci z terenu Poznania i woj. poznańskiego w związku ze szczepieniami ochronnymi	415
A. Adonajło i współpr.: Porównawcza ocena wartości uodporniającej szczepionek przeciwkrztuścowych wyrobu krajowego u ludzi. III. Epidemiologiczna ocena komponenty krztuścowej szczepionek błoniczo-krztuścowych	423
A. Gałązka, T. Olakowski: Uodpornianie dzieci szkolnych przeciwko błonicy	431
Praca zespołowa: Przyczynek do epidemiologii sporadycznego duru wysypkowego w Polsce	443
B. Migdalska-Kassurowa: Listerioza	449
C. Kozirowski, B. Płotnicki: Metoda ilościowego oznaczania pro-perdyny przez określanie jej białka	461
H. Nagaj: Próby otrzymywania populacji wszy opornych na mydło DDT (doniesienie tymczasowe)	467
Doniesienia z terenu	
H. Gawronowa, C. Horoch, T. Kozłowska, J. Sikorska, W. Szmuness: Epidemia czerwonki i biegunek pochodzenia wodnego	473
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego	479
Z życia Towarzystwa	486

Cena zł 20.—

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa  
Redaktor działowy: lek. MAREK SANECKI — 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 I-6-100044.

Do ceny krajowej dolicza się 40%.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

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

Zam. nr 369, X. 62. Obj. 8,25 ark. druk. Format B5. Papier druk. sat. kl. V. 70×100  
70 g. Nakład 990+40. — Podpisano do druku 12. XII. 1962 r. — Druk ukończono

7. I. 1963 r. — N-28

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