

SCISŁY 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. Włczy 46, konto PKO I-6-100044.

Do ceny krajowej dolicza się 40%.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, $\frac{1}{2}$ stronicy zł 1.660,—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 830,—, $\frac{1}{8}$ stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13,—.

Zam. nr 22. 10 I. 63. Obj. 9,0 ark druk. Format B5. Papier ilustrac. kl. V. 70 × 100
 70 g. Nakład 1030 + 40. — Podpisano do druku 15. III. 1963 r. — Druk ukończono
 w marcu 1963 r. — F-8

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*



3

TOM XVII

WARSZAWA

ROK 1963

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XVII

1963

Nr 3

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

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

TREŚĆ

| | |
|--|-----|
| B. Starzecka: Analiza zachorowań na wściekliczne ludzi hospitalizowanych na oddziale zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie (obecnie Klinika Chorób Zakaźnych AM) w latach 1910—1950 | 145 |
| B. Kassur, J. Adamczyk, A. Rusinowa, T. Wołodko: Przebieg błonicy u chorych szczepionych i nieszczepionych | 157 |
| M. Sanecki: Charakterystyka epidemiologiczna czerwonki na wybranych terenach Polski w l. 1958—60 z uwzględnieniem czynnika etiologicznego | 169 |
| T. Olakowski, S. Pęska, J. Ptasznik: Analiza epidemiologiczna nagminnego zapalenia wątroby w 11 powiatach woj. warszawskiego w latach 1956—61 | 181 |
| W. Szmuness: Badania nad ogniskowością rodzinną przy zakaźnym zapaleniu wątroby | 195 |
| A. Adonajło, B. Vysoká-Burianova, T. Pellar: Przebieg epidemii <i>parapertussis</i> w 2 przedszkolach dzielnicy Praga — 10 (w Czechosłowacji) | 207 |
| K. Ulewicz: Spostrzeżenia epidemiologiczne nad zakażeniem dzieci hospitalizowanych paciorkowcami grupy A | 215 |
| I. Iwańczuk i współpr.: Badania warzyw i owoców z rynków warszawskich na obecność jaj pasożytów jelitowych człowieka | 223 |
| C. Gerwel: Wartość epidemiologiczna szczepów <i>Entamoeba histolytica</i> występujących poza naturalnym zasięgiem amebiazy | 231 |
| Z. Wójcicka: Badania nad impregnacją bielizny szpitalnej bromkiem laurylopirydyniowym | 237 |
| Doniesienia z terenu | |
| H. Gawronowa: Analiza epidemiologiczna zachorowań na tężec w woj. lubelskim w latach 1958—61 | 245 |
| Z. Walter: Uwagi na temat różnicowania <i>Salmonellosis</i> u dzieci | 249 |
| T. K. Nowakowski, D. Drakowa, J. Dadejowa, R. Hajzik: O możliwości ograniczenia zakażeń wewnątrzszpitalnych | 253 |
| N. Bittel-Dobrzyńska, A. Księżopolska, J. Borowski: Uogólniona drożdżycza w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego i wśierdzia u dziecka z chorobą gościcową | 257 |
| Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego | 261 |

Barbara Starzecka

ANALIZA ZACHOROWAŃ NA WŚCIEKLIZNĘ LUDZI,
HOSPITALIZOWANYCH NA ODDZIALE ZAKAŻNYM
SZPITALA ŚW. ŁAZARZA W KRAKOWIE (OBECNIE KLINIKA
CHORÓB ZAKAŻNYCH AKADEMII MEDYCZNEJ) W LATACH
1910—1950

Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie
Kierownik: prof. dr med. W. Fejkiel

Wścieklizna nie jest obecnie w Polsce problemem epizootycznym ani epidemiologicznym. Od czasu wprowadzenia w 1949 r. przymusowych szczepień ochronnych psów, liczba przypadków zachorowań wśród psów i kotów spadła do rzędu kilkudziesięciu w ciągu roku, a wodowstręt u ludzi stał się zjawiskiem niezmiernie rzadkim (10, 12, 14, 34).

Jednakże sąsiedztwo z państwami notującymi stale znaczną liczbę zakażonych zwierząt, powstawanie w kraju ognisk wścieklizny wśród zwierząt dzikich, wzrost liczby psów bezpańskich, wreszcie nieprzeszczepianie wszystkich psów stanowią groźbę nagłego powiększenia się liczby chorych zwierząt, a co za tym idzie i ludzi (2, 3, 11, 13, 26, 27, 32, 33, 35).

Dlatego też przeanalizowanie spostrzeżeń i doświadczeń poczynionych w ciągu 40 lat w Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie (obecna Klinika Chorób Zakaźnych A. M.) wydaje się celowe, zwłaszcza że w dostępnym piśmiennictwie nie natrafiono na opracowanie kliniczne tak dużego materiału.

MATERIAŁ I METODYKA

Pracę oparto na 88 historiach choroby osób zmarłych na wściekliznę w latach 1910—1950 (ryc. 1). Po roku 1950 nie było ani jednego przypadku wścieklizny. Brano pod uwagę tylko tych chorych, u których rozpoznawano wodowstręt albo na podstawie dostatecznie długiej obserwacji klinicznej, albo dodatkowo próby biologicznej, lub też po stwierdzeniu ciałek Negriego w skrawkach mózgu. Zachowane historie choroby są bardzo skąpe. Spowodowane to zostało bardzo krótkim pobytem chorych w oddziale (61 chorych, tj. 69,6% zmarło podczas pierwszej doby pobytu) i zgłaszaniem się chorych najczęściej w okresie podniecenia, kiedy kontakt z nimi był utrudniony, a dokładne oględziny lekarskie i pobranie materiału do badań dodatkowych prawie niemożliwe. W opracowywanym materiale starano się ustalić płeć i wiek chorych, sposób zakażenia, miejsce zakażenia, okres wylegania choroby w zależności od płci, wieku, miejsca zakażenia, ponadto starano się ustalić, czy przeprowadzone szczepienie zapobiegawczo-lecznicze nie wpływało ewentualnie na okres wylegania choroby, a następnie na przebieg choroby, wyniki badań dodatkowych i anatomopatologicznych. W końcu dla wyczerpania całości materiału dotyczącego wścieklizny, będącego w posiadaniu kliniki, omówiono chorych z powikłaniami poszczepiennymi, do których zaliczono także przypadek *Lyssa mitis*.

WYNIKI



Ryc. 1. Chorzy na wściekliznę leczeni w poszczególnych latach w Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Płeć chorych. w latach 1910—1950 zmarło na wściekliznę w Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza 88 osób. W grupie tej była znaczna przewaga mężczyzn — 63 chorych a mniej kobiet — 25 chorych. O tym, że na wodowstręt zapada więcej mężczyzn niż kobiet pisał już Nitsch w 1906 r.

Wiek chorych wahał się od 2 do 75 lat. Z tabeli I wynika, że najczęściej chorowało osób w wieku od 2 do 15 lat, bo aż 39 (44,3% ogółu). Można by to przypisać właściwej dla tego okresu życia dużej ruchliwości, oddalaniu się dzieci podczas zabaw od domu i częstemu niepokojeniu przez nie zwierząt.

Drugą grupę co do częstości zachorowań stanowią dorośli w wieku od 31 do 45 lat. Przypuszczalnie są to rodzice stający w obronie dzieci napadniętych przez wściekle zwierzę (na co dowody znaleziono w kilku historiach choroby), a także osoby opiekujące się chorym psem lub po prostu ci, którzy zabijali go lub grzebali.

Sposób zakażenia. W opracowywanym materiale 74 chorych zostało pogryzionych przez psy, u 6 chorych nie udało się ustalić przez jakie zwierzęta zostali pogryzieni, 7 nie wiadomo, czy zostali pogryzieni, 1 chory prawdopodobnie nie był pogryziony.

Ten ostatni, B. W. 37-letni, poczuł się źle 13. XI. 1950 r. Miał nudności 14. XI. po południu zabrany z pracy do miejscowego szpitala, 15. XI. przewieziony do Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Klinicznego, gdzie zmarł po 2 godz. wśród objawów wścieklizny. Śladów po pokąsaniu nie znaleziono. Oto zebrane pokrótce wywiady od jego rodziny: przed półtora rokiem (późną wiosną 1949 r.) zachorował w ich zagrodzie pies, którego obsługiwał zmarły. Podobno miał psu podawać jedzenie przy pomocy kija. Po padnięciu zwierzęcia załadował je na wóz, wy-

wiół w pole i zakopał w ziemi. Rodzina z całą pewnością twierdzi, że nie został pokąsany przez psa, o którym mowa, ani też później przez innego psa. Należałoby więc przyjąć, że B. W. musiał bezpośrednio lub pośrednio zetknąć się poprzez uszkodzoną skórę lub śluzówkę ze śliną padłego zwierzęcia.

Tabela I

Wiek chorych na wściekliznę leczonych w Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie

| | W i e k c h o r y c h | | | | |
|--------------------------|-------------------------|-------|-------|-------|-------|
| | 2—15 | 16—30 | 31—45 | 46—60 | 61—75 |
| Liczba chorych | 39 | 12 | 22 | 10 | 5 |

Miejsce zakażenia. Miejsca pokąsania w przedstawionym materiale są następujące: głowa i twarz u 20,5% chorych, szyja u 1,1%, ręce u 35,2%, nogi 9,1%, miejsca nieustalone 34,1%.

Okres wylegania choroby wahał się od 11 dni do półtora roku, przeciętnie ponad 2 miesiące, co jest zgodne z danymi z piśmiennictwa (3, 7, 8, 24, 28, 29). Należy w tym miejscu zwrócić uwagę na to, co już kiedyś podnosił Nitsch (29), że okres wylegania u kobiet był krótszy niż u mężczyzn. A mianowicie wynosił on u kobiet przeciętnie ok. 58 dni, u mężczyzn ok. 80 dni.

Wiek wpływa również na czasokres rozwoju choroby. W grupie chorych do lat piętnastu choroba rozwijała się przeciętnie około 54, u starszych zaś około 83 dni. Związane jest to przypuszczalnie z tym, że dzieci były stosunkowo częściej pokąsane w twarz niż dorośli.

Czas występowania pierwszych objawów choroby w zależności od miejsca wtargnięcia zarazka wyglądał następująco: wcześniej zachorowali ci, którzy byli pokąsani w ręce lub głowę, później — pokąsani w nogi. W jedynym przypadku pokąsania w szyję okres wylegania był dość długi i wynosił 90 dni.

Rolę odgrywa nie tylko miejsce pogryzienia, ale głębokość i rozległość rany oraz sposób, w jaki została zadana (przez ubranie czy w gołe ciało). Niestety w opracowywanym materiale brak o tym danych.

Dla prześledzenia zagadnienia, czy szczepienie zapobiegawczo-lecznicze wpływa w jakiś sposób na okres wylegania choroby, podzielono wszystkich chorych na pięć następujących grup:

Grupa I — 41 osób (46,59%) — nie szczepionych przeciw wściekliznie.

Grupa II — 14 osób (15,91%) — ludzie ci zachorowali podczas przeprowadzanych szczepień lub nie poddali się z różnych względów szczepieniom do końca (np. zła tolerancja, brak szczepionki).

Grupa III — 8 osób (9,1%) — przeprowadzono u nich całkowite szczepienie ochronne lecznicze, ale zachorowali przed upływem 14 dni od zakończenia szczepień. Od czasu Pasteura uważa się, że dopiero po upływie tego okresu wytwarza się pełny stan uodpornienia i dlatego przypadków tych nie należy umieszczać w statystyce, jako niepowodzeń szczepienia. Nitsch i J. K. Kostrzewski (18, 21, 30) nazywają ten pogląd „niczym nieuzasadnionym błędem w statystyce”.

Grupa IV — 15 osób (17,0%) — przeprowadzono u nich całkowite szczepienie i zachorowali przynajmniej w dwa tygodnie od ukończenia uod-

pornienia. (W opracowywanym materiale zachorowali najwcześniej po trzech tygodniach).

Grupa V — 10 osób (11,4%) — nie wiadomo czy byli szczepieni.

W tabeli II zestawiono okresy wylegania, przy pokąsaniu w głowę lub w twarz w poszczególnych grupach. Przy analizie tej tabeli stwierdzono, że w II i III grupie okresy wylegania są krótsze niż w grupie I i IV i to

Tabela II
Okresy wylegania wścieklizny przy pokąsaniu twarzy

| Grupa | Rok * | Chory | Wiek | Dzień od zakaż. w którym rozpocz. szczep. | Okres wylegania | U w a g i | Średni okres wylegania dla danej grupy |
|-------|-------|--------|--------|---|-----------------|--|--|
| I | 1919 | K. M. | 46 | — | 30 | | 50,8 |
| | 1938 | K. A. | 22 | — | 35 | | |
| | 1945 | A. A. | 37 | — | 60 | | |
| | 1947 | K. A. | 46 | — | 30 | | |
| | 1948 | R. J. | 42 | — | 120 | | |
| | 1949 | G. Sz. | 42 | — | 30 | | |
| II | 1934 | B. S. | 6 | 3 | 11 | szczepiony | 18,0 |
| | 1936 | S. N. | 14 | 2 | 21 | | |
| | 1938 | N. S. | 3, 1/2 | 1 | 14 | | |
| | 1939 | R. A. | 4 | 1 | 21 | | |
| | 1946 | D. A. | 39 | 4 | 17 | | |
| | 1949 | K. Sz. | 10 | 2 | 24 | | |
| III | 1915 | S. G. | 6 | 7 | 21 | zachorowali od szczep. w dniu ukończenia (28 injek.) w 2 dniu, w dniu ukończ. w 4 dniu | 22,3 |
| | 1915 | P. R. | 6 | 1 | 21 | | |
| | 1928 | J. M. | 14 | 2 | 22 | | |
| | 1949 | K. L. | 9 | 2 | 25 | | |
| IV | 1936 | B. Z. | 5 | 1 | 41 | 21 dni 187 dni | 125,5 |
| | 1947 | K. R. | 63 | 3 | 210 | | |

* Do roku 1915 włącznie, szczepiono 2 razy dziennie, a od roku 1916 tylko raz dziennie zwiększając jednorazową dawkę danej szczepionki. Do roku 1923 szczepiono „zarazkiem żywym”, potem „zarazkiem zabitym”.

nie tylko na podstawie przeciętnych dla poszczególnych grup (w grupie IV trudno mówić o przeciętnej, ponieważ jest tam tylko 2 chorych, o bardzo różnych okresach wylegania), ale także przy rozpatrywaniu danych odnoszących się do poszczególnych chorych. Podobne wyniki otrzymano przy innych miejscach wtargnięcia zarazka (np. przy pokąsaniu w rękę przeciętny okres wylegania wynosił w grupie I — 64 dni, II — 35 dni, III — 30 dni, IV — 75 dni).

Przebieg choroby. Obecnie przechodzę do obrazu klinicznego wścieklizny u omawianych 88 chorych. U 8 chorych udało się ustalić, że na 1—2 dni przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby byli niespokojni, smutni bez przyczyny, osłabieni, mieli bóle i zawroty głowy. Po tym okresie u nich i u pozostałych dochodziło do wczesnych objawów

wścieklizny, z których na plan pierwszy wysuwały się, nie tylko jako najczęstsze, ale i najwcześniejsze sensacje w okolicy rany po ukąszeniu. Było to mrowienie, cierpienie, ziębnięcie, rwanie, pieczenie i ból ograniczony do najbliższego otoczenia lub też promieniujący do innych części ciała, ale zawsze po stronie wtargnięcia zarazka. Chorzy stawali się niepokojni, przygnębieni. Na początku źle sypiali, później występowała całkowita bezsenność. Często skarżyli się na nudności, wymioty i brak apetytu. Stawali się coraz bardziej drażliwi. Najmniejszy bodziec psychiczny czy fizyczny wyprowadzał ich z równowagi. Ciepłota, początkowo nieznacznie podwyższona, powiększała się z każdym dniem. Skarżyli się na ból gardła, bóle szyi, wreszcie z trudnością połykali. W kilku przypadkach chorym łatwiej było przełknąć pokarmy stałe niż płynne. Po 1, 2, 3 a u jednego chorego po 7 dniach dochodziło do okresu podniecenia.

Najbardziej znamienny dla tego okresu był wodowstręt. Chory nie mógł pić a nawet przełykać śliny. Widok wody, szmer płynącej wody, myśl o wodzie, przetarcie twarzy wilgotną szmatką doprowadzało do bolesnych skurczów gardła i głośni połączonych z niepokojem i sinicą.

Chorzy stawali się coraz bardziej podnieceni, zrozpaczeni, bojaźliwi. Mieli przecucie śmierci. Oczy przerażone, szeroko rozwarte, źrenice szerokie, słabo oddziaływające na światło. Z ust wypływała ślina, szczególnie obficie po napadzie prężeń, początkowo gęsta, później coraz bardziej płynna. Twarz pokryta była kroplistym potem. Oddech chorych niemiarowy, płytki, chrapliwy. Tętno słabo napięte i słabo wypełnione. Nagły szmer, szybkie nieoczekiwane zaniepokojenie (np. dotknięcie kołdry, którą chory był przykryty, błysk światła lampy, blask księżyca, ruch powietrza, lekkie dmuchnięcie) powodowały powstanie skurczu głośni z bezdechem i napady prężeń tonicznie-klonicznych.

Pojawiały się na przemian napady szału z okresami względnego spokoju. Chorzy zrywali się z łóżek, przeraźliwie krzyczeli, chcieli uciekać, niszczyli bieliznę, pościel, rzucali się na otaczających ludzi z przerażonym, obłędnym wyrazem twarzy, bijąc głową o ścianę i plując. Trudno ich wtedy było obezwładnić. Były przypadki, że dopiero 10 mężczyzn zdołało obezwładnić jednego chorego. Po uspokojeniu się, chorzy określali to najczęściej jako chwile okropnego lęku. Niektórzy chorzy przewidywali nadejście ataku szału i niekiedy prosili z góry o założenie kaftana bezpieczeństwa, zamknięcie łóżka siatkowego, a nawet o oddalenie się otaczających ich ludzi. Mowa ich była zmieniona, czasem chrapliwa a czasem bełkotliwa. Dużo i szybko mówili. Świadomość była całkowicie zachowana. Kilku chorych skarżyło się okresowo na zwiidywania o różnej treści. Najczęściej umierali w 1. lub 2. dniu tego okresu, kilku zaś chorych zmarło w 3. i 4. dniu. Ci co przeżywali okres szału, uspokajali się, mogli jeść i pić, ale już w kilka godzin dochodziło do porażen. Porażenia zaczynały się od miejsca pokąsania i szerzyły się stopniowo, obejmując w niedługim czasie całe ciało. Najbardziej uwydatniającymi się objawami neurologicznymi były niedowładny mięśni oczu, twarzy, języka, narastająca chrypka i bezgłos. Śmierć następowała po kilkunastu godzinach na skutek porażenia ośrodków oddechowych.

U jednego chorego nie doszło do okresu podniecenia, ale bezpośrednio, po okresie wczesnych objawów wścieklizny wystąpiły porażenia. Był to przypadek tzw. „wścieklizny cichej” albo „pierwotnie porażennej”, wg Ewalda (5) występujący w szczególnie ciężkich zakażeniach.

Oto pokrótce jego historia choroby (bardzo zresztą niedokładna). Chory S. F., 46-letni, 4 miesiące przed zachorowaniem został ugryziony w rękę przez nieznanego psa. Nie poddawał się szczepieniu. Od tygodnia czuł się źle. Dwa dni przed przyjęciem do oddziału nie mógł połykać i miał utrudniony oddech. Nie było napadów prężeń ani podniecenia. Przy przyjęciu stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego. Chory zamroczony, nie wie gdzie się znajduje. Mówi niewyraźnie z trudnością. Nie może połykać. Oddycha płytko, nieregularnie. Nie może usiąść, podnieść ręk i nóg ponad poziom łóżka. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa zniesione. Zmarł po dwu dniach pobytu. Cały okres choroby trwał 9 dni.

Poniżej zestawiono czas trwania choroby u wszystkich chorych (tab. III).

Tabela III

Czas trwania choroby do chwili zgonu (w dobach)

| Doby. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | brak danych |
|----------------|---|----|----|----|---|---|---|---|---|----|-------------|
| Liczba chorych | 5 | 27 | 17 | 14 | 6 | 5 | 4 | — | 1 | 1 | 8 |

Z tabeli III wynika, że najwięcej chorych umierało w 2., 3., 4. dniu choroby. Jeden chory zmarł w 10. dobie po przejściu przez wszystkie stadia choroby. W dostępnym piśmiennictwie nie spotkano ani jednego przypadku, który nie byłby tzw. „pierwotnie porażenną postacią wścieklizny” o tak długim czasie przeżycia.

Badania dodatkowe. Badań tych wykonano bardzo niewiele, a to ze względu na stosunkowo krótki okres pobytu w Oddziale i zgłaszanie się chorych w okresie podniecenia. Liczbę białych ciałek krwi oznaczono u 5 chorych. Wahała się ona od 15 100 do 25 000, podobnie jak podają Gard, Germer, Legeżyński, Mohr (6, 7, 24, 28). U jednego chorego wykonano obraz odsetkowy krwinek białych. Przedstawiał się on następująco: pałeczkowatych 8%, podzielonych obojętnochłon. 71%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 18%, monocytów 2%.

U dwóch chorych zbadano moczu: u obu stwierdzono ślad białka i wzmożony urobilinogen, w jednym — ślad redukcji przy badaniu na cukier, poza tym odchylen od stanu prawidłowego nie było. Nakłucie lędźwiowe wykonano u dwóch chorych. W obu przypadkach płyn mózgowo-rdzeniowy, wodojasny, wydobywał się pod wzmożonym ciśnieniem. Pleocytotoza u jednego chorego wynosiła 5/3, u drugiego 50/3, Odczyn Pandy'ego ujemny. Wyniki te są zgodne z podanymi przez Dowżenkę (4).

Leczenie. Polegało ono na zapewnieniu choremu całkowitego spokoju, usunięciu wszystkich przedmiotów, które mogły niepokoić chorego (np. w separacie nie było nawet umywalki i kranu). W miarę możliwości nawadniano chorych drogą wlewów podskórnych lub dożylnych. Podawano w dużych dawkach środki uspokajające i narkotyki. W latach dwudziestych podano kilku chorym surowicę swoistą, która nie miała żadnego wpływu na przebieg choroby. Podobnie nie powiodły się próby leczenia lub choćby nawet złagodzenia objawów wywoływaniem stanów hipoglikemicznych przez podawanie insuliny (w latach 1947—1949).

Zmiany anatomopatologiczne. Badanie anatomopatologiczne zwłok we wszystkich badanych przypadkach (33 przypadków) wykazało znacznego stopnia przekrwienie opon, mózgu i rdzenia. W większości przypadków stwierdzono obrzęk mózgu z ogniskami rozmiękczenia. W narządach wewnętrznych poza stale występującym przekrwieniem i wybroczynami pod błonami surowiczymi, w kilkunastu przypadkach

stwierdzono zmiany zwyrodnieniowe. W kilku przypadkach były zmiany nieżytowe jelit. Zwraçała uwagę suchość błon surowiczych i brak wolnego płynu w jamach ciała. W skrawkach mózgu badanych histopatologicznie stwierdzono zmiany zwyrodnieniowe komórek nerwowych oraz stan zapalny tkanki podścieliskowej i naczyń. Zaledwie w 7 przypadkach wykazano obecność ciałek Negriego.

Uwagi na temat powikłań poszczepiennych. Dla pełnego wykorzystania materiałów dotyczących wścieklizny, będących w posiadaniu Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Krakowie, przedstawiono tu jeszcze chorego, który przebywał w Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza z rozpoznaniem *Lyssa mitis*, oraz trzy przypadki porażen poszczepiennych.

Poronna postać wścieklizny (*Lyssa mitis*). Doniesienia o tzw. poronnej postaci wścieklizny ukazują się z rzadka w piśmiennictwie światowym i zawsze dotyczą ludzi zaszczeplonych (28, 37).

Chory W. J., 32-letni nauczyciel wiejski, został pokąsany przez wściegłego psa w dniu 25. III. 1915 r. w Zakładzie Bujwida w Krakowie do dnia 1. V. 1915 otrzymał 40 wstrzyknień szczepionki. Od 4 maja z trudem przełykał i niewyraźnie mówił. Objawy te z dnia na dzień nasilały się. Przyjęty do Szpitala 7 maja, w trzecim dniu choroby, mówił o sobie, że ma wściekliznę i niechybnie umrze. Przy przyjęciu stwierdzono: chory mówił z wielką trudnością, zaczynał się, nie było objawów wodowstrętu. Przełykał z trudem, i mówił, że wszystkie płyny mają jednakowy smak. Okazywał silny niepokój i doznawał nieprzyjemnych sensacji przy ruchu powietrza. Twarz maskowata; nie mógł złożyć warg do gwizdania, pokazać zębów, otworzyć szeroko ust. Nie wysuwał języka poza wargi. Odruchy kolanowe wzmożone. W następnych dniach chory był spokojniejszy. Nie mówił o śmierci, czuł się zdrowszy. Miewał jeszcze okresy niepokoju, zwłaszcza w nocy, ale były one z dnia na dzień rzadsze. Inne objawy cofały się także szybko. Po 11 dniach wypisany w stanie bardzo dobrym, bez śladu niedowładów i z żywą mimiką twarzy.

Porażenia poszczepienne dotyczyły trzech chorych, którzy przebywali w Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza na skutek powikłań poszczepiennych ze strony układu nerwowego. Wszyscy szczepieni byli szczepionką Semple'a. Byli to ludzie młodzi w wieku 13, 21, 23 lat. Występowały u nich powikłania rdzeniowe na poziomie pierśsiowo-lędźwiowym, po 12, 14, 15 iniekcjach. Przebywali w Oddziale przez kilka miesięcy, potem w stanie poprawy zostali przeniesieni celem dalszego leczenia rehabilitacyjnego do Kliniki Neurologicznej. U jednej chorej udało się ustalić, że miała przed kilku laty chorobę posurowiczą, która może usposabiać do wystąpienia odczynów poszczepiennych, podobnie jak przebyte schorzenie układu nerwowego (9).

DYSKUSJA

Wścieklizna mimo to, że znana już jest od starożytności, wciąż jeszcze stanowi problem dla lekarzy. Nie potrafimy jej leczyć. Wszyscy, którzy zachorują muszą umrzeć, po kilku dramatycznych dniach. Dlatego też cała uwaga skierowana jest na profilaktykę. Na czoło wysuwa się tu zwalczanie epizoocji wśród zwierząt drogą ściśle przestrzeganych zarządzeń sanitarno-administracyjnych i jak najszerszego i systematycznego szczepienia zapobiegawczego psów. O bardzo dobrych wynikach tego ostatniego sposobu mieliśmy możność przekonać się w Polsce. Z chwilą po-

kąsania przez wściekłe zwierzę staramy się zapobiec wybuchowi choroby przez szczepienie ochronno-lecznicze. Niestety okazało się, że nie zawsze osiągamy pożądany skutek. Mimo szczepienia dochodzi niekiedy do zachorowania.

Remlinger i *Bailly* wg *Mohra* (28) uważają, że do wścieklizny u ludzi i zwierząt dochodzi mimo pełnego i przeprowadzonego wg obowiązujących zasad szczepienia, na skutek różnego rodzaju urazów czy to fizycznych, czy psychicznych, prowadzących do zaburzenia stanu chwilowej równowagi, która powstała na skutek szczepień ochronnych między wirusem a komórką nerwową. U kilku osób, omawianych w naszym materiale, doszło do zachorowania mimo szczepienia; w wywiadach stwierdzano przepracowanie lub uraz fizyczny.

Od czasu kiedy przekonano się, że szczepienie nie we wszystkich przypadkach chroni przed zachorowaniem, zastanawiano się czy wpływa ono w jakiś sposób na okres wylegania. Jedni uważają, że nie ma ono żadnego wpływu (28). *Koch* i *Nitsch* (16, 29) stwierdzają, że szczepieni zapadają wcześniej na wściekliznę. W nowszym piśmiennictwie polskim kilkakrotnie *J. K. Kostrzewski* (18, 20, 21, 22) przypominał o wnioskach wyżej wymienionych badaczy. *Boecker* (wg *Boergera*) (2) posuwa się nawet do wyrażenia poglądu, że chociaż szczepienie bardzo wiele osób ratuje od śmierci, to w pewnych przypadkach może zaburzyć normalną odporność ustroju, stać się dodatkowym obciążeniem i przez to wywołać chorobę i co za tym idzie śmierć. Wiemy bowiem, że nie wszyscy pokąsani chorują, nawet spośród tych, u których wirus wścieklizny dotarł do centralnego systemu nerwowego (36). *Głowacka* (10) opierając się na danych *Karłowskiego* uważa, że nieszczepieni zapadają na wściekliznę wcześniej niż zaszczepieni.

W opracowywanym materiale część osób zaszczepionych zachorowała wcześniej niż nieszczepione. Czym to można wytłumaczyć? Przyjmuje się, że bardzo krótkie okresy wylegania są spowodowane zakażeniem szczepami o wyjątkowej zjadliwości (25). Trudno przypuścić, aby wirusami wybitnie zjadliwymi zakażali się tylko szczepieni. Wydaje się, że należy przyjąć, iż niekiedy uodpornianie wpływa niekorzystnie na siły odpornościowe ustroju i przez to przyspiesza wybuch choroby. Dla wyciągnięcia jednak ostatecznych wniosków materiał jest zbyt mały.

Szczepienia ochronno-lecznicze posiadają jeszcze jedną ujemną stronę, a mianowicie występowanie tzw. „powikłań poszczepiennych”. Odczyn poszczepienne mogą być miejscowe w postaci obrzęku, zaczerwienienia, świądu w miejscu wstrzyknięcia (występują one stosunkowo często) lub ogólne, z których najbardziej niebezpieczny dla życia jest wstrząs anafilaktyczny, występujący niekiedy natychmiast po pierwszym zastrzyku u osobników uczulonych w następstwie poprzednio przeprowadzonego uodpornienia. Powikłania ze strony centralnego układu nerwowego występują najczęściej z końcem drugiego i na początku trzeciego tygodnia przeprowadzanych szczepień. Płeć nie wpływa na częstość występowania powikłań. Chorują przede wszystkim ludzie w sile wieku, a oszczędzani są starcy (23). Większy odsetek porażen występuje u uodpornionych zarazkiem żywym, mniejszy u uodpornionych zarazkiem unieczynnionym. Występowanie porażen poszczepiennych jest albo reakcją alergiczną uczulonych osobników, albo też następstwem działania *virus fixe* zawartego w szczepionce.

Do powikłań poszczepiennych zaliczono również przypadek *Lyssa mitis*. Jest dyskutowane czy jest to wścieklizna złagodzona na skutek przeprowadzonych szczepień, czy też schorzenie wywołane przez zarazek ustalony.

W świetle prac *Stryszaka* oraz *Kocewicz, Ratomskiego i Wiśniowskiego* (34, 15) dotyczących zachorowań u psów po szczepieniu zapobiegawczym skłaniamy się ku drugiej hipotezie.

W rozpoznaniu różnicowym w podobnym przypadku należałoby wziąć jeszcze pod uwagę *Pseudolyssa hysterica*. U przedstawionego chorego przeciw temu rozpoznaniu przemawiałoby stopniowe narastanie i cofanie się objawów oraz zachowanie się chorego. Chory na przykład nie okazywał wodowstrętu, chociaż wiedział, że to należy do podstawowych objawów wścieklizny, natomiast dość silnie reagował na podmuch powietrza, mało znany objaw wścieklizny.

Występowanie powikłań poszczepiennych, zawadność w pewnym procencie szczepień działają na lekarza przygnębiająco, ponieważ pierwszą i główną zasadą jego postępowania powinno być *primum non nocere*. Mimo to nie ma chyba lekarza, który odważyłby się nie szczepić człowieka pokąsanego przez wściekłe zwierzę, ponieważ prawdopodobieństwo śmierci osób szczepionych można wyrazić stosunkiem 1:200, a nie-szczepionych 1:6 (10). Lecz nie w tym leży trudność zagadnienia. Trudniejsze jest zalecenie szczepień w przypadku, gdy mamy wątpliwości, co do choroby zwierzęcia, gdy wiemy, że na danym terenie nie ma wśród zwierząt wścieklizny, a równocześnie instrukcja nakazuje szczepienie każdego pokąsanego (Dz. Urz. Min. Zdrowia Nr 7/50). Lekarz musi tu często stanąć w kolizji albo z prawem, albo z własnym sumieniem. Wydaje się rzecz słuszną zmiana instrukcji w oparciu o wskazania Komitetu do Spraw Wścieklizny Światowej Organizacji Zdrowia (6, 17), a co za tym idzie, danie większej swobody postępowania lekarzowi. Należałoby również wprowadzić do celów zapobiegawczych surowicę swoistą, o bardzo wysokim mianie odpornościowym, która zdaje się spełniać pokładane w niej nadzieje (1, 7, 17, 31).

В. Стажецка

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ БЕШЕНСТВОМ ЛЮДЕЙ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ИНФЕКЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ БОЛЬНИЦЫ СВ. ЛАЗАЖА В КРАКОВЕ (НАСТОЯЩАЯ КЛИНИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА) ЗА 1910—1950 ГГ.

Содержание

Автор делает клинический анализ, приводит итоги опытов и наблюдений, собранных в течение 40 лет в инфекционном отделении больницы Св. Лазаж в Кракове. С 1910 г. по 1950 г. находилось под наблюдением 88 больных бешенством. (После 1950 г. не было больных). Все случаи имели летальный исход. Возраст больных колебался от 2 до 75 лет. Инкубационный период в среднем составлял свыше 2 месяцев; был более коротким у женщин, чем у мужчин и у детей по сравнению со взрослыми.

Течение бешенства у людей можно поделить на 3 периода: 1) период предвестников, 2) период ранних симптомов, 3) период возбуждения (ярость),

4) период 'параличей. Только лишь у одного больного наблюдалось т. наз. „тихое бешенство”; стадия общего паралича наступила непосредственно после стадии ранних симптомов.

Авторы широко обсуждают вопрос возможного влияния профилактических прививок на инкубационный период. Кажется, что иногда прививки могут иметь отрицательное действие на иммунологические процессы и ускорить начало болезни.

Автор обсуждает осложнения после профилактическо-лечебных прививок против бешенства и приводит 3 случая поствакцинальных параличей и один случай „*Lyssa mitis*”.

B. Starzecka

THE ANALYSIS OF THE CASES OF LYSSA IN HUMAN BEINGS HOSPITALIZED
IN THE DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES, ST. LAZAR HOSPITAL
CRACOW AT PRESENT MEDICAL SCHOOL HOSPITAL IN THE YEARS
1910—1950

S u m m a r y

This paper is an attempt to work out clinically the lyssa. It is a synthesis of observations and experiences done during 40 years. In that time 88 patients with lyssa, aged from 2 to 75 years were treated. All of them died. The period of incubation lasted at an average above two months. It was shorter in women than in men and in children than in adults. There was no one patient after 1950.

The course of lyssa in human beings can be divided into following periods: 1) prodromal period, 2) the period of early symptoms, 3) excitement period, 4) period of paralysis.

In only one patient the so called „quiet lyssa” (primary paralytic lyssa) was diagnosed. Immediately after the period of early symptoms he became paralyzed.

The influence of preventive vaccination on the incubation period was discussed. The vaccinations seems to exert sometimes unfavorable influence on the resistance and to accelerate the onset of the disease.

The complications of the preventive and therapeutical vaccination against lyssa with special consideration of three cases of post-vaccination paralysis and one case of *lyssa mitis* were discussed.

PISMIENICTWO

1. Artykuł redakcyjny: Brit. Med. Jour., 1956, March, 3, 500. — 2. Boerger K.: Dtsch. med. Wschr., 1961, 3, 139. — 3. Chwalibóg J.: Medycyna Weterynaryjna, 1959, 6, 331. — 4. Dowżenko A.: Pol. Tyg. Lek., 1947, 10, 295. — 5. Ewald G.: Handbuch des Geisteskrankheiten pod red. O. Bumke, Berlin 1928, t. VII część III, 83. — 6. Gard G.: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger pod red. A. Grumbach, W. Kikut, Stuttgart 1958, 1587. — 7. Germer W. D.: Viruserkrankungen des Menschen, Stuttgart 1954, 134. — 8. Głowacka W.: Choroby zakaźne pod red. L. Karwackiego i F. Malinowskiego, Warszawa 1937, t. I, 273. — 9. Głowacka W.: Pol. Tyg. Lek., 1950, 37—38, 1345. 10. Głowacka W.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 34, 1517.
11. Hay J.: Med. Wet. 1960, 7, 406. — 12. Janowski H.: Med. Wet., 1951, 5, 288. — 13. Junk F.: Ärztliche Wschr., 1956, 29, 621. — 14. Juško J., Maroński Cz.: Med. Wet., 1952, 4, 177. — 15. Kocowicz I., Ratomski A., Wiśniowski J.: Med. Wet., 1951,

10, 665. — 16. Koch J.: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, pod red. Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Berlin 1930. — 17. Koprowski H.: Choroby Wewnętrzne pod red. R. L. Cecil, F. Loeb, Warszawa 1957, 72. — 18. Kostrzewski J.: Przegl. Lek., 1947, 10, 376. — 19. Kostrzewski J.: Przegl. Lek., 1949, 18, 529.

21. Kostrzewski J.: Med. Wet., 1956, 12, 705. — 22. Kostrzewski J.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 14, 605. — 23. Laha P. N.: Brit. Med. Jour. 1957, Jan., 19, 148. — 24. Legeżyński St.: Ostre Choroby Zakaźne, pod red. Wszelakiego, Warszawa 1954, t. IV, 693. — 25. Makower H.: Wirusologia pod red. E. Mikulaszka i W. Dobrzańskiego, Warszawa 1960, 186. — 26. Miła J.: Med. Wet., 1958, 6, 330. — 27. Mikat B.: Dtsch. med. Wschr., 1958, 26, 1141. — 28. Mohr W.: Handbuch inneren Medizin, pod red. G. Bergmann, W. Frey, H. Schwiegk, Berlin—Göttingen—Heidelberg 1952, t. I, 567. — 29. Nitsch R.: Przegl. Lek., 1906, 27, 87. — 30. Nitsch R.: Szczepionki i Surowice, Warszawa 1921, 300.

31. Plichet A.: La Presse Medicale, 1956, 16, 360. — 32. Schoop G.: Münchener med. Wschr., 1959, 32, 1337. — 33. Serokowa D.: Przegl. Epid., 1961, 4, 373. — 34. Stryszak A.: Med. Wet., 1949, 9, 668. — 35. Stryszak A.: Med. Wet., 1957, 12, 705. — 36. Szymanowski Z., Ber A.: Zarys Mikrobiologii Szczegółowej, Uppsala 1949, t. II, 178. — 37. Wildführ G.: Medizinische Mikrobiologie Immunologie und Epidemiologie, Leipzig 1961, Część II, 847.

Jan Kazimierz Podlewski, Alina Chwalibogowska-Podewska

LEKI WSPÓŁCZESNEJ 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 leczeniu 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, ale także dla farmaceutów, stomatologów i lekarzy weterynarii.

Bertold Kassur, Józef Adamczyk, Aldona Rusinowa, Teresa Wołodko

PRZEBIEG BŁONICY U CHORYCH SZCZEPIONYCH I NIESZCZEPIONYCH

(NA PODSTAWIE 950 PRZYPADKÓW BŁONICY W LATACH 1956—1961)

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych AM i Ośrodka Badań Klinicznych PZH w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Polska wprowadziła obowiązek szczepień przeciwbłonicy już w r. 1936. Akt ten poprzedzony był szeroko zorganizowaną akcją szczepień ochronnych pod kierunkiem *Hirszfelda*. Wykazały one już wówczas, że wśród dzieci szczepionych zapadalność zmniejszyła się 4-krotnie a śmiertelność około 9-krotnie.

Rozwój sytuacji epidemicznej błonicy był w Polsce niekorzystny po II Wojnie Światowej, szczególnie w latach 1949—1954 (*Kostrzewski* i wsp.). Z tabeli I wynika, że szczytowe nasilenie zachorowań przypadło na r. 1954; zanotowano wtedy 43 976 przypadków, a wskaźnik zapadalności na 10 000 mieszkańców wzrósł do 16,3.

T a b e l a I

| Rok | L. chorych | Zapadalność na 10 000 mieszk. |
|------|------------|----------------------------------|
| 1951 | 36 396 | 14,5 |
| 1952 | 40 654 | 16,2 |
| 1953 | 34 007 | 13,3 |
| 1954 | 43 976 | 16,3 |
| 1955 | 37 751 | 13,7 |
| 1956 | 23 063 | 8,3 |
| 1957 | 15 861 | 5,6 |
| 1958 | 11 101 | 3,8 |
| 1959 | 10 136 | 3,5 |
| 1960 | 6 356 | 2,1 |
| 1961 | 4 593 | 1,5 |

Dokładna analiza epidemiologiczna wykazała, że główną przyczyną tego wzrostu była niedostateczna akcja szczepień przeciwbłonicy (*Kostrzewski* i wsp.). Akcja ta właściwie zorganizowana i konsekwentnie przeprowadzona doprowadziła do stopniowej ale szybkiej poprawy, tak że w r. 1961 liczba zachorowań spadła prawie dziesięciokrotnie a wskaźnik zapadalności obniżył się z 16,3 do 1,5 (tab. I).

Wpływ szczepień przeciwbłonicy na kliniczny przebieg błonicy przedstawiamy na podstawie dużego materiału klinicznego 950 chorych, obserwowanych w naszej Klinice w latach 1956—1961.

MATERIAŁ KLINICZNY I METODY

W liczbie 950 przypadków błonicy było: do lat 3 — 134 chorych (14,1%), od 4 do 7 lat — 303 (31,9%), od 8 do 14 lat 388 (40,8%) i powyżej 14 lat — 125 (13,2%). Dane o szczepieniach ustaliliśmy wyłącznie na podstawie zaświadczeń lub książeczek zdrowia oraz dokumentacji, znajdującej się w stacjach sanitarno-epidemiologicznych. Za uodpornione uważaliśmy dzieci, które otrzymały szczepienie podstawowe (trzykrotnie w ustalonych terminach), dzieci szczepione w odpowiednich terminach dwukrotnie i dzieci doszczepiane jednorazowo po uprzednim szczepieniu podstawowym. Dawkowanie szczepionki i okresy między poszczególnymi wstrzyknięciami były na ogół zgodne z instrukcją Ministerstwa Zdrowia. Najczęściej używano szczepionkę monowalentną, absorbowaną na wodorotlenku glinu, rzadziej kombinowaną z anatoksyną tężcową lub szczepionką przeciwkrztuścową. Analizę porównawczą przeprowadziliśmy na materiale 825 chorych w wieku 0—14 lat, gdyż w grupie 125 chorych powyżej 14 lat było tylko 3 chorych szczepionych. Wśród 825 chorych do 14 lat było 243 szczepionych, 443 nieszczepionych oraz 139 o nieustalonej dokumentacji szczepień (grupa „nieokreśleni”).

W tabeli II zestawiono częstość występowania poszczególnych postaci klinicznych błonicy.

Tabela II

| Umiejscowienie zmian błoniczych | Liczba chorych | % |
|---|----------------|------------|
| Gardło | 639 | 67,3 |
| Nos | 10 | 1,0 |
| Gardło i nos | 28 | 2,9 |
| Gardło i ucho | 1 | 0,1 |
| Krtań | 154 | 16,2 |
| Krtań i tchawica | 15 | 1,6 |
| Krtań, tchawica i oskrzela | 1 | 0,1 |
| Gardło i krtań | 43 | 4,5 |
| Gardło, krtań i tchawica | 11 | 1,2 |
| Gardło krtań, tchawica i oskrzela | 2 | 0,2 |
| Nos i krtań | 29 | 3,1 |
| Nos, krtań i tchawica | 2 | 0,2 |
| Gardło, nos i krtań | 11 | 1,2 |
| Gardło, nos, krtań i tchawica | 3 | 0,3 |
| Gardło, nos, krtań, tchawica i oskrzela | 1 | 0,1 |
| Razem | 950 | 100 |

Jak widać, najczęstszą postacią kliniczną była błonica gardła (67,3%). Duża liczba przypadków dławca błoniczego (29,7%) pochodzi stąd, że Klinika nasza jest głównym ośrodkiem przyjmującym chorych z dusznością krtaniową pochodzenia błoniczego z terenu Warszawy i woj. warszawskiego. Dla wyjaśnienia wpływu szczepień na obraz i przebieg błonicy oparto się na następujących kryteriach: zachowanie się nalotów, odczyn węzłów chłonnych szyi i tkanki okołowęzłowej, przebieg kliniczny

choroby, wyniki badań bakteriologicznych, zmiany morfologiczne krwi obwodowej, zachowanie się szybkości opadania krwinek czerwonych, wreszcie powikłania i zgony.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Zachowanie się nalołów oraz stopień odczynu ze strony węzłów chłonnych i tkanki okołowężłowej świadczy niewątpliwie o dynamice procesu chorobowego. Występowanie tych cech klinicznych w grupie chorych szczepionych i nieszczepionych przedstawiono w tabeli III.

Tabela III

| Objawy kliniczne | | % chorych w wieku | | | |
|-------------------------------|--|-------------------|----------|---------|----------|
| | | 0—14 | | | >15 |
| | | szczep. | nieszcz. | nieokr. | nieszcz. |
| Wysięk (błony) | Ograniczony do migdałków, mniej zlewny, przypominający wysięk w anginie mieszkowej | 27,2 | 23,1 | 28,2 | 37,8 |
| | Zlewny ale ograniczony do migdałków | 70,4 | 61,4 | 69,2 | 55,9 |
| | Zlewny, przechodzący na łuki podniebienne | 1,8 | 5,4 | 0,9 | 5,4 |
| | Zlewny, przechodzący poza łuki na gardło, podniebienie | 0,6 | 10,1 | 1,7 | 0,9 |
| Powiększenie węzłów chłonnych | nie stwierdzono | 9,0 | 10,4 | 5,8 | 13,6 |
| | lekkie | 70,8 | 62,5 | 70,5 | 61,0 |
| | średnie | 16,5 | 15,1 | 16,5 | 19,5 |
| | duże | 3,7 | 12,0 | 7,2 | 5,9 |
| Obrzęk tkanki okołowężłowej | nie stwierdzono | 93,0 | 87,3 | 93,6 | 96,0 |
| | lekki | 4,5 | 1,8 | 3,6 | 0,8 |
| | średni | 2,1 | 4,1 | 1,4 | 1,6 |
| | duży | 0,4 | 6,8 | 1,4 | 1,6 |

Z tabeli wynika, że w grupie chorych szczepionych stwierdzono: naloły przekraczające granicę migdałków podniebiennych u 2,4%, duże powiększenie węzłów chłonnych u 3,7% i duży lub średni obrzęk tkanki okołowężłowej u 2,5% chorych. W grupie chorych nieszczepionych odsetek ten wynosił odpowiednio 15,5%, 12,0% i 10,9%. Innymi słowy, ciężka postać błonicy występowała wielokrotnie częściej u chorych nieszczepionych. Omawiane objawy stwierdzono u chorych o nieustalonej dokumentacji szczepień podobnie często jak u chorych szczepionych, co świadczy o tym,

że najprawdopodobniej większa część tych chorych podlegała szczepieniom przeciwbłoniczym. Natomiast rzadsze przechodzenie nalotów poza migdałki i rzadko występujący odczyn węzłowy u chorych powyżej 14 lat przemawia za lżejszym przebiegiem błonicy u starszej młodzieży i u osób dorosłych.

Wszystkich chorych z błonicą gardła i nosa podzielono na 3 grupy w zależności od przebiegu choroby. Chorych z dławcem błoniczym wydzielono w osobną grupę. Do grupy o przebiegu lekkim zaliczyliśmy chorych z błonicą nosa, błonicą gardła oraz błonicą gardła i nosa, z nalotami ograniczonymi do migdałków i z nieznacznym powiększeniem węzłów chłonnych, bez wyraźniejszych objawów toksycznych. W tej grupie nie stwierdzano na ogół powikłań. Do grupy o przebiegu średnio ciężkim włączyliśmy przypadki błonicy gardła oraz gardła i nosa z nalotami ograniczonymi do migdałków lub przekraczającymi granicę migdałków, z miernie powiększonymi węzłami chłonnymi, w części przypadków z lekkim obrzękiem tkanki okołowężłowej. W tej grupie toksemia była zaznaczona a niewielkie uszkodzenie mięśnia serca, nerek i układu nerwowego dość częste. Grupę chorych o ciężkim przebiegu stanowiły przypadki błonicy gardła względnie gardła i nosa z rozległymi, często zgorzelinowymi nalotami, dużym odczynem ze strony węzłów chłonnych i tkanki okołowężłowej oraz toksemią, wyrażającą się bledością powłok, apatią, skłonnością do wymiotów, w części przypadków objawami skazy krwotocznej i najczęściej zmianami w mięśniu serca, nerkach i układzie nerwowym. Częstość występowania choroby o przebiegu lekkim, średnim i ciężkim u chorych szczepionych i nieszczepionych przedstawiono w tabeli IV.

Z tabeli IV wynika, że w grupie chorych szczepionych przebieg choroby był lekki w 79,7% przyp., średni w 17,9% i ciężki w 2,4% przyp., natomiast w grupie chorych nieszczepionych odsetek ten wynosił odpowiednio 60,9%, 21,4% i 17,7%. A więc ciężki przebieg choroby wystąpił 7,4 razy częściej u chorych nieszczepionych. Wszystkie zgony w liczbie 17 dotyczyły chorych nieszczepionych.

Chorych z dławcem błoniczym podzielono również na trzy grupy, biorąc za podstawę przebieg kliniczny i uwzględniając w kryteriach stopień duszności krtaniowej. Do grupy o przebiegu lekkim zaliczono przypadki dławca pierwotnego oraz część przypadków dławca wtórnego bez współistniejących objawów toksycznych oraz z lekką dusznością krtaniową; chorzy tej grupy nie wymagali intubacji. Do grupy o przebiegu średnio ciężkim zaszeregowano chorych z zaznaczonymi objawami toksycznymi bądź z większą dusznością krtaniową, wymagającą krótkotrwałej intubacji. Grupę chorych o przebiegu ciężkim stanowiły przypadki dławca pierwotnego z dużą dusznością krtaniową i nalotami zstępującymi oraz przypadki dławca wtórnego z wyraźnymi objawami toksycznymi; chorzy tej grupy wymagali intubacji lub tracheotomii.

Ogółem spostrzegano 272 chorych z dławcem błoniczym, przy czym 27,6% przyp. dotyczyło dzieci szczepionych, 61,4% dzieci nieszczepionych, a w 11% nie udało się ustalić dokumentacji szczepień. Przebieg dławca w zależności od przebytych szczepień ilustruje tabela V.

Z zestawienia wynika, że w grupie chorych szczepionych stwierdzono przebieg dławca lekki w 64% przyp., średni w 26,7% a ciężki w 9,3% przyp. W grupie chorych nieszczepionych odsetek ten wynosił odpowiednio 42,5%, 32,9% i 24,6%. Ciężki przebieg dławca wystąpił zatem 2,6 razy częściej

Tabela IV

| Umiejscowienie zmian | Szczepieni Przebieg | | | Nieszczepieni Przebieg | | | Nieokreśleni Przebieg | | | Razem Przebieg | | | Zgony |
|-----------------------|---------------------|--------|--------|------------------------|--------|--------|-----------------------|--------|--------|----------------|--------|--------|-------|
| | lekki | średni | ciężki | lekki | średni | ciężki | lekki | średni | ciężki | lekki | średni | ciężki | |
| Gardło | 124 | 27 | 4 | 157 | 56 | 45 | 82 | 21 | 4 | 363 | 104 | 53 | 16 |
| Nos | 5 | — | — | 3 | — | — | 1 | — | — | 9 | — | — | — |
| Gardło i nos | 4 | 3 | — | 8 | 3 | 4 | 4 | 1 | 1 | 16 | 7 | 5 | 1 |
| Gardło i ucho | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — |
| Razem | 134 | 30 | 4 | 168 | 59 | 49 | 87 | 22 | 5 | 389 | 111 | 58 | 17 |
| % | 79,7 | 17,9 | 2,4 | 60,9 | 21,4 | 17,7 | 76,3 | 19,3 | 4,4 | 69,7 | 19,9 | 10,4 | |

Tabela V

| Postać dławca | Szczepieni Przebieg | | | Nieszczepieni Przebieg | | | Nieokreśleni Przebieg | | | Razem Przebieg | | | Zgony |
|-------------------|---------------------|--------|--------|------------------------|--------|--------|-----------------------|--------|--------|----------------|--------|--------|-------|
| | lekki | średni | ciężki | lekki | średni | ciężki | lekki | średni | ciężki | lekki | średni | ciężki | |
| Dławiec pierwotny | 35 | 17 | 4 | 53 | 27 | 12 | 12 | 5 | — | 100 | 49 | 16 | 2 |
| Dławiec wtórny . | 13 | 3 | 3 | 18 | 28 | 29 | 5 | 3 | — | 36 | 34 | 32 | 4 |
| Razem | 48 | 20 | 7 | 71 | 55 | 41 | 17 | 8 | — | 136 | 83 | 48 | 6 |
| % | 64,0 | 26,7 | 9,3 | 42,5 | 32,9 | 24,6 | 68,0 | 32,0 | — | 50,9 | 31,1 | 18,0 | |

u chorych nieszczepionych. Do intubacji dochodziło wprawdzie podobnie często u chorych szczepionych (33,3% przyp.) jak i nieszczepionych (34,7% przyp.), ale średni czas trwania intubacji był w grupie chorych szczepionych krótszy (17 godz.) niż w grupie chorych nieszczepionych (24 godz.).

Nasze wyniki dotyczące częstości bakteriologicznych potwierdzeń, zachowania się morfologicznego obrazu krwi obwodowej oraz szybkości opadania krwinek czerwonych w błonicy zgodnie są ze spostrzeżeniami innych autorów. Materiał własny rozpatrzyliśmy też osobno u chorych szczepionych i nieszczepionych. Bakteriologiczne potwierdzenie uzyskano w grupie chorych szczepionych w 70,2% przyp., a w grupie chorych nieszczepionych w 77,5% przyp., przy czym w błonicy gardła względnie gardła i nosa dodatnie posiewy były znacznie częstsze niż w dławcu, zwłaszcza pierwotnym.

W zakresie zachowania się układu białokrwinkowego w krwi obwodowej różnice w obu grupach były również nieznaczne. Spotykano wprawdzie nieco częściej wyraźniejszą leukocytozę i zwiększony odsetek granulocytów obojętnochłonnych u chorych nieszczepionych, w sumie jednak wyniki nasze potwierdzają spostrzeżenia innych autorów, że szczepienia ochronne nie mają wyraźniejszego wpływu na kształtowanie się morfologicznego obrazu krwi obwodowej w błonicy (*Weintraub*). Odnosi się to również do zachowania się szybkości opadania krwinek czerwonych.

W ocenie wpływu szczepień ochronnych na przebieg kliniczny błonicy wzięto również pod uwagę najczęstsze powikłania spowodowane toksemią, a więc uszkodzenie mięśnia sercowego, nerek i układu nerwowego. W dławcu błoniczym, zwłaszcza pierwotnym, przebieg choroby spowodowany jest nie tyle toksemią co niebezpiecznym dla życia umiejscowieniem naltotów. Charakterystycznym powikłaniem w tej postaci klinicznej było zapalenie płuc (tabela VI).

Częstość uszkodzenia mięśnia serca w błonicy waha się wg różnych autorów w dość szerokich granicach. Np. *Najditsch* i *Bower* stwierdzili je u 9,5%, *Grende* u 10,9%, a *Kozakiewicz* u 23,7% chorych. W materiale własnym uszkodzenie mięśnia serca, potwierdzone badaniem elektrokardiograficznym, klinicznym a w części przypadków i sekcyjnym, stwierdziliśmy u 156 chorych (16,4%). Wystąpiło ono jako jedyne powikłanie u 83 chorych (8,7%), a współistniało u 68 (7,2%) z uszkodzeniem nerek, u 31 (3,3%) z powikłaniami neurologicznymi i u 8 chorych (0,8%) z zapaleniem płuc. *Najditsch* i *Bower* spostrzegali uszkodzenie sierdza 1,8 razy a *Grende* nawet 8 razy częściej u chorych nieszczepionych niż u szczepionych.

Jak wynika z tabeli VI, uszkodzenie mięśnia serca stwierdziliśmy u 28 chorych szczepionych (11,5%) oraz u 91 nieszczepionych (20,5%) czyli 1,8 razy częściej w grupie tych ostatnich. Poza tym zmiany w mięśniu serca były u nieszczepionych bardziej nasilone, utrzymywały się dłużej i były główną przyczyną śmierci we wszystkich przypadkach zgonu w błonicy gardła oraz w części przypadków zgonu w dławcu wtórnym. W grupie chorych powyżej lat 14 uszkodzenie mięśnia serca stwierdzono u 22 chorych (17,6%).

Uszkodzenie nerek spostrzegła *Kozakiewicz* w 14,4% przyp. błonicy. W naszej poprzedniej pracy było ono trzykrotnie częstsze u chorych nieszczepionych (*Adamczyk* i in.). W omawianym materiale stwierdziliśmy uszkodzenie nerek u 151 chorych (15,9%). W błonicy o przebiegu średnim i lekkim spostrzegano niewielki białkomocz, rzadziej walczki i krwinki,

Tabela VI*

| Powikłanie | Błonica gardła oraz gardła i nosa | | | Dławiec pierwotny | | | Dławiec wtórny | | | Razem % przypadków **) | | |
|--------------------------|--------------------------------------|----------|---------|-------------------|----------|---------|----------------|----------|---------|---------------------------|----------|---------|
| | szczep. | nieszcz. | nieokr. | szczep. | nieszcz. | nieokr. | szczep. | nieszcz. | nieokr. | szczep. | nieszcz. | nieokr. |
| | | | | | | | | | | | | |
| Uszkodzenie serca . . . | 28 | 69 | 15 | — | 4 | — | — | 18 | — | 11,5 | 20,5 | 10,8 |
| Uszkodzenie nerek . . . | 16 | 67 | 12 | 2 | 7 | — | 2 | 21 | 1 | 8,2 | 21,4 | 9,4 |
| Porażenia podnieb. i in. | 6 | 22 | 2 | — | 1 | — | 1 | 7 | — | 2,9 | 6,8 | 1,4 |
| Zapalenie płuc | 2 | 1 | 1 | 7 | 14 | 1 | 1 | 16 | 1 | 4,1 | 7,0 | 2,2 |

* Tabela nie uwzględnia chorych powyżej 14 lat.

** Odsetek obliczony w stosunku do 243 chorych szczepionych, 443 nieszczepionych i 139 „nieokreślonych”.

Tabela VII

| Lokalizacja porażen | Okres choroby w tygodniach | | | | | | | Razem | | |
|--------------------------------|----------------------------|----|-----|----|---|----|-----|---------|----------|---------|
| | I | II | III | IV | V | VI | VII | szczep. | nieszcz. | nieokr. |
| podniebienie miękkie | 3 | 20 | 8 | 1 | 3 | 3 | 1 | 8 | 29 | 2 |
| mięśnie oka | — | 1 | — | 2 | 3 | 2 | — | 1 | 7 | — |
| kończyny | — | — | 1 | — | 4 | 2 | 1 | 1 | 6 | 1 |
| gardło | — | 2 | 1 | 1 | 2 | — | — | 2 | 4 | — |
| struny głosowe | — | 3 | — | — | — | — | — | 1 | 2 | — |
| nerw VII | — | — | — | 1 | — | — | — | — | 1 | — |
| nerw XII | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 1 | — |
| mięśnie oddechowe i przepona . | — | — | — | — | — | 1 | — | — | 1 | — |

natomiast w błonicy ciężkiej dochodziło nierzadko do zespołu nerczykowego. Zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów (*Wszelaki, Titowa* i in.) wspomniane zmiany w moczu ustępowały zwykle szybko. Nieco dłużej utrzymywały się zmiany o charakterze nerczyki toksycznej; u 1 chorego ustąpiły one dopiero po 5 miesiącach. Uszkodzenie nerek jako powikłanie odosobnione spostrzegano u 69 chorych (7,3%), u 82 (8,6%) współistniało ono z innymi powikłaniami, najczęściej z uszkodzeniem mięśnia serca. U chorych w wieku 0—14 lat (tabela VI) uszkodzenie nerek wystąpiło w grupie szczepionej u 20 (8,2%) a w grupie nieszczepionej u 95 (21,4%), czyli 2,6 razy częściej. Przebiegało ono pod postacią toksycznej nerczyki u 30 chorych nieszczepionych (6,8%) a tylko u 4 chorych szczepionych (1,6%).

Zapalenie płuc w przebiegu dławca występuje obecnie rzadziej dzięki antybiotykom i postępom w leczeniu stanów niewydolności oddechowej. Powikłanie to spostrzegali *Najditsch* i *Bower* 2,7 razy a *Grende* nawet 6 razy częściej u chorych nieszczepionych. W materiale własnym zapalenie płuc stwierdziliśmy u 40 chorych z dławcem (14,7%). W grupie chorych szczepionych wystąpiło ono u 8 (10,7%), a w grupie chorych nieszczepionych u 30 (18%) czyli 1,7 razy częściej.

Ocena częstości porażień poblonicznych jest trudniejsza, ponieważ dość często występują one późno, już po wypisaniu chorego ze szpitala, a niektóre z nich mogą być łatwo przeoczone, zwłaszcza u małych dzieci. Częstość porażień obwodowych ocenia *Wszelaki* na 10—20%, *Bogdanowicz* i *Welfle* na 3,0—9,3%, *Barta* 7,9%, *Kozakiewicz* 5%. W doniesieniach *Cartera*, *Granta* oraz *Grendego* porażenia obwodowe występowały 3—5 razy częściej u chorych nieszczepionych. W materiale własnym (tabela VI) stwierdzono porażenia u 42 chorych (4,4%), w tym u 39 w wieku do 14 lat (4,7%). W grupie szczepionej wystąpiły one u 7 chorych (2,9%), a w grupie nieszczepionej u 30 (6,8%), a więc 2,3 razy częściej. U 125 chorych powyżej 14 lat spostrzegano porażenia u 3, w tym u 1 chorej szczepionej dwukrotnie. Powikłania neurologiczne wystąpiły tylko w 1 przyp. dławca pierwotnego, poza tym dotyczyły wyłącznie chorych z błonicą gardła lub współistniejącą błonicą gardła. Jako powikłania odosobnione spostrzegano porażenia tylko u 3 chorych, u pozostałych współistniały i inne powikłania: w 31 przyp. uszkodzenie mięśnia serca, w 35 przyp. zmiany w moczu i w 3 przyp. zapalenie płuc. Dokładną lokalizację porażień, częstość oraz czas ich występowania podano w tabeli VII.

Z tabeli VII wynika, że porażenie podniebienia miękkiego występowało najczęściej w drugim i trzecim tygodniu choroby; w końcu pierwszego tygodnia stwierdzono je tylko w 3 przyp. W grupie chorych szczepionych porażenie podniebienia wystąpiło u 7 (2,9%), zaś w grupie nieszczepionych u 27 (6,1%), a więc 2,1 razy częściej. Następnym co do częstości występowania powikłaniem neurologicznym były porażenia mięśni oka, zwłaszcza mięśnia rzęskowego. Stwierdziliśmy je w grupie chorych szczepionych tylko u 1 (0,4%), a w grupie chorych nieszczepionych u 7 (1,6%). Porażenie mięśni oka występowało dość późno, najczęściej w 4.—6. tygodniu choroby. U wszystkich chorych stwierdzono uprzednio porażenie podniebienia miękkiego, a w 4 przyp. i inne porażenia. Porażenia kończyn, zwłaszcza dolnych, stwierdziliśmy u 7 chorych nieszczepionych i tylko u 1 szczepionego. We wszystkich przypadkach spostrzegano wczesne porażenie podniebienia miękkiego, a w 6 i inne powikłania neurologiczne. Porażenie

mięśni gardła było dalszym etapem porażenia podniebienia i powodowało niejednokrotnie ciężkie zaburzenia połykania. Stwierdziliśmy je u 2 chorych szczepionych (0,8%) i u 4 nieszczepionych (0,9%); u 3 współistniały i inne porażenia. Porażenia strun głosowych spostrzegliśmy w 3 przypadkach: u 2 chorych nieszczepionych i u 1 szczepionego. Stwierdzone w 1 przyp. uszkodzenie nerwu VII (dolnej lewej gałązki) dotyczyło chorego z współistniejącym porażeniem podniebienia, gardła i kończyn a w 1 przyp. z uszkodzeniem nerwu XII współistniało porażenie podniebienia miękkiego; w obu przypadkach chodziło o chorych nieszczepionych. Szczególnie groźne dla życia porażenie mięśni oddechowych spostrzegliśmy w 1 przyp. u 4-letniego, nieszczepionego dziecka z porażeniem podniebienia miękkiego oraz toksycznym uszkodzeniem mięśnia serca i nerek. W przypadku tym karmienie przez sondę trwało 66 dni, rurkę tracheotomijną usunięto po 27 dniach, zmiany w mięśniu serca ustąpiły po 3 miesiącach a zmiany w nerkach po 5 miesiącach.

Zgodnie z licznymi doniesieniami śmiertelność w błonicy jest około 10-krotnie wyższa u chorych nieszczepionych niż u szczepionych (*Ramon, Hirszfeld* i in.). Na 950 spostrzeganych przez nas chorych, zejście śmiertelne miało miejsce w 23 przyp. (2,4%). W 15 przyp. były to zgony wczesne, do 10. dnia choroby, najpóźniejszy zgon wystąpił w 51. dniu choroby. W latach 1956—1957 spośród 14 zmarłych 8. było dziećmi do lat 5, natomiast w latach 1958—1961 na 9 zmarłych było 1 dziecko w wieku 5 lat, pozostałe zmarłe dzieci były starsze, w tym 5 powyżej 10. roku życia. Fakt ten obok dowodów klinicznych i narastania zachorowań w przedziale wieku 8—14 lat (40,8% we własnym materiale) przemawia za objęciem akcją szczepień starszych roczników dzieci i młodzieży. 17 zgonów nastąpiło w przebiegu toksycznej błonicy gardła, co stanowi 2,5% wszystkich chorych z błonicą gardła, a 6 zgonów w przebiegu dławca pierwotnego bądź wtórnego, co stanowi 2,2% wszystkich chorych z dławcem. Zgony wystąpiły wyłącznie u chorych nieszczepionych do lat 14 i w tej grupie śmiertelność w błonicy gardła wynosiła 6,2%, a w dławcu 3,6%. Wyniki te są nieco lepsze od uzyskanych przez nas w poprzedniej serii badań w latach 1956—1957 (*Adamczyk* i inni); wówczas przy ogólnej śmiertelności 2,6% śmiertelność u chorych nieszczepionych z błonicą gardła wynosiła 6,8%, a z dławcem 5,8%.

Osobnej uwagi wymaga grupa chorych o nieustalonej dokumentacji szczepień („nieokreśleni”). Wyodrębniono ją, by zagadnienie wpływu szczepień na obraz kliniczny i przebieg choroby przedyskutować na materiale klinicznym właściwie dobranym. Porównując jednak tę grupę z grupą chorych szczepionych, widzimy, że są one podobne zarówno pod względem obrazu klinicznego (tabela III), jak i przebiegu choroby (tabela IV i V) oraz częstości występowania powikłań (tabela VI). Świadczy to o tym, że przynajmniej większa część tych chorych, których dokumentacja szczepień nie mogła być ustalona, została w rzeczywistości zaszczepiona.

WNIOSKI

1. Wskaźnik zapadalności na błonicę obniżył się w Polsce z 16,3 na 10 000 mieszkańców w r. 1954 na 1,5 w r. 1961, co wiąże się z akcją szczepień ochronnych.

2. Szczepienia przeciwbłonicze mają duży wpływ na obraz kliniczny oraz na przebieg i zejście choroby:

- a) w grupie chorych szczepionych stwierdzono naloty przekraczające granicę migdałków podniebiennych u 2,4%, duże powiększenie węzłów chłonnych u 3,7% i duży lub średni obrzęk tkanki okołowęzłowej u 2,5% chorych; w grupie chorych nieszczepionych odsetek ten wynosił odpowiednio 15,5%, 12,0% i 10,9%,
- b) przebieg błonicy gardła u chorych szczepionych był lekki w 79,7% przyp., średni w 17,9% przyp. i ciężki w 2,4% przyp., natomiast u chorych nieszczepionych odpowiednie odsetki wynosiły 60,9, 21,4 i 17,7,
- c) przebieg dławca u chorych szczepionych był lekki w 64,0% przyp., średni w 26,7% przyp. i ciężki w 9,3% przyp., podczas gdy u chorych nieszczepionych odpowiednie odsetki wynosiły 42,5, 32,9 i 24,6%,
- d) powikłania w przebiegu błonicy występowały znacznie częściej u chorych nieszczepionych — uszkodzenie mięśnia serca w 11,5% przyp. u szczepionych oraz w 20,5% przyp. u nieszczepionych i odpowiednio uszkodzenie nerek w 8,2% przyp. i 21,4% przyp., zapalenie płuc w 10,7% przyp. i 18,0% przyp., porażenia pobłonicze w 2,9% przyp. i 6,8% przyp.,
- e) ogólna śmiertelność w błonicy gardła wynosiła 2,5% a w dławcu 2,2%. Zgony wystąpiły wyłącznie u chorych nieszczepionych do lat 14 i w tej grupie śmiertelność w błonicy gardła wynosiła 6,2%, a w dławcu 3,6%.

3. Obowiązek szczepień przeciwbłoniczych należy rozciągnąć również na dzieci w wieku 8—14 lat.

Б. Кассур, Ю. Адамчик, А. Русинова, Т. Володко

ТЕЧЕНИЕ ДИФТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ВАКЦИНИРОВАННЫХ И НЕВАКЦИНИРОВАННЫХ

Содержание

В течение последних 7 лет в Польше наблюдается постепенное снижение числа заболеваний дифтерией, что связано с эффективным проведением предохранительных прививок; заболеваемость снизилась с 16,3/10.000 в 1954 г. до 1,5 в 1961 г. В Клинике инфекционных заболеваний в течение 1956—1961 гг. находилось на излечении 950 больных дифтерией. В возрасте до 14 лет было 825 больных; из них 243 привитых, 443 непривитых и 139 с неполной документацией в отношении прививок. Было констатировано большое влияние противодифтерийных прививок на клиническую картину, течение и исход болезни. У привитых больных отмечалось: распространение налетов из миндалин на соседние области зева в 2,4% случаев, значительное увеличение лимфатических узлов в 3,7% и значительная или умеренная отечность вокруг регионарных желез в 2,5% случаев. В группе непривитых больных данный процент соответственно составлял 15,5%, 12,0% и 10,9%. Течение дифтерии гортани у привитых больных было легкое в 79,7% случаев, средней тяжести в 17,9% и тяжелое в 2,4% случаев; у непривитых данный процент соответственно составлял 60,9%, 21,4% и 17,7%. У привитых больных легкое течение крупы наблюдалось в 64,0% случаев, течение средней тяжести в 26,7%, тяжелое течение в 9,3% случаев; у невакцинированных соответственно 42,5%, 32,9% и 24,6%.

Осложнения появлялись преимущественно у невакцинированных больных: повреждение сердечной мышцы в 11,5% случаев у привитых и в 20,5% у непривитых; повреждение почек соответственно в 8,2% и в 21,4%; воспаление легких в 10,7% и в 18,0%; паралич в 2,9% и в 6,8%.

Общая летальность дифтерии гортани составляла 2,5%, а в случаях крупы 2,2%. Смертельные исходы исключительно наблюдались у непривитых больных в возрасте до 14 лет; летальность дифтерии гортани в данной возрастной группе составляла 6,2%, крупа — 3,6%.

Авторы обращают внимание на клинические и эпидемиологические факты, которые указывают на необходимость проведения иммунизации против дифтерии детей в возрасте 8—14 лет.

B. Kassur, J. Adamczyk, A. Russinowa, T. Wołodko

THE COURSE OF DIPHTHERIA IN VACCINATED AND NON-VACCINATED PATIENTS

Summary

Since seven years gradual decrease of the number of cases of diphtheria has been observed in Poland. This is a result of effective vaccination action. The incidence rate per 10 000 inhabitants dropped from 16.3 in 1954 to 1.5 in 1961. In 1956—1961 950 patients with diphtheria were observed in the hospital. Out of 825 patients aged up to 14 243 were vaccinated against diphtheria 443 non-vaccinated, and in 139 cases the vaccination was uncertain because of insufficient documentation. The vaccination influenced clinical picture, course and outcome of the disease. In the group of vaccinated patients the membranes surpassing the area of tonsils were found in 2,4%, marked enlargement of the lymphnodes — in 3,7% and remarkable or moderate edema of the perinodal tissue — 2,5%. In the group of non-vaccinated patients these values were 15,5%, 12,0% and 10,9% respectively. The course of the diphtheric angina in vaccinated patients was mild in 79,7% of cases, moderate in 17,9% and grave in 2,4%. In non-vaccinated group these values were 60,9%, 21,4%, and 17,7% respectively. In vaccinated group the course of croup was mild in 64,0% of cases, moderate in 26,7% and grave in 9,3%, in non-vaccinated group in 42,5%, 32,9% and 24,6% respectively. The complications were much more common in non-vaccinated patients. Myocardial damage was observed in 11,5% of vaccinated patients and in 20,5% of non-vaccinated patients. renal damage in 8,2% and 21,4% respectively pneumonia in 10,7% and 18,0%, post-diphtheric paralysis in 2,3% and 6,8%.

The case mortality in diphtheric angina was 2,5% and in croup 2,2%. The fatal outcome occurred exclusively in non-vaccinated patients in the age up to 14 years (in this group the case mortality in the diphtheric angina was 6,2% and in croup — 3,6%). The clinical and epidemiological facts pointing out to the necessity of the extention of obligatory vaccination against diphtheria also on the children aged 8—14 years were discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Adamczyk J., Rusinowa A., Wołodko T., Kucharska J.: Przegl. Epid., 1958, 12, 3, 271. — 2. Barta K.: Ped. Pol., 1957, 32, 1, 39. — 3. Bogdanowicz J., Welfle T.: Ped. Pol., 1931, 11, 4, 229. — 4. Carter cyt. wg Najditscha i Bovera. — 5. Gran! I. Lancet, 248, 6333, 46. — 6. Grende W. G.: Pediatria, 1958, 36, 2, 33. — 7. Hirschfeld L., Łacki M., Grodzki E., Grzegorzewski E., Jakóbkiewiczowa J., Mazurek W.,

- Szeynman M.*: Współczesne zagadnienia błonicy. Warszawa 1936. — 8. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1957, 11, 4, 325. — 9. *Kozakiewicz H.*: Przegl. Epid., 1956, 10, 3, 239. — 10. *Najditsch M. J., Bower A. G.*: Am. J. Med., 1954, 17, 2, 229.
11. *Ramon G.*: Presse Med, 1949, 57, 43, 612. — 12. *Ramon G.*: Semaine des Hop. de Paris, 1956, 32, 2, 67. — 13. *Titowa A. J.*: Difterija Gos. Izd. Med. Lit., Moskwa 1952. — 14. *Weintraub A.*: Über das Auftreten und den Verlauf der Diphtherie bei geimpften und nicht geimpften Kindern in den Jahren 1941—1945 im Kinderspital Zürich. Dissertation. Zürich 1941. — 15. *Wszelaki St.*: Bionica. Podr. Ostre choroby zakaźne pod red. *St. Wszelakiego*. PZWL, Warszawa 1953.

Marek Sanecki *

CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA CZERWONKI NA
WYBRANYCH TERENACH POLSKI W LATACH 1958—1960
Z UWZGLĘDNIENIEM CZYNNIKA ETIOLOGICZNEGO
Z Zakładu Epidemiologii PZH

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

WSTĘP

Sytuacja epidemiologiczna czerwonki w Polsce w latach 1958—1960 nie odbiegała na ogół od sytuacji w pięciu poprzednich latach (1953—1957). Po zorganizowaniu Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych, począwszy od r. 1953 rejestrowano około 5000—7000 zachorowań na czerwonkę rocznie (19,0—27,0 na 100 000). Lata 1959—1960 nie wykroczyły poza powyższe ramy, a liczba zgonów i umieralność też niewiele różniła się od lat poprzednich (tab. I).

Tabela I
Czerwonka w Polsce w latach 1953—1960

| Rok | Liczba zachorowań | Zapadalność na 100 000 | Liczba zgonów | Umieralność na 100 000 |
|------|-------------------|------------------------|---------------|------------------------|
| 1953 | 5018 | 19,2 | 164 | 0,6 |
| 1954 | 4694 | 17,7 | 118 | 0,4 |
| 1955 | 7044 | 25,6 | 100 | 0,4 |
| 1956 | 6932 | 25,0 | 72 | 0,3 |
| 1957 | 7784 | 27,6 | 77 | 0,3 |
| 1958 | 6632 | 22,9 | 48 | 0,2 |
| 1959 | 7552 | 26,0 | 119 | 0,4 |
| 1960 | 5970 | 20,2 | 48 | 0,2 |

Obliczono na podstawie danych Min. Zdrowia i GUS.

Największą zapadalność w kraju w latach 1958—1960 wykazywały województwa północne: białostockie, olsztyńskie, gdańskie, szczecińskie oraz zachodnie województwo zielonogórskie, a ponadto miasta Warszawa, Łódź, Poznań i Kraków. Maksimum zachorowań rejestrowano w sierpniu i we wrześniu, podobnie jak w latach poprzednich.

Celem niniejszej pracy jest analiza epidemiologiczna czerwonki bakteryjnej w Polsce w oparciu o przypadki potwierdzone badaniami bakteriologicznymi. Od kilku lat najliczniej występują w Polsce dwie podgrupy pałeczek *Shigella*: podgrupa B (*S. flexneri*) i podgrupa D (*S. sonnei*),

* Pomoc techniczna Ewa Jarnuszkiewicz.

pozostałe zaś podgrupy A i C stanowią nikły odsetek wyhodowanych szczepów (6—10, 15—18), a więc zachorowania na czerwonkę w Polsce były w ostatnich latach prawie wyłącznie wywołane przez *S. flexneri* i *S. sonnei*.

Z prac opublikowanych w Polsce wynikało, że poszczególne podgrupy (*S. flexneri* i *S. sonnei*) pałeczek *Shigella* wywoływały zachorowania różniące się od siebie niektórymi cechami epidemiologicznymi (11, 15). Kontynuując te prace uznano za celowe przeprowadzenie analizy epidemiologicznej chorych w zależności od czynnika etiologicznego oddzielnie dla każdej podgrupy, to jest dla *S. flexneri* i *S. sonnei*. Postanowiono także prześledzić niektóre cechy epidemiologiczne czerwonki w zależności od najczęściej występujących typów podgrupy Flexner.

Niezależnie od zgłoszonych zachorowań na czerwonkę, istnieje w Polsce duża grupa zarejestrowanych w zasadzie zdrowych osób, od których wyosobniano szczepy *Shigella*. Są to tzw. nosiciele pałeczek czerwonki. W grupie tej mieszczą się: osoby z otoczenia chorych, osoby, u których wyizolowano pałeczki czerwonki w trakcie badań sanitarnych (pracownicy handlu i zakładów żywienia, personel wychowawczy itp.) oraz najmniej liczna grupa rekonwalescentów. Grupa nosicieli pałeczek czerwonki jest na ogół pomijana w analizach epidemiologicznych czerwonki. Celowe wydaje się prześledzenie niektórych cech epidemiologicznych grupy nosicieli na równi z grupą chorych.

MATERIAŁ I METODYKA

Zgromadzono odpisy kart wyników badań bakteriologicznych 11 940 osób, od których wyhodowano pałeczki czerwonki, z 9 województw (gdańskie, koszalińskie, bydgoskie, poznańskie, wrocławskie, katowickie, krakowskie, białostockie, lubelskie) oraz z 4 miast wydzielonych (Warszawa, Poznań, Wrocław, Kraków). Odpisy te przesyłane były w latach 1958—1960 przez Wojewódzkie (Miejskie) Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne powyższych jednostek administracyjnych. Typowanie szczepów wykonywano początkowo w Ośrodku *Shigella* PZH, następnie w poszczególnych Stacjach San.-Epid. szczebla wojewódzkiego. Wszelkie dane zawarte w załącznikach przenoszono do wykazów prowadzonych w Zakładzie Epidemiologii PZH. Wykazy te na bieżąco uzupełniano danymi zawartymi w sprawozdaniach tygodniowych (wykaz zachorowań na choroby zakaźne E. II. 12). W wypadku braku danych zwracano się do Wojewódzkich Stacji o uzupełnienie informacji. Roczne zestawienia konfrontowano z danymi poszczególnych Stacji na miejscu (rejstry nosicieli, kartoteki wyników dodatnich, książki laboratoryjne itp.).

Materiał podzielono na chorych i nosicieli. Za chorych uznano tylko przypadki oficjalnie zgłoszone, za nosicieli osoby umieszczone w kartotekach nosicieli, a pochodzące z otoczenia ludzi chorych na czerwonkę lub też osoby zatrudnione w zawodach, w których obowiązują badania na nosicielstwo (w myśl instrukcji Nr 359 Ministra Zdrowia). Z grupy nosicieli wyłączono grupę nosicieli-rekonwalescentów, jako poprzednio rejestrowanych w grupie chorych. Wszystkie osoby, od których wielokrotnie uzyskano wyniki dodatnie, motowane były tylko jeden raz. Wyjątek stanowiło wyhodowanie innego typu pałeczek *Shigella* niż w badaniach poprzednich.

Przy podziale wg grup wieku, sezonu, środowiska czy płci wykorzystano jedynie materiał pełny, dlatego grupa wyjściowa 11 940 osób uległa

nieznacznemu zmniejszeniu przy analizowaniu poszczególnych cech, ponieważ wyliczono materiał niepełny. U chorych za datę zachorowania przyjęto zgłoszoną datę zachorowania, u nosicieli datę pierwszego dodatniego wyniku bakteriologicznego.

ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

Czynnik etiologiczny. W tabeli II zestawiono liczby i odsetki szczepów *Shigella* wyosobnionych od chorych i nosicieli. Z danych wynika, że podgrupa *B-S. flexneri* reprezentowana była najliczniej w całości materiału (66,1—74,9%), następnie podgrupa *D-S. sonnei* (24,6—33,7%), zaś grupa A i C stanowiły ułamek procenta. Po podziale całości materiału

Tabela II

Liczba i odsetek szczepów *Shigella* od chorych na czerwonkę i nosicieli: z 9 województw* i 4 miast wydzielonych** w latach 1958—1960

| Materiał | Rok | Podgrupa A | Podgrupa B | Podgrupa C | Podgrupa D | A+B+C+D |
|-----------------------|------|---|--------------------|-----------------|------------------|---------------|
| | | <i>S. shigae</i> <i>S. schmitzi</i> <i>S. ambigua</i> | <i>S. flexneri</i> | <i>S. boydi</i> | <i>S. sonnei</i> | Ogółem |
| Chorzy i nosiciele | 1958 | 4 0,1 | 2324 66,1 | 2 0,05 | 1187 33,7 | 3517 100,0 |
| | 1959 | 2 0,04 | 2802 66,8 | 2 0,04 | 1387 33,1 | 4193 100,0 |
| | 1960 | 6 0,14 | 3168 74,9 | 14 0,3 | 1042 24,6 | 4230 100,0 |
| Tylko chorzy | 1958 | 3 0,13 | 1617 71,3 | — | 647 28,5 | 2267 100,0 |
| | 1959 | 2 0,06 | 2134 68,2 | 2 0,06 | 989 31,6 | 3127 100,0 |
| | 1960 | 5 0,2 | 2071 72,5 | 9 0,3 | 773 27,0 | 2858 100,0 |
| Tylko nosiciele | 1958 | 1 0,08 | 707 56,6 | 2 0,16 | 540 43,2 | 1250 100,0 |
| | 1959 | — | 668 63,0 | — | 398 37,0 | 1166 100,0 |
| | 1960 | 1 0,07 | 1097 80,0 | 5 0,3 | 269 19,6 | 1372 100,0 |

* Województwa: gdańskie, koszalińskie, bydgoskie, poznańskie, wrocławskie, katowickie, krakowskie, białostockie, lubelskie.

** Miasta wydzielone: Warszawa, Poznań, Wrocław, Kraków.

na chorych i nosicieli dostrzega się zbliżone proporcje w grupie chorych, natomiast w grupie nosicieli różnice odsetkowe w poszczególnych latach 1958—1960 były większe i wynosiły dla *S. flexneri* od 56,6 do 80,0%, zaś dla *S. sonnei* od 19,6 do 43,2%.

Ogólna liczba szczepów *S. flexneri* w tabeli III jest mniejsza niż w tabeli II, ponieważ pominięte zostały wszystkie nietypowane szczepy

w r. 1958 — 17, w r. 1959 — 602, w r. 1960 — 519). Z tabeli III wynika, że najliczniej reprezentowanym w całości materiału był podtyp 2 a, następnie podtyp 3 a, w trzeciej kolejności podtyp 4 a. Po dokonaniu podziału całości materiału na grupę chorych i nosicieli, w grupie chorych zachowały się podobne proporcje. Natomiast w grupie nosicieli przewaga podtypu 2 a nad podtypem 3 a i podtypem 4 a była mniejsza, na korzyść tych ostatnich.

Tabela III

Liczba i odsetek poszczególnych typów i podtypów *S. flexneri* od chorych i nosicieli z 9 województw* i 4 miast wydzielonych** w latach 1958—1960

| Materiał | Rok | <i>Shigella flexneri</i> | | | | | | | | | | | Razem <i>S. flexneri</i> typowane | |
|--------------------------|------|--------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|------|-----|-----------|---|-----------|
| | | 1 ^a | 1 ^b | 2 ^a | 2 ^b | 3 ^a | 3 ^b | 4 ^a | 4 ^b | 5 | 6 | war. x | | war. y |
| Chorzy i nosiciele | 1958 | 14 | 116 | 1241 | 129 | 530 | — | 185 | 2 | 1 | 12 | 69 | 8 | 2307 |
| | | 0,6 | 5,0 | 53,8 | 5,6 | 23,0 | — | 8,0 | 0,08 | 0,04 | 0,5 | 3,0 | 0,3 | 100,0 |
| | 1959 | 21 | 115 | 1115 | 84 | 523 | 19 | 247 | 6 | 4 | 26 | 40 | 6 | 2206 |
| | | 0,9 | 5,2 | 50,5 | 3,8 | 23,7 | 0,9 | 11,2 | 0,3 | 0,2 | 1,2 | 1,8 | 0,3 | 100,0 |
| | 1960 | 26 | 98 | 1194 | 77 | 740 | 12 | 261 | 1 | 1 | 90 | 129 | 23 | 2647 |
| | | 1,0 | 3,5 | 45,1 | 2,9 | 27,9 | 0,4 | 9,9 | 0,03 | 0,03 | 3,4 | 4,9 | 0,9 | 100,0 |
| Tylko chorzy | 1958 | 8 | 77 | 911 | 89 | 343 | — | 126 | 1 | 1 | 3 | 43 | 3 | 1605 |
| | | 0,5 | 4,8 | 56,8 | 5,5 | 21,4 | — | 7,8 | 0,06 | 0,06 | 0,2 | 2,7 | 0,2 | 100,0 |
| | 1959 | 16 | 82 | 833 | 58 | 332 | 17 | 163 | 3 | 2 | 15 | 25 | 4 | 1550 |
| | | 1,0 | 5,3 | 53,7 | 3,7 | 21,4 | 1,1 | 10,5 | 0,2 | 0,1 | 1,0 | 1,6 | 0,3 | 100,0 |
| | 1960 | 11 | 60 | 786 | 44 | 410 | 8 | 121 | — | 1 | 50 | 66 | 8 | 1565 |
| | | 0,7 | 3,8 | 50,2 | 2,8 | 26,2 | 0,5 | 7,7 | — | 0,1 | 3,2 | 4,2 | 0,5 | 100,0 |
| Tylko nosiciele | 1958 | 6 | 39 | 330 | 40 | 187 | — | 59 | 1 | — | 9 | 26 | 5 | 702 |
| | | 0,8 | 5,5 | 47,0 | 5,7 | 26,6 | — | 8,4 | 0,1 | — | 1,3 | 3,7 | 0,7 | 100,0 |
| | 1959 | 5 | 33 | 282 | 26 | 191 | 2 | 84 | 3 | 2 | 11 | 15 | 2 | 656 |
| | | 0,7 | 5,0 | 43,0 | 4,0 | 29,1 | 0,3 | 12,8 | 0,4 | 0,3 | 1,7 | 2,3 | 0,3 | 100,0 |
| | 1960 | 15 | 33 | 408 | 33 | 330 | 4 | 140 | 1 | — | 40 | 63 | 15 | 1082 |
| | | 1,4 | 3,0 | 37,7 | 3,0 | 30,5 | 0,4 | 12,9 | 0,1 | — | 3,7 | 5,8 | 1,4 | 100,0 |

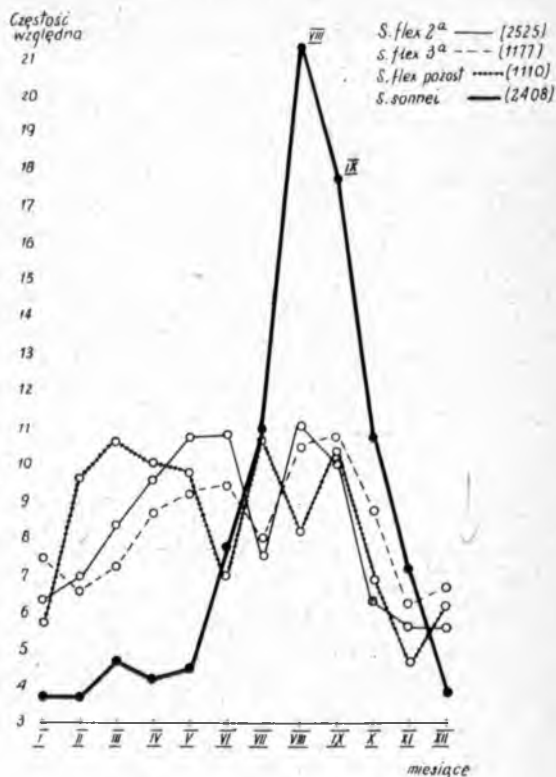
* Województwa: gdańskie, koszalińskie, bydgoskie, poznańskie, wrocławskie, katowickie, krakowskie, białostockie, lubelskie.

** Miasta wydzielone: Warszawa, Poznań, Wrocław, Kraków.

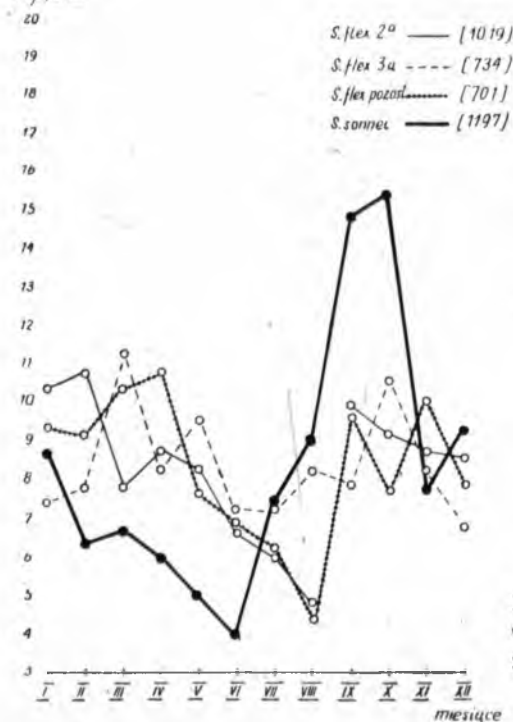
Sezonowość. Podzielono materiał na chorych i nosicieli oraz na grupy etiologiczne *S. flexneri* 2 a, *S. flexneri* 3 a, pozostałe podtypy *S. flexneri* oraz *S. sonnei*. Opuszczono w analizie *S. shigae*, *S. schmitzi* i *S. boydi* ze względu na ich minimalne znaczenie. Skomasowano materiał za lata 1958—1960 a następnie wykreślono krzywe sezonowe ilustrujące częstość względną. Z ryciny 1 wynika, że szczyt zachorowań wywołanych przez *S. sonnei* przypadał na miesiące letnie sierpień i wrzesień, a minimum zachorowań od grudnia do maja. Krzywa ma więc cechy wyraźnego nasilenia sezonowego.

Krzywe zachorowań na czerwonkę wywołaną przez *S. flexneri* 2 a, 3 a i pozostałych podtypów *S. flexneri* nie posiadają wyraźnego charakteru

Ryc. 1. Grupa chorych. Sezonowość zakażeń pałeczkami *Shigella*, z uwzględnieniem grup etiologicznych.



Częstość względna



Ryc. 2. Grupa nosicieli. Sezonowość zakażeń pałeczkami *Shigella*, z uwzględnieniem grup etiologicznych.

sezonowego. Ale widoczne jest zmniejszenie się liczby zachorowań od listopada do stycznia.

Na ryc. 2 wykreślono krzywą sezonową dla nosicieli, sporządzoną tak samo na podstawie częstości względnych. Obserwuje się wyraźny wzrost sezonowy liczby nosicieli *S. sonnei* w miesiącach wrześniu i październiku a minimum w maju i czerwcu. Krzywa nosicieli *S. sonnei* ma podobne cechy wzrostu sezonowego jak krzywa chorych, ale nasilenie sezonowe opóźnione w stosunku do chorych o jeden miesiąc. Natomiast trzy krzywe dla nosicieli *S. flexneri* (2a, 3a, pozost. podtypy) mają zupełnie inny kształt. Odsetek wykrytych nosicieli utrzymuje się na tym samym poziomie od września—października aż do kwietnia, spada zaś wydatnie w okresie od czerwca do sierpnia, a więc wręcz odwrotnie niż u chorych na czerwonkę wywołaną przez *S. flexneri*.

Tabela IV

Liczba szczepów *Shigella* od chorych na czerwonkę i od nosicieli z 9 województw* i 4 miast wydzielonych** w latach 1958—1960

Podział wg grup wieku

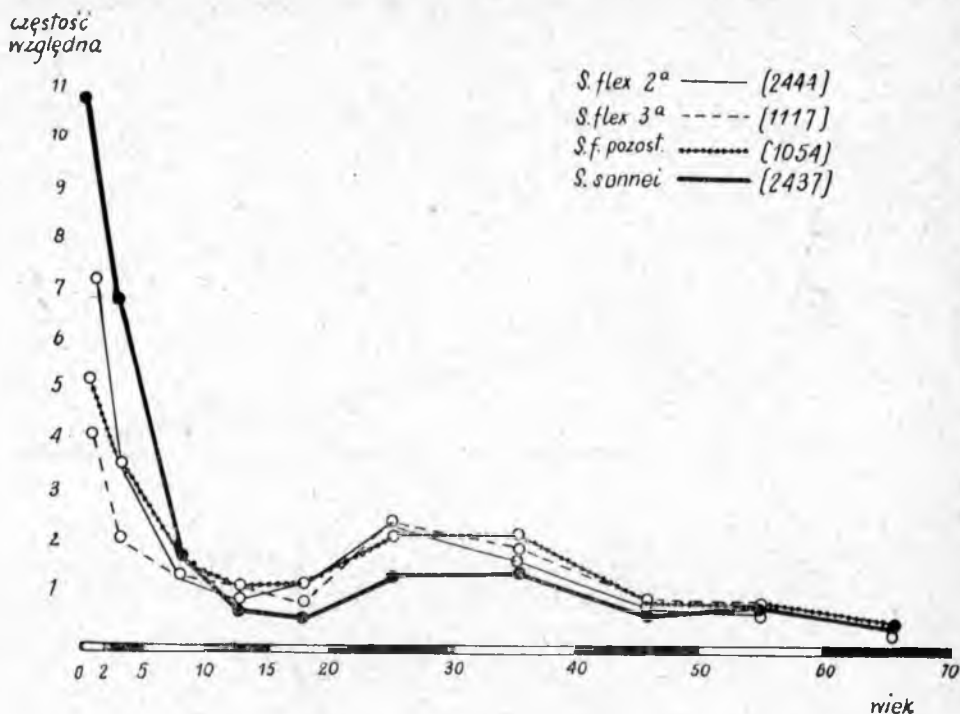
| Grupy wieku (lata) | <i>S. flexneri</i> | | | | | | <i>S. sonnei</i> | |
|--------------------|--------------------|-----------|--------|-----------|--------------|-----------|------------------|-----------|
| | 2a | | 3a | | pozost. typy | | chorzy | nosiciele |
| | chorzy | nosiciele | chorzy | nosiciele | chorzy | nosiciele | | |
| 0—1 | 359 | 67 | 90 | 37 | 113 | 21 | 527 | 109 |
| 2—4 | 257 | 107 | 100 | 52 | 111 | 47 | 499 | 180 |
| 5—9 | 166 | 67 | 74 | 40 | 70 | 47 | 182 | 87 |
| 10—14 | 112 | 41 | 66 | 43 | 53 | 22 | 69 | 33 |
| 15—19 | 128 | 100 | 52 | 78 | 58 | 83 | 58 | 89 |
| 20—29 | 576 | 194 | 301 | 153 | 217 | 158 | 330 | 191 |
| 30—39 | 393 | 122 | 222 | 91 | 224 | 105 | 342 | 149 |
| 40—49 | 185 | 75 | 100 | 60 | 89 | 38 | 151 | 66 |
| 50—59 | 162 | 47 | 78 | 37 | 70 | 36 | 178 | 57 |
| pow. 60 | 106 | 28 | 34 | 12 | 49 | 24 | 101 | 18 |
| Razem | 2444 | 848 | 1117 | 603 | 1054 | 581 | 2437 | 979 |

* Województwa: gdańskie, koszalińskie, bydgoskie, poznańskie, wrocławskie, katowickie, krakowskie, białostockie, lubelskie.

** Miasta wydzielone: Warszawa, Poznań, Wrocław, Kraków.

Grupy wieku. Materiał został podzielony na chorych i nosicieli oraz na takie same grupy etiologiczne jak w analizie sezonowości. Materiał skomasowano za lata 1958—1960 (tab. IV), obliczono częstość względną w poszczególnych grupach wieku w stosunku do wszystkich chorych lub nosicieli, wykres sporządzono metodą histogramu.

Z ryciny 3 wynika, że w najmłodszych grupach wieku *S. sonnei* występuje częściej aniżeli *S. flexneri*. Obliczony z danych tabeli IV, procentowy udział zachorowań na czerwonkę *S. sonnei* w pięciu pierwszych latach życia wynosił 42,1%, gdy na czerwonkę wywoływaną przez *S. flexneri* 2a — 25,2%, przez *S. flexneri* 3a — 17,2% a przez pozostałe podtypy *S. flexneri* — 21,2%. Ponowny wzrost częstości zachorowań uwidacznia się w grupie wieku 20—39 lat, w tym okresie koncentruje się



Ryc. 3. Grupa chorych. Rozrzut wg wieku zakażeń pałeczkami *Shigella* (wiek podany w latach), z uwzględnieniem grup etiologicznych.

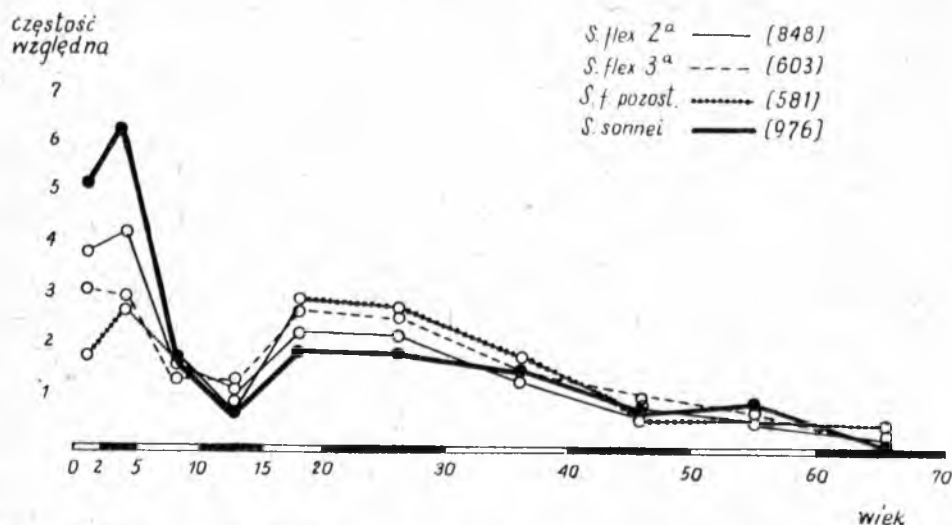
27,5% zachorowań na czerwonkę wywołaną przez *S. sonnei* oraz 40,4% zachorowań spowodowanych przez *S. flexneri 2 a*, 46,8% przez *S. flexneri 3 a* i 41,9% przez pozostałe podtypy *S. flexneri*.

Na ryc. 4 wykreślono krzywe rozrzutu dla nosicieli. Wynika z nich, że *S. sonnei* jest częściej reprezentowana w najmłodszych grupach wieku niż *S. flexneri*. Procentowy udział nosicielstwa *S. sonnei* w pięciu pierwszych latach życia wynosił 29,5%, *S. flexneri 2 a* — 20,5%, *S. flexneri 3 a* — 14,7%, a pozostałych podtypów *S. flexneri* 11,7%. Ponowny wzrost zachorowań daje się zauważyć wcześniej, bo już począwszy od 15 r. życia, aby potem litycznie opaść po 30 r. życia. Zwraca uwagę fakt, że krzywe układają się bardzo podobnie do siebie począwszy od 5 roku życia, zarówno w grupie chorych (ryc. 3) jak i nosicieli (ryc. 4).

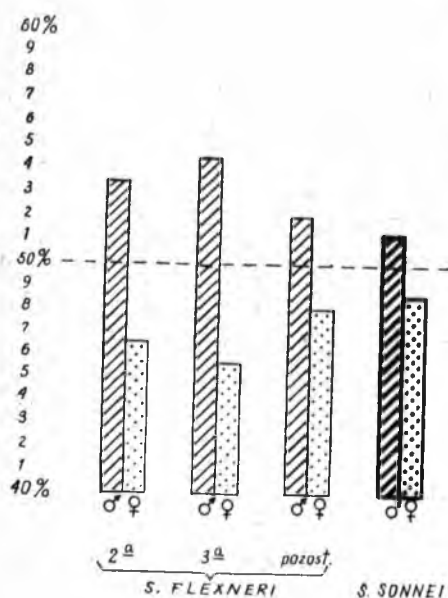
Płeć. Grupę chorych i grupę nosicieli z lat 1958—1960 podzielono wg płci w poszczególnych grupach etiologicznych. Rycina 5 przedstawia proporcje wśród chorych, ryc. 6 wśród nosicieli. Charakteryzując ogólnie grupę chorych obserwuje się przewagę mężczyzn we wszystkich grupach etiologicznych (od 51,2 do 54,3%).

W grupie nosicieli przeważają kobiety. Przewaga kobiet wynosi od 56,0 do 59,2% i nie różni się zasadniczo w poszczególnych grupach etiologicznych.

Środowisko. Grupa chorych i grupa nosicieli z lat 1958—1960, podzielona na grupy etiologiczne, została następnie uszeregowana wg typu środowiska: wieś, miasta do 10 000 mieszk., miasta 10—25 000, mia-

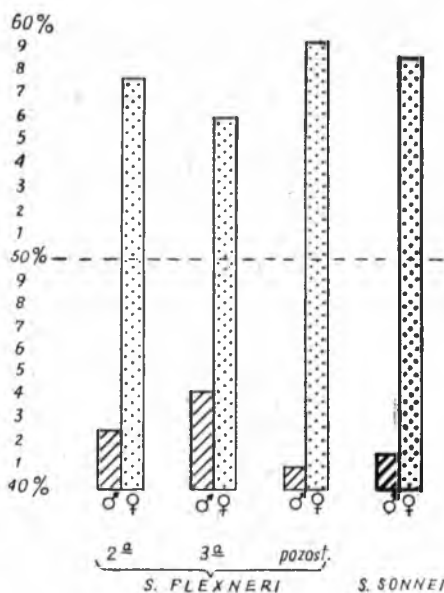


Ryc. 4. Grupa nosicieli. Rozrzut wg wieku zakażeń pałeczkami *Shigella* (wiek podany w latach), z uwzględnieniem grup etiologicznych.



[2499] [1167] [1090] [2401]

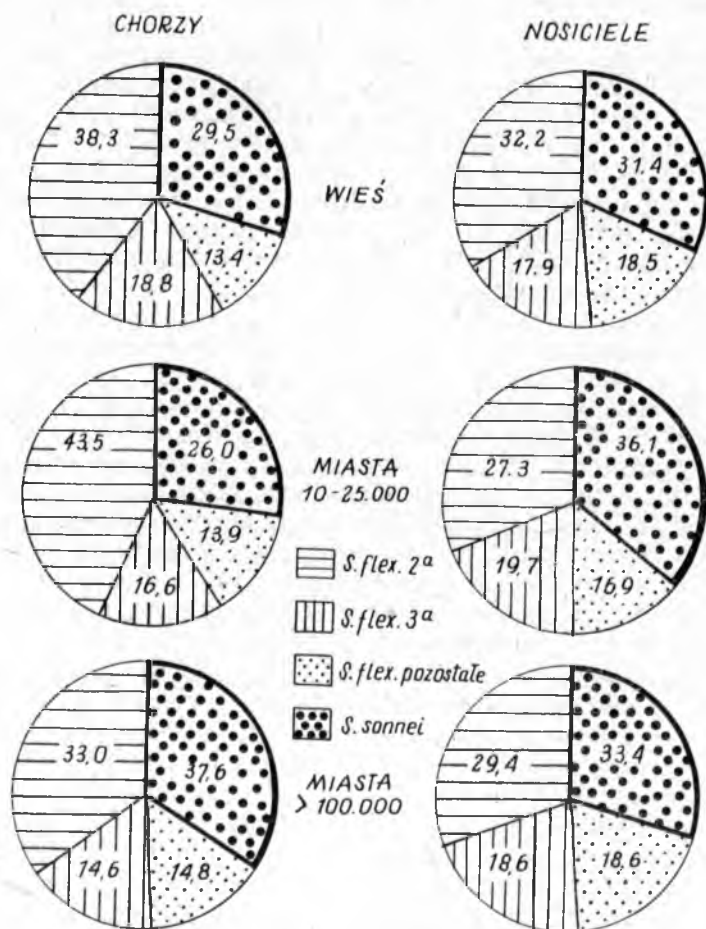
Ryc. 5. Grupa chorych. Podział wg płci zakażeń pałeczkami *Shigella* z uwzględnieniem grup etiologicznych.



[1018] [737] [721] [1205]

Ryc. 6. Grupa nosicieli. Podział wg płci zakażeń pałeczkami *Shigella*, z uwzględnieniem grup etiologicznych.

sta 25—100 000 oraz powyżej 100 000 mieszk. Rycina 7 przedstawia wykresy kołowe dla trzech z powyższych pięciu typów środowiska, pozostałe dwa typy zostały opuszczone, ponieważ nie zaobserwowano zasadniczych różnic zależnych od typu środowiska. Z wykresów kołowych wynika, że niezależnie od środowiska proporcje pomiędzy *S. flexneri* 2 a, 3 a oraz



Ryc. 7. Grupa chorych i grupa nosicieli. Podział wg typu środowiska zakażeń pałeczkami *Shigella*, z uwzględnieniem grup etiologicznych.

pozostałymi podtypami *S. flexneri* a *S. sonnei* są mniej więcej stałe w grupie chorych i nosicieli. *S. sonnei* jest stale reprezentowana od 26,0 do 37,6%, co pokrywa się z danymi uzyskanymi w całości materiału (tab. II), dopełnienie do 100% stanowi grupa *S. flexneri*. Wzajemne proporcje podtypu 2 a do 3 a i innych podtypów są zbliżone do siebie we wszystkich środowiskach.

DYSKUSJA

Przed rozpoczęciem przedstawionej tu analizy, w latach 1953—1957, *S. sonnei* wyosobniona była w następującym odsetku: 1953 — od 14,4 do 15,9, 1954 — od 17,5 do 19,8 (6—10, 16—18), 1955 — 34,2, 1956 — 28,0,

1957 — 44,4 (15). W materiale podanym w niniejszej pracy *S. sonnei* stanowiła odsetek: 1958 — 33,7, 1959 — 33,1, 1960 — 24,6. Dopełnienie do 100% stanowiła *S. flexneri*, nie biorąc pod uwagę pozostałych podgrup *Shigella*, które w sumie stanowiły ułamek procenta. Tak więc na przetrzeni ostatnich kilku lat *S. sonnei* stanowiła 1/5—2/5 wyosobnionych szczepów, zarówno od chorych jak i nosicieli, wykazując z roku na rok wahania.

W tym samym czasie w Europie zachodniej dominowała *S. sonnei*. W Anglii w latach 1958—59 odsetek zakażeń spowodowany tym typem wynosił 97,1 — 98,9% (13, 14), podobne cyfry pochodzą z NRF (2), Holandii (22). Dane z Berlina Zach. z lat 1954—1957 określają odsetek zakażeń *S. sonnei* na 93,7% (3). W krajach sąsiadujących z Polską sytuacja jest nieco odmienna; w NRD *S. sonnei* izolowano w latach 1955—1960 tylko w 14,4% (5), natomiast w ZSRR (tylko miasta: Moskwa, Leningrad, i Mińsk) w latach 1957—1959 notowano wzrost *S. sonnei* do 60—75% (1).

Z piśmiennictwa krajowego wynika, że w Polsce obserwuje się wyraźne sezonowe narastanie zakażeń *S. sonnei* w okresie letnim (11, 15). Zjawisko to występuje też na terenie ZSRR (19, 20). Wzrostowi zachorowań na czerwonkę typu Sonne towarzyszy także wzrost wykrywanych przypadków nosicielstwa, przedstawiony po raz pierwszy na materiale z lat 1955—1957 (15). W obecnie analizowanym materiale wzrost sezonowy nosicielstwa opóźniony był w stosunku do wzrostu zachorowań o jeden miesiąc. Zachorowania na czerwonkę wywołaną przez *S. flexneri* nie posiadają wyraźnego charakteru sezonowego, aczkolwiek wyraźnie zmniejszają się w okresie od listopada do stycznia. Spadkowi zimowemu zachorowań na czerwonkę *S. flexneri* nie towarzyszy spadek nosicielstwa, a wręcz przeciwnie spadek nosicielstwa jest obserwowany w Polsce od kilku lat w okresie letnim (czerwiec—sierpień) (15).

Próba wyjaśnienia odmiennego rytmu sezonowego zachorowań i nosicielstwa dwóch różnych podgrup rodzaju *Shigella* może prowadzić do różnych hipotez. Przyczyną tego mogą być: 1) różnice w możliwościach przetrwania w otoczeniu różnych podgrup *Shigella*; 2) różnica w sposobie przenoszenia zarazków obu podgrup; 3) wzajemne oddziaływanie na siebie zarazków i ustroju człowieka zakażonego oraz zależna od tego odporność środowiskowa.

Można przyjąć, że istnieje obecnie stan równowagi pomiędzy poszczególnymi podgrupami zarazków czerwonki w Polsce, zarówno wśród chorych i nosicieli jak i w różnych środowiskach. Z danych liczbowych wynika, że proces szerzenia się zakażeń *S. sonnei* w naszej populacji odbywa się raczej powoli.

Z piśmiennictwa zagranicznego wynika, że wkroczenie *S. sonnei* do populacji Europy zach. spowodowało częstsze notowanie schorzenia w najmłodszych grupach dzieci (2, 3, 21, 22). Zjawisko to dało się też zaobserwować w obecnie analizowanym materiale; zakażenia *S. sonnei* w większym odsetku dotyczyły populacji dziecięcej niż zakażenia *S. flexneri*.

Nieznaczną przewagę mężczyzn w grupie chorych jest zjawiskiem typowym w większości chorób zakaźnych (z nielicznymi wyjątkami np. krztusiec). Zastanawiający natomiast jest fakt stosunkowo dużej przewagi kobiet wśród nosicieli i to we wszystkich grupach etiologicznych.

PODSUMOWANIE

1. Zachorowania na czerwonkę typu Sonne, stanowiące w latach 1958—1960 od 27,0 do 31,6% analizowanego materiału, wykazywały cechy letniego wzrostu sezonowego. Wzrostowi zachorowań towarzyszył wzrost tzw. nosicielstwa *S. sonnei* w populacji, szczyt którego był opóźniony o miesiąc w stosunku do zachorowań. Były to najprawdopodobniej przypadki wtórnych zakażeń o łagodnym przebiegu lub też przypadki bezobjawowego nosicielstwa, które na skutek obowiązujących przepisów i toku postępowania przeciwepidemicznego trafiają do rejestrów nosicieli później niż rejestrowane przypadki zachorowań. Zakażenia typu Sonne w znacznie większym stopniu dotyczyły populacji dziecięcej (0—5) niż zakażenia typu Flexner.

2. Zachorowania na czerwonkę typu Flexner, stanowiące w latach 1958—1960 od 68,2 do 72,5%, wykazywały nieznaczny wzrost sezonowy w okresie wiosenno-letnim, któremu nie towarzyszył wzrost tzw. nosicielstwa *S. flexneri* w populacji. Przeciwnie większa liczba przypadków nosicielstwa wykrywana była w zimie w okresie małego nasilenia zachorowań.

3. Typ środowiska (wieś, miasta różnej wielkości) nie wpływał na różnice w częstości zachorowań typu Sonne i Flexner. Stwarza to wrażenie stanu równowagi czynnika etiologicznego w całej populacji.

4. Nieznaczna przewaga zachorowań mężczyzn na czerwonkę, zarówno typu Sonne jak i Flexner, nie odbiega od podobnej przewagi zachorowań mężczyzn na inne choroby zakaźne. Dodatkowego wyjaśnienia wymaga sprawa dość znacznej przewagi kobiet wśród nosicieli *S. sonnei* i *S. flexneri*.

5. Typ analizy epidemiologicznej zastosowanej w niniejszej pracy, pogłębiony w przyszłości o dodatkowe elementy analizy, może przyczynić się do lepszego poznania procesu epidemicznego czerwonki w Polsce. Dalsze badania w tym kierunku będą kontynuowane.

М. Санецки

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ С УЧЕТОМ
ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА — НА ИЗБРАННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ
ПОЛЬШИ ЗА 1958—1960 ГГ.

Содержание

Из анализа положительных результатов исследований по дизентерии от 11.940 лиц следует, что в 1958—1960 г. палочка *S. sonnei* являлась этиологическим фактором заболеваний в 27,0—31,6%, а фактором носительства в 19,6—43,2%. В остальном проценте случаев этиологическим фактором исключительно являлся микроб *S. flexneri*. Аналогичные соотношения наблюдались как в городах, так и в селах. Из различных типов *S. flexneri* чаще всего был обнаружен подтип 2а, затем 3а.

Заболевания дизентерией Зонне отличались сезонным подъемом в летнее время; одновременно наступал подъем носительства. Незначительный весенне-летний подъем дизентерии Флекснера не сопровождался ростом выявленных случаев носительства. Дизентерия Зонне чаще чем дизентерия Флекснера наблюдалась у детей. Независимо от возбудителя среди больных преобладали мужчины, а среди носителей женщины.

M. Sanecki

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF DYSENTERY IN SELECTED AREAS
OF POLAND IN 1958—1960 WITH CONSIDERATION OF THE ETIOLOGICAL
FACTOR

Summary

The analysis of positive faeces culture of 11 940 persons showed that *S. sonnei* played a role as the etiological factor in 27,0% to 31,6% in those suffered from the dysentery and was found in 19,6 to 43,2% in dysentery bacilli carriers. In nearly all other cases *S. flexneri* was found. Similar proportions were found in urban and rural environment. Among various types of *S. flexneri* the sub-type 2a and 3a were the most common.

The incidence of dysentery caused by *S. sonnei* was much higher in summer season. In the same time number of Sonne dysentery carriers increased. On the contrary there was only a slight increase of Flexner dysentery cases in spring and summer time. The Flexner bacilli carriers were not found out more often in the season mentioned above. The infection with *S. sonnei* was more common in children than that with *S. flexneri*. Independently on the etiological factor men were found more often among the patients and women-among the carriers.

PISMIENNICTWO

1. Epstein-Litvak i współpr.: ŻMEI, 1961, 6, 18. — 2. Gaase A., Ende R.: Arch. f. Hyg. Bakt., 1956, 140, 6, 409. — 3. Henze B.: Zentrbl. f. Bakt. Paras. Inf. Hyg., 1960, 177, 253. — 4. Inf. Biul. Dep. San. — Epid. Min. Zdrowia: numer zbiorczy, 1960. — 5. Kiesevalter J.: Z. ärztz. Forb., 1961, 55, 6. — 6. Metzger M.: Medyc. Dośw. Mikrob., 1956, 8, 27. — 7. Metzger M., Rudnicka I.: Arch. Immun. Terap. Dośw., 1956, 4, 161. — 8. Metzger M., Rudnicka I.; Ślopek S.: Bull. Acad. Sci. Pol. Cl. II. 1956, 4, 2. — 9. Metzger M., Ślopek S.: Pol. Med. Hist. Sci. Bull., 1957, 1/2, 3, 8. — 10. Metzger M., Ślopek S.: Acta Microb. Sinica, 1957, 5, 55.

11. Neyman K., Kokocińska I.: Przegl. Epid., 1958, 4, 407. — 12. Rapp. Epid., 1961, 14, 9. — 13. Rep. of the Min. of Health, London 1958. — 14. Rep. of the Min. of Health, London 1959. — 15. Sanecki M.: Przegl. Epid., 1960, 3, 239. — 16. Ślopek S., Metzger M.: Excerpta Med. Spec. Iss. 1957, 84. — 17. Ślopek S.: Post. Hig. Med. Dośw., 1958, 12, 594. — 18. Ślopek S., Metzger M.: Schweitz. Zeitschr. allg. Path. Bakt., 1958, 21, 1, 32. — 19. Sokołowska W. J.: ŻMEI, 1959, 5, 137. — 20. Szmunness W.: Przegl. Epid., 1960, 3, 295.

21. Taylor J.: Proc. Roy. Soc. Med., 1957, 50, 1, 31. — 22. Tesch I. W., Schönfeld J. K.: Ned. T. Genesk., 1959, 103, 26, 1333.

Tadeusz Olakowski, Stanisława Pęska, Jan Pasznik

ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY W 11 POWIATACH WOJ. WARSZAWSKIEGO W LATACH 1956—1961

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Aninie

Dyrektor: dr *J. Zasztowt*

oraz z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: prof. dr *J. Kostrzewski*

WSTĘP

Analiza epidemiologiczna nagminnego zapalenia wątroby (NZW) prowadzona w okresie kilkuletnim pozwala na ocenę dynamiki procesu i stwierdzenie cech charakteryzujących przebieg NZW w danym środowisku (powiatowe miasta, osady, wsie). W niniejszej pracy przeanalizowano: 1) nasilenie procesu epidemicznego w trzech grupach powiatów o różnych możliwościach kontaktu ludności z Warszawą, 2) częstość zachorowań w zależności od wieku w środowisku miejskim i wiejskim, 3) wzniesienie krzywej zachorowań w zależności od wieku w grupie 20—29 lat, 4) przebieg krzywej sezonowej, 5) nasilenie procesu w różnych środowiskach dziecięcych, 6) wpływ działalności przeciwepidemicznej na przebieg epidemii NZW.

MATERIAŁ I METODYKA

Ludność wybranych powiatów (11) liczyła 864 600 mieszkańców (wg stanu z dnia 31. 12. 1960 roku). Liczbę ludności w r. 1960 przyjęto za liczbę standartową dla lat 1956—61. Przyjęto następujący podział: miasta — jednostki administracyjne liczące ponad 5 000 mieszkańców, osady: od 1 000 do 4 999 mieszkańców, wsie — poniżej 1 000 mieszkańców. Zgodnie z powyższym podziałem przeprowadzono analizę w 13 miastach (21,9% ogółu mieszkańców), w 34 osadach (7,9% ogółu mieszkańców) i około 2 700 wsiach (70,2% ogółu mieszkańców). Powiaty, w których przeprowadzono analizę, zostały podzielone na następujące grupy:

Grupa A. Duża część ludności zarówno z miast jak i osad i wsi dojeżdża codziennie do pracy w Warszawie. Dobra komunikacja podmiejska. Do tej grupy powiatów zaliczono: Grodzisk Mazowiecki, Mińsk Mazowiecki, Nowy Dwór. Ludność miejska stanowiła 33% ogółu mieszkańców. Ogólna liczba ludności w tej grupie wynosiła 293 700 mieszkańców.

Grupa B. Odsetek dojeżdżających do pracy w Warszawie nieznaczny. Dobra komunikacja z Warszawą. Ludność miejska wynosiła 22% ogółu ludności. Te grupy stanowią: Ciechanów, Płońsk i Sochaczew. Ogólna liczba ludności wynosiła w tych powiatach 237 600 mieszkańców.

Grupa C. Sporadyczny kontakt ludności z Warszawą. Ludność miejska stanowiła 11% ogółu mieszkańców. Do tej grupy zaliczono powiaty Ostrołęka, Sierpc, Sokołów Podlaski, Węgrów i Żuromin. Ogólna liczba ludności wynosiła 333 300.

Dane o zachorowaniach na NZW czerpano z arkuszy rejestracyjnych, prowadzonych przez PSSE oraz z wywiadów epidemiologicznych, które stanowiły dokumentację opracowania ognisk. Od dnia 1. I. 1956 roku do dnia 31. XII. 1961 r. zgłoszono w analizowanych 11 powiatach 5 767 zachorowań na NZW. Każdy przypadek opracowano przy użyciu kart krawędziowych wg ustalonego jednolitego klucza zawierającego 62 cechy. Zachorowania wg wieku badano w środowisku miejskim i wiejskim, z tym, że osady zostały zaliczone do wsi. Przypadki w wieku od 0 do 14 r. życia analizowane były w poszczególnych rocznikach, od 15 do 29 roku życia w 5-letnich grupach wieku; w wieku od 30 do 59 w grupach 10-letnich. Przypadki powyżej 60 roku życia zaliczone zostały do jednej grupy wieku. Do analizy wyodrębniono zachorowania dzieci 3—6-letnich podzielone przez sumę przypadków w grupie dzieci 7—10-letnich (wskaźnik grupy wieku 3—10 lat). Z analizy wg wieku zostały wyłączone przypadki zachorowań zgłoszone z sanatorium dla chorych na gruźlicę w Dziekanowie Leśnym (powiat Nowy Dwór). Analizie wg wieku w latach 1956—1961 poddano 5 715 zachorowań. Porównano liczby zachorowań mężczyzn i kobiet w grupach 20—24 lat oraz 25—29 lat (696 przypadków) i 40—49 (178 przypadków — grupa kontrolna).

Sezonowość była badana w latach 1956—1961 na podstawie 860 przypadków zgłoszonych w powiecie Nowy Dwór w takich samych grupach wieku, jakie zastosowano w pracy *Kostrzeuskiego, Magdzika*.

Analizę zachorowań w przedszkolach przeprowadzono w 7 powiatach na materiale z 115 przedszkoli, do których uczęszczało 5 600 dzieci. W latach 1956—61 zanotowano w tych przedszkolach 198 zachorowań na NZW. Liczbę dzieci w przedszkolach w r. 1961 przyjęto za liczbę standardową dla lat 1956—61. Do oceny zapadalności przyjęto przedszkola, które powstały przed r. 1956.

Poddano analizie w latach 1956—61 zachorowania na NZW w 64 szkołach miejskich i 536 szkołach wiejskich. W szkołach miejskich badano zachorowania w 39 szkołach powszechnych (27 661 dzieci, 415 zgłoszonych zachorowań na NZW) i 27 liceach i szkołach zawodowych (10 092 dzieci, 74 zachorowania). Do 536 szkół wiejskich uczęszczało 78, 886 dzieci, wśród których zachorowało 1 031 na NZW. Liczby dzieci w r. 1961 w szkołach przyjęto za liczbę standardową dla lat 1956—61. Szkoły wiejskie zostały na podstawie zgłoszonych zachorowań podzielone na: 1) grupę, w której w całym okresie obserwacji nie zgłoszono ani jednego zachorowania; 2) grupę, w której zgłoszono zachorowania, ale między zachorowaniami odstęp czasu był większy niż 2 miesiące (szkoły ze „sporadycznymi” zachorowaniami); 3) grupę, w której zgłoszono w obserwowanym okresie chociaż raz następujące po sobie przypadki w okresie krótszym niż 2 miesiące (szkoły z „epidemicznymi” zachorowaniami).

Próbie oceny skuteczności gg przeprowadzono na 788 dzieciach z 28 przedszkoli i 3 014 z 74 szkół powszechnych w latach 1959—61 (materiał z 7 powiatów). Ocena hospitalizacji przeprowadzono na podstawie 3 104 przypadków z 5 powiatów, zaś ocenę dezynfekcji ogniskowej na podstawie opracowań 370 ognisk z tego samego terenu.

WYNIKI

W tabeli I zestawiono zapadalność na NZW w Polsce w Warszawie, w woj. warszawskim i w 11 obserwowanych powiatach w latach 1956—1961. Zauważa się równoległe narastanie do 1959 roku zapadalności w przedstawionych jednostkach administracyjnych, nieznaczny spadek w 1960 r. i wyraźny spadek w 1961 roku. Z powyższej tabeli wynika, że średnia zapadalność w Polsce (obliczona w oparciu o ludność z r. 1960) była prawie o 50% wyższa, a w Warszawie dwukrotnie wyższa niż w woj.

Tabela I

NZW w Polsce, w Warszawie, w woj. warszawskim i 11 powiatach woj. warszawskiego w latach 1956—1961

Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000

| Rok | Polska | | Warszawa | | Woj. warszawskie | | 11 powiatów woj. warszawskiego | |
|-----------------|----------------|-------------------|----------------|-------------------|------------------|-------------------|--------------------------------|-------------------|
| | Liczba zachor. | Zapad. na 100 000 | Liczba zachor. | Zapad. na 100 000 | Liczba zachor. | Zapad. na 100 000 | Liczba zachor. | Zapad. na 100 000 |
| 1956 | 25 528 | 90 | 2 178 | 234 | 1 132 | 50 | 454 | 60 |
| 1957 | 26 348 | 93 | 1 748 | 170 | 1 422 | 62 | 485 | 56 |
| 1958 | 48 724 | 151 | 2 655 | 247 | 2 342 | 101 | 880 | 102 |
| 1959 | 75 438 | 260 | 4 234 | 389 | 4 270 | 184 | 1 590 | 184 |
| 1960 | 76 193 | 258 | 3 633 | 328 | 4 279 | 182 | 1 454 | 168 |
| 1961 | 56 758 | 192 | 2 343 | 206 | 2 954 | 125 | 904 | 105 |
| Razem 1956-1961 | 303 989 | 170*) | 16 791 | 249*) | 16 399 | 120*) | 5 767 | 111*) |

* Średnia roczna zapadalność w latach 1956—61.

warszawskim i 11 powiatach woj. warszawskiego. Opierając się na danych z lat 1956—61 zachorowania na NZW notowano u przeszło 1% ludności Polski, u ok. 1,5% ludności Warszawy i ok. 0,7% ludności woj. warszawskiego i 11 powiatów tego województwa.

Tabela II przedstawia zapadalność w 11 powiatach woj. warszawskiego. Wskaźniki zapadalności w poszczególnych grupach powiatów wykazują znaczne różnice. W powiatach grupy A średnia zapadalność w latach 1956—61 zbliżona jest do średniej krajowej, w grupie B do średniej woj. warszawskiego, a w grupie C stanowi około połowy średniej zapadalności wojewódzkiej i 11 powiatów. W grupie A najwyższą zapadalność stwierdzono w 1960 r., a w grupie B i C w 1959 r. Najwyższą zapadalność średnią w latach 1956—61 stwierdzono w powiatach grupy A, niższą w B, a w grupie C przeszło o połowę niższą niż w A. Obserwacja zapadalności w poszczególnych powiatach w grupach A, B i C wykazuje jeszcze większe różnice. W grupie A każdy powiat osiąga szczyt zachorowań w innym roku, w okresie od 1958 do 1960. W grupie B najwyższe zapadalności zaobserwowano we wszystkich 3 powiatach w 1959 roku. Z pięciu powiatów grupy C najwyższe zapadalności stwierdzono w 1959 roku w 3 powiatach (Sokołów, Węgrów i Żuromin), w 1960 r. w powiecie Sierpc, w pow. Ostrołęka zapadalność od 1958 r. wykazuje wahania, osiągając nieznaczne wzniesienie w 1961 r. W poszczególnych

Tabela II

Zapadalność na NZW w 11 powiatach woj. warszawskiego w latach 1956—1961
Powiaty grupy A

| Powiaty | Grodzisk | | Mińsk Maz. | | N. Dwór | | Razem | |
|----------------------------------|--------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|
| | liczba zach. | zap. na 100 000 | liczba zachor. | zap. na 100 000 | liczba zachor. | zap. na 100 000 | liczba zachor. | zap. na 100 000 |
| 1956 | 73 | 70 | 71 | 70 | 78 | 88 | 222 | 76 |
| 1957 | 90 | 88 | 55 | 54 | 106 | 119 | 251 | 86 |
| 1958 | 138 | 135 | 92 | 90 | 183 | 206 | 413 | 141 |
| 1959 | 241 | 236 | 239 | 235 | 160 | 180 | 640 | 218 |
| 1960 | 326 | 319 | 174 | 171 | 168 | 189 | 668 | 228 |
| 1961 | 163 | 159 | 69 | 68 | 165 | 186 | 397 | 136 |
| Razem*) w latach 1956—1961 | 1031 | 168 | 700 | 115 | 860 | 161 | 2591 | 147 |

Powiaty grupy B

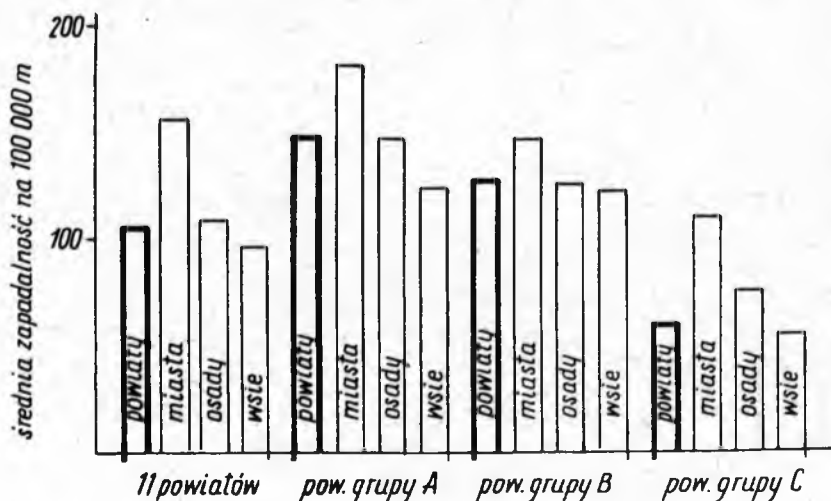
| Powiaty | Ciechanów | | Płońsk | | Sochaczew | | Razem | |
|----------------------------------|--------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|
| | liczba zach. | zap. na 100 000 | liczba zachor. | zap. na 100 000 | liczba zachor. | zap. na 100 000 | liczba zachor. | zap. na 100 000 |
| 1956 | 64 | 79 | 22 | 27 | 96 | 128 | 182 | 77 |
| 1957 | 46 | 57 | 38 | 47 | 67 | 90 | 151 | 64 |
| 1958 | 73 | 90 | 90 | 110 | 92 | 123 | 255 | 107 |
| 1959 | 211 | 260 | 132 | 162 | 220 | 294 | 563 | 237 |
| 1960 | 208 | 256 | 97 | 119 | 118 | 158 | 423 | 178 |
| 1961 | 125 | 154 | 58 | 71 | 78 | 104 | 261 | 110 |
| Razem*) w latach 1956—1961 | 727 | 149 | 437 | 89 | 671 | 150 | 835 | 129 |

Powiaty grupy C

| Powiaty | Ostrołęka | | Sierpc | | Sokołów Podl. | | Węgrów | | Żuromin | | Razem | |
|--------------------------------|--------------|-----------------|--------------|-----------------|---------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|-----------------|
| | liczba zach. | zap. na 100 000 | liczba zach. | zap. na 100 000 | liczba zach. | zap. na 100 000 | liczba zach. | zap. na 100 000 | liczba zach. | zap. na 100 000 | liczba zach. | zap. na 100 000 |
| 1956 | 13 | 15 | — | — | 5 | 8 | 32 | 43 | — | — | 50 | 22 |
| 1957 | 21 | 25 | 27 | 38 | 8 | 12 | 16 | 22 | 11 | 30 | 83 | 25 |
| 1958 | 73 | 86 | 47 | 66 | 41 | 62 | 36 | 49 | 15 | 41 | 212 | 64 |
| 1959 | 89 | 104 | 111 | 155 | 83 | 126 | 51 | 69 | 53 | 146 | 387 | 116 |
| 1960 | 75 | 88 | 162 | 227 | 51 | 77 | 40 | 54 | 35 | 97 | 363 | 109 |
| 1961 | 97 | 114 | 68 | 95 | 21 | 32 | 24 | 32 | 36 | 99 | 246 | 74 |
| Razem w latach 1956—1961 | 368 | 72 | 415 | 97 | 209 | 53 | 199 | 45 | 150 | 69 | 1341 | 67 |

* Średnia roczna zapadalność w latach 1956—61.

grupach nie stwierdzono wyraźnych różnic zapadalności między poszczególnymi powiatami. Na szczególną uwagę zasługuje zapadalność w pow. Nowy Dwór. W powiecie tym najwyższa zapadalność została stwierdzona w 1958 r. Od tego roku nie obserwujemy tak jak przeważnie w innych powiatach spadku krzywej, ale utrzymywanie się jej przez następne lata na podobnym poziomie co w 1958 r. Bliższa analiza wykazała, że na zapadalność w tym powiecie mają wpływ zachorowania w sanatorium p/gruźliczym w Dziekanowie Leśnym. Po odjęciu przypadków zachorowań zgłoszonych w sanatorium obliczone wskaźniki zapadalności w tym powiecie wykazywały typowy spadek w następnych latach. Endemia NZW w sanatorium w Dziekanowie Leśnym jest przedmiotem osobnego opracowania.

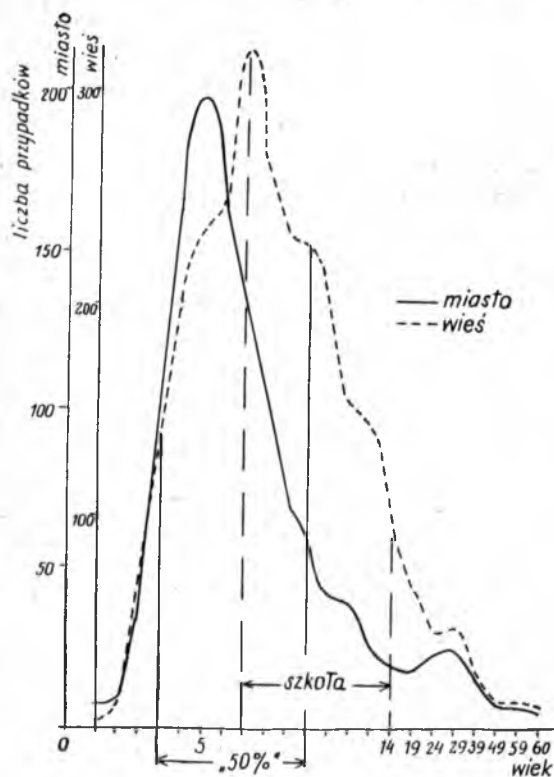


Ryc. 1. NZW w 11 powiatach oraz w miastach, osadach i wsiach w grupach powiatów ABC woj. warszawskim w latach 1956—1961.

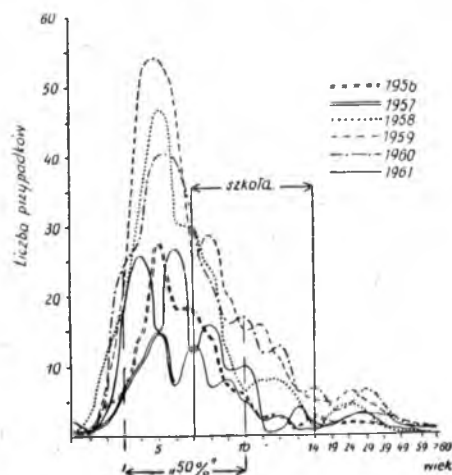
Na ryc. 1 przedstawiono zapadalność w 3 grupach powiatów w zależności od wielkości środowiska. Obserwuje się w każdej grupie spadek zapadalności w miarę zmniejszania się środowiska (miasto — osada — wieś.)

Wiek. Rycina 2 przedstawia zachorowania na NZW w zależności od wieku w miastach i wsiach, w 11 obserwowanych powiatach w latach 1956—61. Z wykresu wynika, że szczyt zachorowań dzieci w miastach przypada na dzieci 5-letnie, zaś we wsiach na dzieci 7-letnie. Zarówno w mieście jak i na wsi wśród dzieci do lat trzech zanotowano niewielką liczbę przypadków. Od 3 roku życia krzywa zachorowań zarówno w mieście jak i na wsi zaczyna gwałtownie wzrastać. W mieście po osiągnięciu szczytu w 5 roku życia krzywa spada do 14 roku życia, aby przebiegać następnie poziomo do wieku 20—29 (tu obserwujemy nieznaczne wznieśnienie). W późniejszych latach życia krzywa utrzymuje się na stałym poziomie. Narastanie krzywej wieku w środowisku wiejskim przebiega wolniej, osiąga maksimum w 7 roku życia a spadek krzywej jest mniej wyraźnie zaznaczony niż w środowisku miejskim. Po 14 roku życia przebieg krzywej w środowisku wiejskim jest podobny jak w środowisku miejskim.

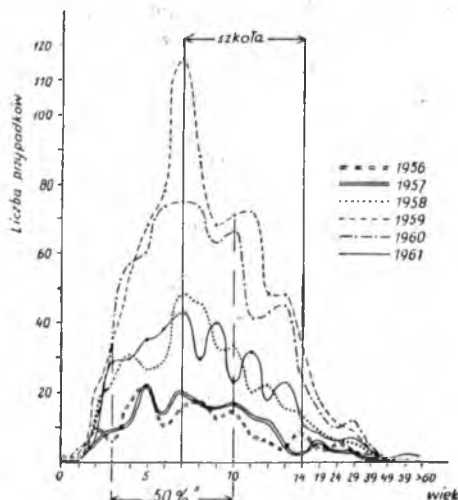
Na ryc. 3 przedstawione są krzywe zachorowań według wieku w poszczególnych latach w okresie od 1956—61 w środowisku miejskim, zaś na ryc. 4 w środowisku wiejskim. Z ryc. 3 wynika, że w środowisku



Ryc. 2. Liczby zachorowań na NZW wg lat (0—14) i w grupach wiekowych (> 14) w miastach i wsiach w 11 powiatach woj. warszawskiego w latach 1956—1961. Ryc. 2, 3 i 4 zostały sporządzone na zasadzie histogramu z zastosowaniem trzech różnych skal: dla przedziału 0—14 odstępów jednoroczne, dla przedziału 15—29 odstępów pięcioletnie i dla przedziału powyżej 30 lat odstępów dziesięcioletnie. Miało to za cel uwypuklenie różnic kształtu w przedziale 0—14 lat.



Ryc. 3. Liczby zachorowań na NZW wieku w miastach w 11 powiatach woj. warszawskiego w poszczególnych latach od 1956 do 1961 roku.



Ryc. 4. Liczby zachorowań na NZW wieku we wsiach (z osadami) w 11 powiatach woj. warszawskiego w poszczególnych latach od 1956 do 1961 roku.

miejskim szczyt zachorowań w poszczególnych latach zaobserwowano w 5 roku życia, wyjątek stanowi jedynie rok 1961, gdy największe liczby zachorowań notowane były u dzieci 4- i 6-letnich. W środowisku wiejskim tylko w 1956 r. i w 1957 r. największe liczby zachorowań notowane były u dzieci przed ukończeniem 7 roku życia, w późniejszych latach obserwujemy najwięcej zachorowań wśród 7-latków.

Tabela III

NZW w środowisku miejskim w 1! powiatach woj. warszawskiego w latach 1956—1961. Zachorowania w grupach wieku

| Rok | Odsetki zachorowań na NZW dzieci w grupach wieku | | | Odsetki zachorowań na NZW u osób w wieku ponad 14 lat | Iloraz sum liczb zachorowań w grupach (3—6) : (7—10) wskaźnik grupy (3—10) lat | Odsetek zachorowań w grupie 3—10 lat |
|----------------------------|--|------|------|---|--|--------------------------------------|
| | 0—6 | 7—14 | 0—14 | | | |
| 1956 | 38,5 | 25,6 | 64,1 | 35,9 | 1,68 | 55,7 |
| 1957 | 26,3 | 25,6 | 51,9 | 48,1 | 1,12 | 44,9 |
| 1958 | 55,5 | 28,4 | 84,9 | 16,1 | 1,82 | 60,6 |
| 1959 | 39,6 | 27,5 | 67,1 | 32,9 | 1,94 | 56,3 |
| 1960 | 32,3 | 29,0 | 61,3 | 38,7 | 1,53 | 51,1 |
| 1961 | 34,9 | 21,3 | 56,2 | 43,8 | 1,77 | 50,3 |
| Średnio w latach 1956—1961 | 36,9 | 26,8 | 63,7 | 36,3 | 1,70 | 54,0 |

Tabela IV

NZW w środowisku wiejskim w 11 powiatach woj. warszawskiego w latach 1956—1961

Zachorowania w grupach wieku

| Rok | Odsetki zachorowań na NZW dzieci w grupach wieku | | | Odsetki zachorowań na NZW u osób w wieku ponad 14 lat | Iloraz sum liczb zachorowań w grupach (3—6) : (7—10) wskaźnik grupy (3—10) lat | Odsetek zachorowań w grupie (3—10) lat |
|--------------------------|--|------|------|---|--|--|
| | 0—6 | 7—14 | 0—14 | | | |
| 1956 | 26,3 | 34,0 | 60,3 | 39,7 | 0,92 | 44,7 |
| 1957 | 20,4 | 33,1 | 53,5 | 46,5 | 0,82 | 40,4 |
| 1958 | 22,4 | 41,5 | 63,9 | 36,1 | 0,72 | 47,9 |
| 1959 | 22,8 | 48,5 | 71,3 | 28,7 | 0,69 | 51,5 |
| 1960 | 23,7 | 42,9 | 66,6 | 33,4 | 0,81 | 50,0 |
| 1961 | 23,1 | 35,6 | 58,7 | 41,3 | 0,99 | 43,5 |
| Średnio w latach 1956—61 | 23,1 | 41,7 | 64,8 | 35,2 | 0,78 | 47,9 |

W tabelach III i IV przedstawiono analizę zachorowań według wieku, w środowisku miejskim i wiejskim. W środowisku miejskim analizowane parametry przedstawiają się następująco: odsetek zachorowań w grupie

wiekowi 3—10 lat osiąga wartość 60% w 1958 r. W następnych latach obserwujemy stopniowy spadek do 50% w 1961. Wskaźnik grupy wieku 3—10 lat osiąga stale wartości wyższe od 1,5, średnio w okresie 6 lat wynosił on 1,7 (wyjątkowo zachowują się powyższe parametry w 1957 r.). Odsetki zachorowań w grupie 3—10 lat w środowisku wiejskim (tab. IV) są niższe niż w powiecie. W latach 1956—1959 r. obserwujemy narastanie odsetków w grupie 3—10 lat (najwyższa wartość w 1959 r. wynosi 52%), w następnych latach spadek aż do 43% w 1961 r. Wartość wskaźnika grupy wieku 3—10 lat w okresie 1956—1961 jest mniejsza od jedności, średnio wynosi 0,78. W latach 1956—1961 wśród chorych zarejestrowanych w 11 powiatach w środowisku miejskim dzieci w wieku przedszkolnym stanowiły 37%, w wieku szkolnym 27%, odpowiednio w środowisku wiejskim 23% i 42%. Porównano zachorowania wg płci w grupach wieku 20—24, 25—29 i 40—49 lat. Iloraz zachorowań kobiety: mężczyźni w grupie 20—24 lat wynosił 0,95, w grupie 25—29 lat wynosił 1,1, w grupie 40—49 lat wynosił 0,01.

Sezonowość. Analizę sezonowości przeprowadzono na materiale z pow. Nowy Dwór. Typową krzywą sezonowości ze wzniesieniem jesienno-zimowym stwierdzono jedynie w grupie 3—19 lat. Krzywe sezonowe w pozostałych grupach wieku nie wykazują żadnego wzniesienia.

Środowiska dziecięce: a) przedszkola. W tabeli V zestawiono wyniki analizy zachorowań na NZW w latach 1956—61 w przedszkolach

Tabela V

NZW w przedszkolach w 7 powiatach woj. warszawskiego w latach 1956—1961

| Powiaty | Liczba przedszk. | Średnia liczba dzieci w 1961 r. *) | Liczba zachor. | Średnia roczna zapad. na 1000 w latach 1956—61 |
|-----------------------|------------------|------------------------------------|----------------|--|
| Grodzisk Maz. | 22 | 1600 | 79 | 8,22 |
| Nowy Dwór | 17 | 750 | 44 | 9,78 |
| Mińsk Maz. | 20 | 850 | 22 | 4,31 |
| Płońsk | 15 | 700 | 20 | 4,76 |
| Ostrołęka | 21 | 850 | 12 | 2,35 |
| Sierpc | 12 | 600 | 16 | 4,44 |
| Żuromin | 8 | 250 | 5 | 3,33 |
| Razem | 115 | 5600 | 198 | 5,89 |

* Liczbę dzieci w 1961 r. przyjęto za liczbę standartową dla lat 1956—61.

(7 powiatów). Z tabeli widzimy, że średnia roczna zapadalność we wszystkich przedszkolach wynosiła w obserwowanym okresie 5,89 na 1000. Jest to najwyższa zapadalność, jaką stwierdzono w badanych środowiskach, z wyjątkiem sanatorium w Dziekanowie Leśnym. b) szkoły miejskie: z tabeli VI wynika, że w okresie 1956—61 średnia roczna zapadalność w miejskich szkołach powszechnych wynosiła 2,50/1 000 (ze wszystkich szkół miejskich zgłoszony był co najmniej jeden przypadek zachorowania na NZW). W liceach i szkołach zawodowych, do których uczęszcza młodzież po ukończeniu 14 lat, średnia roczna zapadalność w analogicz-

nym okresie była o połowę mniejsza. c) szkoły wiejskie: średnia roczna zapadalność w szkołach wiejskich w latach 1956—61 wynosiła w 7 powiatach 2,23/1 000 (tabela VI). Z tabeli wynika, że z 238 szkół nie zgłoszono w okresie obserwacji ani jednego przypadku zachorowania na NZW. Do szkół tych uczęszczało 30% populacji dziecięcej w wieku szkolnym. Średnia liczba uczniów w tych szkołach wynosiła 97. W szkołach ze

Tabela VI

NZW w szkołach miejskich w 7 powiatach województwa warszawskiego w latach 1956—1961

| Powiaty | Szkoły powszechnie | | | | Szkoły licealne i zawodowe | | | |
|---------------|--------------------|----------------------------|----------------|---|----------------------------|----------------------------|----------------|---|
| | Liczba szkół | Liczba dzieci w r. 1961 *) | Liczba zachor. | Średnia roczna zapadaln. na 1000 w latach 1956—61 | Liczba szkół | Liczba dzieci w r. 1961 *) | Liczba zachor. | Średnia roczna zapadaln. na 1000 w latach 1956—61 |
| Grodzisk Maz. | 13 | 7994 | 174 | 3,63 | 8 | 3500 | 16 | 0,60 |
| Mińsk Maz. | 4 | 3458 | 49 | 2,36 | 5 | 2056 | 16 | 1,30 |
| Nowy Dwór | 6 | 4916 | 58 | 1,96 | 2 | 750 | 6 | 1,33 |
| Płońsk | 3 | 2132 | 20 | 1,56 | 2 | 616 | 0 | 0 |
| Sochaczew | 4 | 4029 | 62 | 2,56 | 3 | 1002 | 21 | 3,50 |
| Ostrołęka | 6 | 2924 | 32 | 1,81 | 3 | 1080 | 8 | 1,23 |
| Sierpc | 3 | 2208 | 20 | 1,51 | 3 | 1088 | 7 | 1,06 |
| Razem | 39 | 27661 | 415 | 2,50 | 26 | 10092 | 74 | 1,21 |

* Liczbę dzieci w 1961 r. przyjęto za liczbę standartową dla lat 1956—61.

„sporadycznym” występowaniem zachorowań (140 szkół — 27% ogółu szkolnej młodzieży) średnia roczna zapadalność wynosiła 1,57/1 000, średnia liczba uczniów — 147. Ostatnią kategorię stanowią szkoły, w których zanotowano „epidemiczne” występowanie zachorowań (140 szkół — 43% młodzieży szkolnej). Średnia roczna zapadalność w tych szkołach w latach 1956—61 wynosiła 4,28/1 000. Średnia liczba uczniów — 217. Z powyższego wynika, że zaobserwowano wzrost zapadalności uwarunkowany wiekością badanego środowiska.

Działalność przeciwepidemiczna. A. Podawanie gg. Z analizy przeprowadzonej w 7 powiatach w latach 1959—61 wynika, że na 3 012 ognisk NZW gg podana była w 578, tj. w 19%. Na 318 ognisk szkolnych zgłoszonych w ww. powiatach gg. zastosowano w 74 ogniskach, tj. 23%. W latach 1959—61 obserwowano w przedszkolach i szkołach 3 802 dzieci, które otrzymały gg w ognisku. Tylko 8 z nich zachorowało na NZW. 4 dzieci zachorowało do 30 dnia od chwili podania gg (2, 3, 16 i 16 dnia), dalszych 4 zachorowało po 44 dniach oraz 4, 7 i 12 miesięcy. Stąd otrzymujemy dla dzieci chronionych w okresie 1959—61 zapadalność 70/100 000. W powiecie sochaczewskim nie stosowano gg w ogniskach dziecięcych. W latach 1959—61 w szkołach powszechnych średnia roczna zapadalność w tym powiecie wynosiła 334/100 000. Oznacza to, że wśród dzieci chronionych gg zapadalność na NZW była prawie 5-krotnie niższa niż wśród niechronionych.

| Powiat | Szkoły z których nie zgłoszono zachorowania NZW Liczba szkół () Liczba dzieci | Szkoły ze „sporadycznym” występowaniem zachorowań na NZW | | | Szkoły z „epidemicznym” występowaniem zachorowań na NZW | | | Szkoły razem | | |
|----------------|--|--|----------------|---|---|----------------|---|----------------------------|----------------|---|
| | | Liczba szkół () | Liczba zachor. | Średnia zapad. na 1000 w latach 1956—1961 | Liczba szkół () | Liczba zachor. | Średnia zapad. na 1000 w latach 1956—1961 | Liczba szkół () | Liczba zachor. | Średnia zapad. na 1000 w latach 1956—1961 |
| | | Liczba dzieci w r. 1961 *) | | | Liczba dzieci w r. 1961 *) | | | Liczba dzieci *) | | |
| | | | | | | | | | | |
| Grodzisk Maz. | (7) 411 | (12) 1437 | 17 | 1,96 | (25) 6209 | 188 | 5,03 | (44) 8057 | 205 | 4,23 |
| Mińsk Maz. | (39) 3752 | (23) 3969 | 32 | 1,35 | (23) 5777 | 119 | 3,41 | (85) 13498 | 151 | 1,86 |
| Nowy Dwór Maz. | (33) 3509 | (20) 3975 | 27 | 1,13 | (11) 3655 | 85 | 3,88 | (64) 11139 | 112 | 1,68 |
| Płońsk | (36) 3683 | (21) 3008 | 30 | 1,66 | (29) 5539 | 125 | 3,76 | (86) 12230 | 155 | 2,11 |
| Sochaczew | (8) 1017 | (20) 2840 | 30 | 1,76 | (21) 4758 | 127 | 4,45 | (49) 8615 | 157 | 3,03 |
| Ostrolęka | (82) 7599 | (29) 3658 | 40 | 1,81 | (15) 1845 | 58 | 5,23 | (129) 13102 | 98 | 1,25 |
| Sierpc | (33) 3128 | (21) 2592 | 26 | 1,66 | (25) 4507 | 127 | 4,7 | (79) 10227 | 153 | 2,50 |
| Razem | (238) 23099 tj. 30% | (146) 21479 tj. 27% | 202 | 1,57 | (149) 32290 tj. 43% | 829 | 4,28 | (536) 76868 tj. 100% | 1031 | 2,23 |

* Liczbę dzieci w 1961 r. przyjęto za liczbę standartową dla lat 1956—61.

B. Hospitalizacja. Na 3104 przypadków zachorowań zgłoszonych z 5 powiatów w latach 1956—61, 12% nie było hospitalizowanych. Przypadki hospitalizowane w okresie od 1 do 4 dnia od zachorowania (dzień zachorowania jest podany z reguły jako dzień wystąpienia żółtaczki) stanowią 51,6% ogółu zgłoszonych przypadków. Przypadki niehospitalizowane i hospitalizowane później niż 4 dnia stanowiły 48,4% ogółu zgłoszonych przypadków.

C. Dezynfekcja. Na 370 ognisk dezynfekcję przeprowadzono z opóźnieniem 6 i więcej dniowym w 272 ogniskach, tj. 74%.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Zaobserwowano, że zapadalność na NZW zmniejsza się w miarę coraz odleglejszego położenia powiatów od Warszawy (ryc. 1). Jednocześnie stwierdzono wyraźne zmniejszanie się zapadalności w coraz to mniejszych środowiskach: miasto — osada — wieś. To samo zjawisko: zależność w występowaniu NZW od wielkości środowiska zaobserwowano w szkołach wiejskich (zapadalność na NZW a średnia liczba uczniów w szkołach z „epidemicznym” występowaniem zachorowań, „endemicznym” i w szkołach bez zachorowań). Powstaje pytanie, czy powyższa obserwacja jest wynikiem lepszej zgłaszalności w miastach i powiatach podwarszawskich w porównaniu ze wsiami i powiatami odległymi od miast. Jednocześnie analiza zachorowań na NZW przeprowadzona na terenie z dobrą zgłaszalnością wykazała, że istnieje pewna zależność między wielkością obserwowanego środowiska a zapadalnością na NZW (*Raška, Radkovsky, Olakowski*). O różnicy nasilenia procesu epidemicznego w środowiskach większych (miasta) i mniejszych (osady i wsie) świadczy występowanie największej liczby zachorowań dzieci 5-letnich w mieście i 7-letnich na wsi. Może powstać wątpliwość, czy posługiwanie się liczbami zachorowań w rocznikach, a nie wskaźnikami zapadalności odzwierciedla stan rzeczywisty. Wydaje się jednak, że powtarzające się występowanie największej liczby zachorowań u 5-letnich w miastach i 7-letnich we wsiach, w każdym roku, w latach 1956—61 potwierdza obiektywność tej obserwacji (ryc. 3 i 4). Ponadto w woj. warszawskim różnica między liczbą 6-latków w 1961 r. i w 1956 r. była niewielka i wynosiła około 6%. Różnice liczb dzieci pomiędzy sąsiadującymi rocznikami były znacznie mniejsze.

Miasta i wsie w analizowanych powiatach posiadają podobne warunki sanitarno-higieniczne (miasta są nie skanalizowane lub tylko częściowo skanalizowane). Na dynamikę szerzenia się procesu w tych warunkach ma wpływ przede wszystkim różnica możliwości kontaktowania się populacji w różnych środowiskach. Obserwacja odsetków zachorowań na NZW w grupie wieku 3—10 lat, w latach 1956—61 w środowisku miejskim i wiejskim, daje pewne podstawy do wyrażania przypuszczenia, że proces szerzenia się NZW w ww. okresie uodpornił częściowo populację dziecięcą. Następnej fali zachorowań można się spodziewać w środowisku miejskim w 1958 + 5 tj. w 1963 r. a w środowisku wiejskim w 1959 + 7 tj. w 1966 r., o ile nie zostaną wprowadzone skuteczniejsze metody zapobiegania.

Analiza sezonowości przeprowadzona tylko w jednym powiecie potwierdza spostrzeżenia *Kostrzewskiego*, a następnie *Kuleszy* i *Szmunessa* o występowaniu sezonowości zachorowań na NZW u dzieci i młodzieży

a braku sezonowości u dorosłych. Próbowano wyjaśnić, czy wzniesienie krzywej wg wieku w grupie 20—29 lat, jest spowodowane zachorowaniami małych dzieci w rodzinach. Porównanie zachorowań wg płci w tej grupie wieku i w grupie 40—49-letnich dało przeczącą odpowiedź. Można przypuszczać, że wpływ służby zdrowia na przebieg epidemii NZW w latach 1956—61 w 11 powiatach był niewielki. Gg stosowana była w 23% ognisk szkolnych. Przedstawione dane dotyczące skuteczności podawania gg w ogniskach dają podstawę do wyrażenia przypuszczenia, że gg chroniła dzieci przed zachorowaniem. Hospitalizacja miała mały wpływ na proces szerzenia się epidemii, gdyż hospitalizowane były przypadki po wystąpieniu żółtaczki, przy czym 48,4% hospitalizowanych było po okresie naintensywniejszego wydzielania wirusa. Dezynfekcję przeprowadzano w 74% ognisk później niż 6 dnia od daty zachorowania pacjenta.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

1. Przebieg krzywej epidemicznej NZW w latach 1956—61 w 11 powiatach wojew. warszawskiego nie różnił się zasadniczo od jej przebiegu w Polsce i woj. warszawskim w tym samym okresie.

2. Zaobserwowano większą zapadalność w powiatach kontaktujących się z Warszawą oraz większą zapadalność zależną od liczebności środowiska (miasto — osada — wieś).

3. W środowisku miejskim najczęściej chorowały dzieci 5-letnie (wskaźnik grupy wieku 3—10 lat = 1,7), w środowisku wiejskim 7-letnie (wskaźnik grupy wieku 3—10 lat = 0,78). W miastach i wsiach warunki sanitarno-higieniczne były podobne, natomiast możliwości kontaktowania się ludności różne.

4. Działalność przeciwepidemiczna miała ograniczony wpływ na przebieg epidemii. Nie hospitalizowani i hospitalizowani później niż 4 dnia od zachorowania stanowili 48,4% ogółu zgłoszonych przypadków. Dezynfekcję w ognisku przeprowadzono z 6-dniowym opóźnieniem w 74% ognisk. Gg podawana była w 23% ognisk szkolnych. U dzieci w wieku szkolnym, którym podano gg, stwierdzono prawie 5-krotnie niższą zapadalność niż u dzieci nie chronionych gg.

5. Można przypuszczać, że spadek krzywej zachorowań obserwowany od 1959 r. uwarunkowany jest uodpornieniem dzieci, wrażliwych na wirusa NZW. O ile nie zostaną wprowadzone skuteczniejsze metody postępowania przeciwepidemicznego (np. szczepionka), należy spodziewać się w Polsce następnego szczytu zachorowań na NZW w latach 1963—1966.

Autorzy składają serdeczne podziękowanie mgr *L. Milewskiej* za pomoc przy statystycznym opracowaniu materiału.

Т. Оляковски, С. Пенска, Я. Пашник

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА
В 11-И РАЙОНАХ ВАРШАВСКОГО ВОЕВОДСТВА ЗА 1956—1961 ГГ.

Содержание

Авторами проводится эпидемиологический анализ эпидемического гепатита в 11-и районах варшавского воеводства за 1956—1961 гг. Было констатировано различие в заболеваемости в зависимости от величины среды и возможности

контактов населения. В городах чаще всего заболели дети в возрасте 5 лет, в сельских местностях чаще заболела 7-летняя возрастная группа. Как в городских так и в сельских местностях — 50% общего числа заболеваний приходится на возрастную группу 3—10 лет.

Проведен анализ заболеваний в детских садах, сельских и городских школах. Наблюдался подъем заболеваемости в зависимости от величины обследуемой среды. Авторы высказывают мнение, что противоэпидемические мероприятия имели ограниченное влияние на течение эпидемического гепатита. Больные негоспитализированные и госпитализированные позже чем на 4 день от момента заболевания составляли 48,4% всего числа заболеваний. Дезинфекция в 74% очагов была проведена с 6-дневным опозданием.

Авторы предполагают, что снижение заболеваемости эпидемического гепатита, наблюдавшееся с 1959 г., было обусловлено повышением иммунитета детского населения. Если не будут приняты более эффективные противоэпидемические мероприятия, можно ожидать в Польше следующего подъема заболеваний в 1963—1966 годы.

T. Olakowski, S. Peńska, J. Pasznik

THE EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF EPIDEMIC HEPATITIS IN 11 DISTRICTS OF WARSAW PROVINCE IN 1956—1961

Summary

Epidemiological analysis of epidemic hepatitis in 11 districts of Warsaw county in 1956—1961 was performed. The difference of the incidence rate depending upon the size of the community and on the possibilities of the contact among people was stated. In the urban environment mostly the 5-years old children were ill, and in rural population 7-years-old children. Children aged from three to ten years made ca 50% of all cases in both these populations.

Analysis of the cases in kindergartens and in urban and rural school was performed. The increase of the incidence rate depending upon the size of examined population was stated. According to the authors the anti-epidemic action exerted limited influence on the course of epidemic hepatitis. In 48,4% of cases the patients were not hospitalized or hospitalized later than after four days since the onset of disease. In 74% of the infected areas the disinfection was done with 6-day retardation.

The authors believe that the decrease of the incidence observed since 1959 depended upon the increase of the resistance of children's population. In the years 1963—1966 a new wave of increased incidence has to be expected in Poland if more effective control will not be brought into the operation.

PÍSMIENNICTWO

1. Kostrzewski J., Magdzik W.: *Przegl. Epid.*, 1959, 1, 60. — 2. Kulesza A.: *Przegl. Epid.*, 1962, 2, 83. — 3. Olakowski T.: *K některým otázkám procesů šíření IH, UEM, Praha*, 1961. — 4. Raška K., Radkovský J.: *Čsl. epid. mikrob.* 1960, 9, 349. — 5. Szmunes W.: *Przegl. Epid.*, 1962, 2, 91.

KOMUNIKAT

Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Lekarskiego

W dniach 14—16 listopada 1963 r. odbędzie się w Krakowie II Krajowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Tematyka Zjazdu:

1. „Perspektywy rozwoju służby zdrowia” — Minister Zdrowia i Opieki Społecznej — dr *Jerzy Stachelski*.
 - a) wypowiedzi przedstawicieli Oddziałów i Kół PTL na temat referatu.
 - b) dyskusja wolna.
2. „Czynniki psychiczne w zdrowiu i chorobie” — prof. dr *Tadeusz Bilikiewicz* i prof. dr *Tadeusz Kielanowski*.
 - a) koreferaty,
 - b) dyskusja.
3. „Psychiatryczne aspekty nadużywania leków” — doc. dr *Jan Jaroszyński*.

W drugim dniu Zjazdu odbędzie się Walne Zgromadzenie Delegatów Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, w czasie którego omawiane będą m. in.: uzupełnienie statutu PTL, nadanie tytułu członka honorowego PTL oraz uroczyste założenie Zrzeszenia Polskich Towarzystw Lekarskich.

Zgłoszenia uczestnictwa należy kierować do Komitetu Organizacyjnego II Krajowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, Kraków, ul. Kopernika 40.

Komitet prześle wówczas szczegółowe informacje dotyczące Zjazdu.

Wolf Szmunn

BADANIA NAD OGNISKOWOŚCIĄ RODZINNĄ PRZY ZAKAŻNYM ZAPALENIU WĄTROBY

Z Woj. Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Lublinie

Dyrektor: dr Cz. Horoch

i Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi

Dyrektor: prof. dr J. Parnas

Piśmiennictwo dotyczące zakaźnego zapalenia wątroby (ZZW) zawiera liczne materiały odnośnie znaczenia rodziny w szerzeniu się zachorowań. Wg *Havensa* (17) epidemie rodzinne są „tradycyjnymi” przy ZZW, a *Knight* i współpr. (27) twierdzą, że rodzina posiada główne znaczenie w rozprzestrzenianiu zachorowań. Porównując częstość zakażeń wewnątrzrodzicznych w Sztokholmie *Strömm* (48) stwierdził, że przy ZZW jest ona ponad 3 razy większa niż przy *poliomyelitis* (28,2% oraz 8,6%). *Paul* (36) podaje, że w rzeczywistości ogniska domowe ZZW powstają znacznie częściej aniżeli można sądzić na podstawie urzędowej rejestracji, albowiem większa część domowników przebywa zakażenie w postaci subklinicznej lub bezobjawowej. W tabeli I przedstawione są zebrane przez nas dane z piśmiennictwa różnych krajów, dotyczące powstawania zachorowań wewnątrzrodzicznych. Widzimy, że wskaźniki wahają się w szerokich granicach, od 0,6% (*Calomfirescu*, Rumunia) do 34% (*Schön*, NRF). Niezgodność wyników tych badań należy tłumaczyć tym, że różni autorzy rozmaicie określali samo pojęcie „zachorowania wewnątrzrodzinne”, posługiwali się niejednakową metodyką obliczania wskaźników, niejednakowy był okres obserwacji, ilość materiału, sytuacja epidemiologiczna, warunki sanitarno-bytowe w badaniach rodzinnych itd.

W związku z powyższym wydawało się nam celowe przeprowadzenie specjalnej analizy tego zagadnienia w rozmaitych środowiskach i warunkach sanitarno-epidemiologicznych. Badania nasze prowadziliśmy na terenie woj. lubelskiego. Ogółem materiał obejmuje około 5000 przypadków zachorowań w rodzinach za okres czasu 1955—1961.

Jako zachorowania wewnątrzrodzinne rozpatrywaliśmy tylko te wtórne przypadki zachorowań w rodzinach, które powstały wśród domowników w okresie od 15. do 120. dnia (licząc od początku zachorowania pierwszego chorego w danej rodzinie). Zachorowania wtórne, powstałe w ciągu pierwszych 15 dni traktowaliśmy jako przypadki współpierwotne (co — *index cases* — w mianownictwie autorów anglosaskich), powstałe natomiast po upływie 120 dni — jako przypadkowe, nie zawsze powiązane epidemiologicznie ze źródłem zakażeń w rodzinie. Autorzy radzieccy (3, 4, 14, 23, 38, 44, 46) biorą pod uwagę wszystkie zachorowania powstałe w rodzinie na przestrzeni 1 roku, *Davis* (9) oraz *Lilienfeld* (32) ograniczają ten okres czasu do 2 miesięcy, *Barondess* (2) — od 10. do 50. dnia, *Kokko* (28) — od 10. do 60. dnia, *Clark* (8) — od 21. do 60.).

Tabela I

Częstość zakażeń wewnątrzrodzinnych wg poszczególnych autorów

| Autor | Kraj | Rok | % rodzin z zachorowaniami wtórnymi | % zachorowania eksponowanych na zakażenie | % zachorowań wewnątrzrodzinnych do ogólnej liczby zachorowań |
|--------------------|-----------|------|------------------------------------|---|--|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Ashley (1) | Anglia | 1954 | 15,2 | — | — |
| Barondess (2) | USA | 1955 | 7,0—18,5 | 2,6 | — |
| Baszenin (3) | ZSRR | 1949 | 11,0 | — | — |
| Birkowski (4) | ZSRR | 1958 | 6,9 | — | — |
| Blackburn (5) | Australia | 1956 | 20,0 | — | — |
| Calomfirescu (6) | Rumunia | 1957 | — | 0,6 | — |
| Clark (8) | USA | — | — | 3,5 | — |
| Eaton (10) | Kanada | 1961 | 13,4 | 1,8 | — |
| Ford (11) | Anglia | 1943 | 7,4 | — | — |
| Goldstein (13) | USA | 1959 | — | — | 13,5 |
| Golowieszko (14) | ZSRR | 1958 | — | 1,24 | 7—9 |
| Griszczenko (16) | ZSRR | 1958 | 5,6 | — | — |
| Heepe (19) | NRF | 1957 | — | 11,8 | — |
| Hafemann (20) | NRF | 1961 | 18,0 | — | — |
| Jabłokowa (22) | ZSRR | 1957 | 4,2—5,9 | — | 8,5—12,1 |
| Katz (24) | Chile | 1957 | 0,55—22,9 | — | — |
| Kikuth (25) | NRF | 1954 | 2—5 | — | — |
| King (26) | Kanada | 1954 | 66,0 (?) | — | — |
| Knight (27) | USA | 1954 | — | 19,3 | — |
| Kokko (28) | USA | 1955 | — | 11,3 | — |
| Krasna (29) | CSRS | 1957 | — | — | 10—12 |
| Levin (30) | USA | 1956 | — | 9,6 | — |
| Lillienfeld (32) | USA | 1953 | — | 8,8 | — |
| Maczwariani (33) | ZSRR | 1958 | 13,6 | — | — |
| Martini (34) | CSRS | 1961 | 3,4 | — | — |
| Neyman (35) | Polska | 1961 | — | 2,1—2,6 | — |
| Pieczienienko (38) | ZSRR | 1956 | 24,1 | — | — |
| Radkovsky (39, 40) | CSRS | 1954 | 10,7—34,0 | — | — |
| Raska (41) | CSRS | 1959 | 7,5—24,0 | — | — |
| Reploh (42) | NRF | 1960 | — | — | 60,0 |
| Schon (43) | NRF | 1961 | — | 26,0—34,0 | — |
| Sokolskaja (44) | ZSRR | 1958 | 19,5 | — | — |
| Stankiewicz (46) | ZSRR | 1958 | — | — | 5,0—13,0 |
| Strom (48) | Szwecja | 1959 | 28,2 | — | — |
| Walter (52) | Polska | 1961 | — | 2,1 | — |
| Yi Jung (55) | Anglia | 1954 | — | 4,0—27,0 | — |

CZĘSTOŚĆ ZACHOROWAŃ WEWNĄTRZRODZINNYCH W RÓŻNYCH ŚRODOWISKACH

Obliczono 3 rodzaje współczynników oddzielnie dla środowiska miejskiego i wiejskiego: 1) odsetek rodzin, w jakich powstały zachorowania wtórne w stosunku do ogólnej liczby rodzin obserwowanych, 2) odsetek

zachorowań w ogniskach rodzinnych w stosunku do ogólnej liczby zachorowań, 3) zapadalność osób ekspozowanych na zakażenie wewnątrzrodzinne. Jak wynika z tabeli II, zachorowania wtórne stwierdzono przeciętnie w 5,01% rodzin, odsetek zachorowań ogniskowych wynosił 11,20% ogólnej liczby, zaś spośród osób narażonych na zakażenie zachorowało średnio 1,68%.

Tabela II

Zestawienie współczynników ogniskowości wewnątrzrodzinnej wśród ludności miejskiej i wiejskiej

| Rodzaj danych | M. Lublin (1955—61) | 5 powiatów (1958—59) | Ogółem |
|--|------------------------|-------------------------|--------|
| 1. Liczba rodzin obserwowanych | 3 077 | 1 613 | 4 690 |
| 2. Ogółem osób w tych rodzinach | 14 378 | 8 560 | 22 938 |
| 3. Liczba zachorowań pierwotnych i współ-pierwotnych | 3 134 | 1 650 | 4 784 |
| 4. Liczba osób ekspozowanych na zakażenie wewnątrzrodzinne: | | | |
| a) dzieci do lat 14 | 5 253 | 3 823 | 9 076 |
| b) osoby powyżej 14 lat | 5 898 | 2 931 | 8 829 |
| c) razem | 11 151 | 6 754 | 17 905 |
| 5. Liczba zachorowań wtórnych | 145 | 156 | 301 |
| 6. Liczba rodzin z zachorowaniami wtórnymi | 112 | 123 | 235 |
| 7. Współczynniki ogniskowości wewnątrzrodzinnej (%): | | | |
| a) zachorowania w ogniskach rodzinnych w stosunku do ogólnej liczby zachorowań | 8,20 | 18,40 | 11,20 |
| b) rodziny z zachorowaniami wtórnymi do ogólnej liczby rodzin obserwowanych | 3,64 | 7,62 | 5,01 |
| c) zapadalność osób narażonych na zakażenie: | | | |
| dzieci do lat 14 | 2,13 | 2,67 | 2,26 |
| powyżej lat 14 | 0,54 | 1,83 | 0,98 |
| razem | 1,30 | 2,31 | 1,68 |

Niektórzy autorzy (11, 27, 28, 32, 35, 38, 41) wskazują na wyższą ogniskowość w rodzinach wiejskich w porównaniu z rodzinami miejskimi. Analogiczne wyniki otrzymano przy analizie naszego materiału: w m. Lublinie wtórne zachorowania zanotowano u 3,64% rodzin, na wsi — u 7,62%, zaś spośród osób ekspozowanych zapadło odpowiednio 1,30% i 2,31%.

Istotne różnice stwierdzono również porównując częstotliwość zachorowań wśród narażonych na zakażenie w zależności od wieku; dzieci w wieku do 14 lat zapadały 2—4 razy częściej niż dorośli. Fakt ten stwierdzili również i inni autorzy (8, 22, 23, 24, 27, 43, 54).

Oceniając wskaźniki ogniskowości rodzinnej należy wziąć pod uwagę, że nie każdy przypadek zachorowania na ZZW kogokolwiek z domowników zawsze powstaje na skutek styczności z pierwszym chorym w danej rodzinie. Nawet, jeśli odstęp czasu pomiędzy pierwszym a drugim za-

chorowaniem w rodzinie ściśle odpowiadają okresowi inkubacji, to i wtedy nie wykluczona jest możliwość przypadkowego zakażenia się z innego źródła poza rodziną. W związku z tym dla każdego przebadanego środowiska obliczono współczynniki standaryzowane, tj. stopień prawdopodobieństwa zachorowania członków rodziny niezależnie od kontaktu ze źródłem wewnątrzrodzinnym (zachorowalność oczekiwana). Stwierdzono, że rzeczywista liczba zachorowań wśród członków rodziny była wyższa od oczekiwanej w mieście 4 razy, a na terenach wiejskich — 19 razy. Należy także uwzględnić, że zachorowalność oczekiwaną obliczono w skali rocznej, natomiast rzeczywistą — na podstawie obserwacji w ciągu 105 dni, a więc różnice te są faktycznie jeszcze większe. Świadczy to dobitnie, że ryzyko zakażenia osób z otoczenia chorego na ZZW jest o wiele większe, aniżeli osób nie stykających się bezpośrednio z chorym.

Przytoczone powyżej dane dotyczyły ogniskowości przeważnie w warunkach zachorowalności endemicznej. Nieco inaczej kształtują się współczynniki przy zachorowaniach epidemicznych. Badania przeprowadzone w poszczególnych środowiskach ogarniętych epidemią wykazały, że częstość zachorowań wewnątrzrodzicznych jest znacznie wyższa, aniżeli przy zachorowaniach sporadycznych. W 43 wsiach dotkniętych epidemią ZZW wtórnie zachorowania stwierdzono przeciętnie w 10% rodzin, natomiast w czasie poszczególnych epidemii o dużej sile natężenia ogniskowość obserwowano w 30—35% rodzin (51). Na szczególnie podkreślenie zasługuje fakt, że wzrost ogniskowości wewnątrzrodzinnej obserwuje się również podczas dużych epidemii szkolnych. Przy sporadycznym charakterze zachorowań w szkołach (roczny współczynnik nie przekracza 1%) wśród członków rodziny uczniów zachorowuje przeciętnie 1,2 — 1,5%, natomiast podczas epidemii szkolnych (wskaźnik zapadalności wynosi 5% i więcej) spośród eksponowanych w rodzinach choruje 3 — 4%.

WPLYW WARUNKÓW SANITARNO-BYTOWYCH NA OGNISKOWOŚĆ WENĄTRZRODZINNĄ

Dane piśmiennictwa dotyczące tego zagadnienia są skąpe i rozbieżne. Knight (27), Clark (8), Liad (31), Calomfirescu (7), Ipsen (21) i inni autorzy obserwowali wyższą ogniskowość w rodzinach dużych lub o złych warunkach bytowych. Goldstein i Wehrle (13) więcej zachorowań kontaktowych stwierdzili w rodzinach bogatych, natomiast Barondess i współpr. nie stwierdzili, aby liczebność rodzin oraz stopień zamożności wpływały na ogniskowość. W związku z tym przeprowadziliśmy analizę statystyczną tego zagadnienia na naszym materiale. Wybrano następujące parametry, charakteryzujące w pewnym stopniu warunki sanitarne w rodzinach: 1) liczebność rodziny, 2) rodzaj mieszkania, zwłaszcza wyposażenie w oddzielny, skanalizowany ustęp, 3) gęstość zaludnienia izb mieszkalnych, 4) posiadanie przez chorego oddzielnego łóżka do spania. Jak wynika z tabeli III, zapadalność osób narażonych na zakażenie jest znacznie wyższa w rodzinach dużych aniżeli małych. W rodzinach 2—4-osobowych zachorowało 0,46—0,86% domowników, zaś w rodzinach dużych — 1,62—2,43%, czyli 3—4 razy więcej (różnice te są statystycznie wysoce znamienne). Na rozmiary ogniskowości rodzinnej w dużym stopniu wpływają również warunki mieszkaniowe, zwłaszcza wyposażenie mieszkań w oddzielny skanalizowany ustęp. Jak wyraźnie widać w tabeli IV, w mieszkaniach skanalizowanych odsetek zachorowań wtórnych w stosunku do za-

Tabela III
Współczynniki zachorowań wtórnych w zależności od wielkości rodziny
(m. Lublin, 1960—61)

| Liczba | Ogólna liczba obserwow. | Liczba osób w rodzinie | | | | | | | | | |
|---|-------------------------|------------------------|------|------|------|------|------|------|-----|----|------|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| rodzin obserwowanych | 1119 | 15 | 139 | 216 | 272 | 218 | 147 | 55 | 32 | 11 | 14 |
| osób w tych rodzinach | 4881 | 15 | 278 | 648 | 1088 | 1090 | 882 | 385 | 256 | 99 | 140 |
| zachorowań pierwotnych i współpierwotnych | 1150 | 15 | 140 | 219 | 279 | 226 | 154 | 56 | 33 | 13 | 15 |
| osób eksponow. na zakażenie | 3731 | — | 138 | 429 | 809 | 864 | 728 | 329 | 223 | 86 | 125 |
| zachorowań wtórnych | 52 | — | 1 | 2 | 7 | 14 | 14 | 8 | 2 | 2 | 2 |
| współczynnik zachorowań wtórnych | 1,39 | — | 0,72 | 0,46 | 0,86 | 1,62 | 1,92 | 2,43 | | | 1,39 |

Tabela IV
Wtórne zachorowania w rodzinach w zależności od rodzaju mieszkania i wyposażenia w kanalizację (m. Lublin 1960—61)

| Rodzaj mieszkania | Ogólna liczba chorych na ZZW | Liczba osób narażonych na zakażenie | Liczba zachorowań wtórnych | % zachorowań wtórnych do ogóln. liczby | Zapadalność (%) osób eksponowanych na zakażenie |
|---|------------------------------|-------------------------------------|----------------------------|--|---|
| I w starym budownictwie z kanalizacją | 296 | 915 | 5 | 1,69 | 0,54 |
| II w starym budownictwie bez kanalizacji | 490 | 1502 | 33 | 6,73 | 2,60 |
| III w nowych blokach mieszkalnych* | 214 | 654 | 6 | 2,80 | 0,92 |
| IV w domkach jednorodzinnych, skanalizowanych | 5 | 14 | — | | |
| V w domkach jednorodzinnych nie skanalizowanych | 142 | 452 | 8 | 5,44 | 1,72 |
| VI w barakach nie skanalizowanych | 43 | 127 | — | — | — |
| ogółem mieszkania skanalizowane | 500 | 1513 | 11 | 2,20 | 0,72 |
| ogółem mieszkania nie skanalizowane | 690 | 2151 | 41 | 5,94 | 1,90 |
| brak danych | 12 | 67 | — | — | — |
| R a z e m | 1202 | 3731 | 52 | 4,33 | 1,39 |

* W 15 mieszkaniach w nowym budownictwie nie było kanalizacji.

chorowań pierwotnych wynosi 2,2%, zaś spośród osób eksponowanych zachorowuje 0,72%, w mieszkaniach nieskanalizowanych — odpowiednio 5,94% i 1,9%, czyli prawie 3 razy więcej. W jeszcze większym stopniu występuje podobna korelacja z gęstością zaludnienia izb (tabela V). W mieszkaniach stosunkowo mało zagęszczonych (do 2,9 osób na 1 izbę) zakaziło

Tabela V

Częstotliwość zachorowań wewnątrzrodziny w zależności od gęstości zaludnienia izb mieszkalnych (m. Lublin 1960—61)

| | Ogółem | Liczba osób przypadających na 1 izbę | | | | | | | | brak danych |
|---|--------|--------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------------|
| | | -1 | 1-1,9 | 2-2,9 | 3-3,9 | 4-4,9 | 5-5,9 | 6-6,9 | 7+ | |
| Liczba chorych obserwowanych | 1202 | 28 | 423 | 393 | 142 | 84 | 49 | 34 | 21 | 28 |
| w tym zachorowań wtórnych | 52 | — | 9 | 12 | 12 | 6 | 4 | 5 | 4 | — |
| w % do ogólnej liczby chorych obserwowanych | 4,33 | — | 2,12 | 3,05 | 8,45 | 7,14 | 8,16 | 14,7 | 19,05 | — |
| liczba osób eksponowanych na zakażenie | 3731 | 31 | 1077 | 1350 | 531 | 249 | 177 | 132 | 108 | 76 |
| % zachor. wtórnych do liczby eksponow. | 1,39 | — | 0,83 | 0,89 | 2,26 | 2,41 | 2,26 | 3,78 | 3,70 | — |

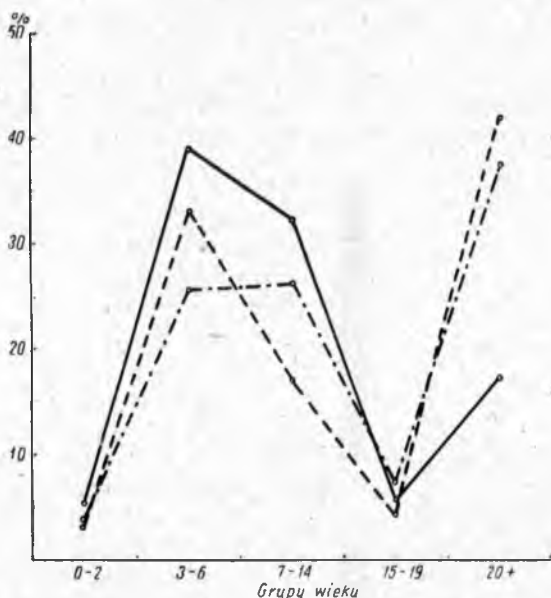
się 0,83 — 0,89% domowników, a w mieszkaniach silnie zagęszczonych — 2,26 — 3,78%. Stwierdzono również, że duże znaczenie w zakażeniach wewnątrzrodziny posiada wspólne spanie z chorym na jednym łóżku. W 865 rodzinach, w których pierwszy chory posiadał oddzielne łóżko, zachorowało 15 członków rodziny, tj. 1,7%, natomiast w 474 rodzinach, w których chory nie posiadał oddzielnego łóżka, zarejestrowano 35 zachorowań wtórnych — 7,3%.

Jednakże współzależność taką obserwuje się nie zawsze i nie wszędzie. Jak wykazały badania przeprowadzone przez nas podczas epidemii ZZW, zwłaszcza na terenie wiejskim, nasilenie ogniskowości rodzinnej notuje się we wszystkich rodzinach ogarniętych epidemią, niezależnie od warunków sanitarnych, bytowych czy też socjalnych (51). Widocznie w czasie epidemii lepsze warunki sanitarno-bytowe nie są w stanie przeszkodzić przenikaniu zarazków z zewnątrz.

NIKTÓRE WŁAŚCIWOŚCI ZACHOROWAŃ WEWNĄTRZRODZINNYCH

Należało przede wszystkim wyjaśnić pomiędzy jakimi osobami w rodzinie najczęściej zachodzą wzajemne zakażenia. W tym celu porównano procentowy rozkład wg grup wieku: 1) wszystkich chorych na ZZW, 2) przypadków pierwotnych w rodzinach, 3) zachorowań wtórnych (rycina 1). Jak widać na wykresie, stwierdza się różnice w strukturze porównywanych grup. Dzieci w wieku szkolnym znacznie częściej stanowią źródło zakażenia dla innych członków rodziny aniżeli same zakażają się w rodzinie — wśród chorych pierwotnych stanowią 24,7—32,6%, natomiast wśród przypadków wtórnych zaledwie 13,0—17,2%. Odwrotne

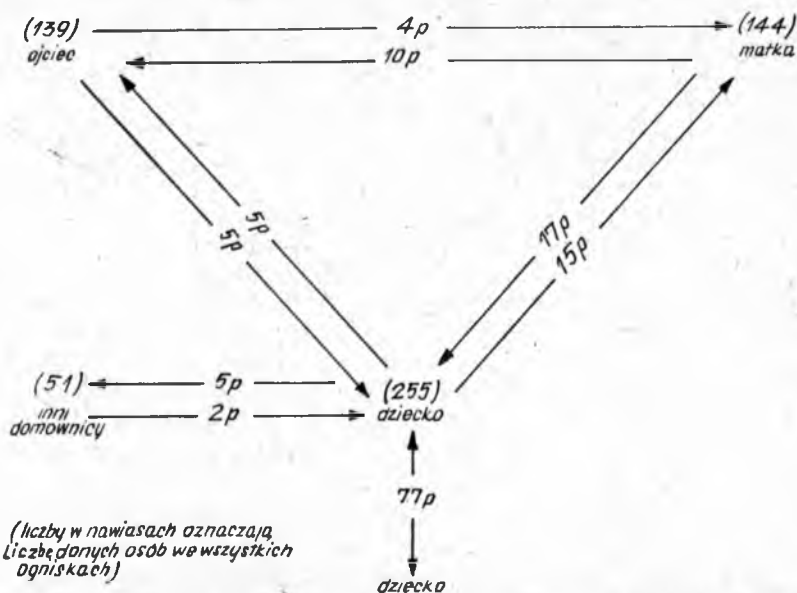
stosunki spostrzega się w grupie dorosłych: ci częściej zakażają się wewnątrz rodzin aniżeli przenoszą zarazek do rodziny. Dane te potwierdzają dużą rolę szkoły w powstawaniu ognisk rodzinnych.



Ryc. 1. Procentowy udział grup wieku.

— przypadki pierwotne, - - - przypadki wtórne, — . — chorzy na NZW ogółem

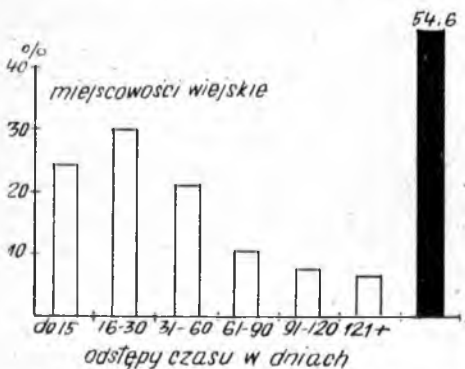
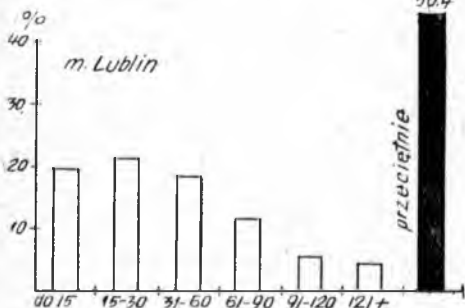
Ciekawy wydaje się fakt, że przy analogicznych badaniach (49) przeprowadzonych w celu ustalenia roli żłobków i przedszkoli w zachorowaniach wewnątrzrodzinnych otrzymaliśmy zupełnie inne dane; dzieci



Ryc. 2. Rodzaj pokrewieństwa przy zakażeniach wewnątrzrodzinnych.

uczęszczające do żłobków i przedszkoli, jakkolwiek same często ulegają zakażeniu od innych dzieci zakładu dziecięcego dość rzadko są przyczyną powstania ogniska domowego. Biorąc pod uwagę, że dzieci młodsze znacznie częściej i bliżej kontaktują się z innymi domownikami niż dzieci w wieku szkolnym, fakt ten wydaje się dość dziwny i wymaga dalszej analizy epidemiologicznej.

W 135 ogniskach wewnątrzrodzinnych określono rodzaj pokrewieństwa pomiędzy pierwszym chorym w rodzinie a przypadkiem wtórnym (rycina 2). Stwierdzono, że wzajemne zakażenia najczęściej zachodzą



Ryc. 3. Odstępy czasu pomiędzy kolejnymi zachorowaniami w rodzinie.

wań wtórnych powstaje w trzecim — do 8 mies. Tak duże przerwy pomiędzy kolejnymi zachorowaniami spowodowane są prawdopodobnie tym, że część członków rodziny przeżywa zakażenie w postaci subklinicznej lub też bezobjawowej i właśnie te przypadki są brakującym ogniwem w łańcuchu epidemicznym. Z tych też względów nie można zgodzić się ze *Zdanowem* (56), *Solt* (45), *Radkowskim* (40) i innymi autorami, którzy na podstawie badań odstępów czasu pomiędzy kolejnymi zachorowaniami w rodzinach próbują określić długość okresu wylegania przy ZZW. Są to pojęcia zupełnie różne i znaku równości między nimi postawić nie można.

Jak wynika z tabeli VI, w obu środowiskach przebadanych rozkład zachorowań wewnątrzrodzinnych wg miesięcy jest prawie jednakowy: nasilenie zachorowań następuje w mies. październiku, największą liczbę przypadków notuje się w grudniu, na stosunkowo wysokim poziomie za-

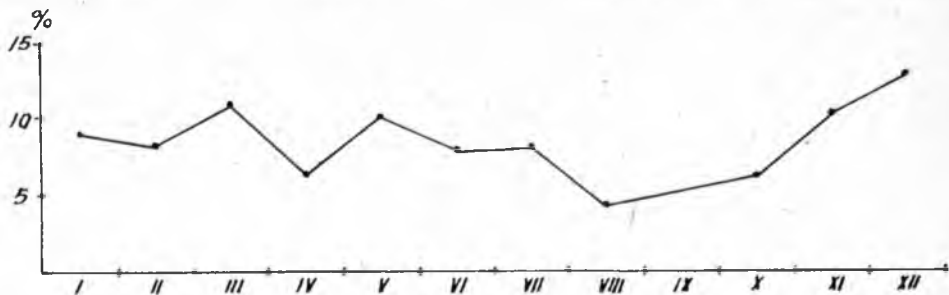
między dziećmi, matki zakażają się od swoich dzieci, jak również same zakażają je znacznie częściej aniżeli ojcowie. Na podobne zjawisko wskazuje również *Pickels* (37) w swym klasycznym opisie epidemii żółtaczki zakaźnej w Yorkshire w r. 1930.

Jak widać z danych przedstawionych na rycinie 3—24% zachorowań wtórnych na terenie wiejskim oraz 20% zachorowań w mieście powstaje w okresie pierwszych 15 dni (licząc od początku zachorowania przypadku pierwotnego). Biorąc pod uwagę normalne wahania okresu wylegania przy ZZW, przypadki te należy traktować jako zachorowania współpierwotne. Jak już wspomniano, wiele autorów ogranicza okres, w jakim mogą powstać zakażenia wewnątrzrodzinne, do 2 miesięcy. Również *Radkowsky* (39, 40) uważa, że proces epidemiczny w rodzinach wygasa zazwyczaj po upływie czasu odpowiadającego podwójnemu okresowi wylegania. Stanowisko takie wydaje się być niedostatecznie umotywowane. Jak widać z przytoczonych danych, przeciętnie 16,4% wszystkich zachoro-

Tabela VI
Rozkład zachorowań wewnątrzrodzinnych wg miesięcy

| Miesiąc | M. Lublin | 5 pow. wiejskich | Razem | |
|-----------------------|-----------|------------------|--------|------|
| | | | liczba | % |
| styczeń | 17 | 18 | 35 | 12,1 |
| luty | 14 | 14 | 28 | 9,9 |
| marzec | 11 | 9 | 20 | 7,0 |
| kwiecień | 6 | 5 | 11 | 3,8 |
| maj | 4 | 7 | 11 | 3,8 |
| czerwiec | 15 | 5 | 20 | 7,0 |
| lipiec | 4 | 8 | 12 | 4,1 |
| sierpień | 10 | 13 | 23 | 7,9 |
| wrzesień | 16 | 9 | 25 | 8,7 |
| październik | 16 | 11 | 27 | 9,3 |
| listopad | 8 | 18 | 26 | 9,0 |
| grudzień | 24 | 26 | 50 | 17,4 |
| R a z e m | 145 | 143 | 288 | 100 |

chorowania utrzymują się do marca włącznie. Czy uwzględniając to można twierdzić, że sezon zimowy czy też warunki życia ludzi w okresie zimowym sprzyjają nasileniu zakażeń wewnątrzrodzinnych? Wydaje się, że podstaw takich brak. O bezpośrednim wpływie pory roku można by mówić tylko w tym wypadku, gdyby w określonej porze roku wzrastała



Ryc. 4. Odsetki zachorowań wewnątrzrodzinnych (w stosunku do ogólnej liczby przypadków) wg miesięcy.

bądź zapadalność osób ekspozowanych na zakażenie, bądź też odsetek rodzin z zachorowaniami wtórnymi. Jednakże jak wykazała analiza, zarówno pierwszy wskaźnik jak i drugi kształtują się na jednakowym prawie poziomie w okresie letnim i zimowym. Dane przytoczone w tabeli VI świadczą jedynie o tym, że w miesiącach zimowych zwiększa się bezwzględna liczba zachorowań wewnątrzrodzinnych, co jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, ponieważ sezonowy wzrost zachorowalności ludności na ZZW pociąga za sobą proporcjonalne narastanie liczby zakażeń wewnątrzrodzinnych. Wpływ pory roku w danym wypadku jest więc raczej pośredni, wtórny. Potwierdzają to dane, przedstawione na ryc. 4 — roczna krzywa odsetków zachorowań wewnątrzrodzinnych w stosunku do ogólnej liczby przypadków ZZW nie wykazuje żadnych cech sezonowości. Inni autorzy (7, 41) stwierdzili sezonowe nasilenie zachorowań wewnątrzrodzinnych w okresie jesienno-zimowym.

HOSPITALIZACJA CHOREGO A OGNISKOWOŚĆ WEWNĄTRZRODZINNA

Ponieważ w wielu krajach świata, w tym również w Polsce, jako jeden z zasadniczych środków przeciwepidemicznych stosowana jest hospitalizacja chorych na ZZW, pragnęliśmy wyjaśnić, w jakim stopniu wpływa ona na kształtowanie się ogniskowości rodzinnej. W tym celu obliczono współczynniki ogniskowości oddzielnie dla rodzin, w których pierwszy chory był hospitalizowany, i rodzin, w których na skutek różnych przyczyn chory pozostawiony był w domu (tabela VII). W obu grupach rodzin współczynniki ogniskowości były prawie jednakowe. Porównano także terminy hospitalizacji chorych, tj. czasokres jaki upływa od początku

Tabela VII

Ogniskowość wewnątrzrodzinna a hospitalizacja pierwszego chorego w rodzinie (m. Lublin 1955—1961)

| Grupa rodzin w których | Liczba rodzin obserwow. | Rodziny z zachor. wtórnymi | | Spośród ekspon. zapadło | |
|--------------------------------|-------------------------|----------------------------|------|-------------------------|------|
| | | liczba | % | liczba | % |
| I chorego hospitalizowano | 2519(9085) | 93 | 3,69 | 121 | 1,33 |
| II chorego pozostawiono w domu | 558(2066) | 19 | 3,40 | 24 | 1,11 |

Liczby w nawiasach oznaczają liczby osób narażonych na zakażenie w rodzinie.

zachorowania do umieszczenia w szpitalu pierwszych chorych w rodzinie. I pod tym względem żadnych wyraźnych różnic nie można było ustalić — w obu grupach rodzin hospitalizacja przeprowadzona była w analogicznych odstępach czasu.

Tak więc, sądząc na podstawie przedstawionych materiałów, ani hospitalizacja chorego, ani też jej terminowość wyraźnego wpływu na ogniskowość rodzinną nie wykazują. Spowodowane jest to prawdopodobnie tym, że w przeważającej większości przypadków (do 80%) izolacja chorego przeprowadzona jest po upływie 3 i więcej dni od początku zachorowania, tj. w okresie kiedy chory przedstawia, praktycznie biorąc, stosunkowo mniejsze niebezpieczeństwo dla swego otoczenia. Jedynie zabezpieczenie izolacji chorego w ciągu pierwszych dni choroby mogłoby widocznie zapobiec powstaniu ognisk rodzinnych, ale, jak wiadomo, jest to na razie trudne do wykonania.

Badania dotyczące ogniskowości wewnątrzrodzinnej przeprowadziliśmy również w latach 1955—58 na zupełnie innym terenie (49), wyniki tych badań zgodne były z danymi przedstawionymi w niniejszym doniesieniu.

WNIOSKI

1. Zachorowania wtórne na ZZW stwierdzono w 5,01% obserwowanych rodzin, a spośród osób eksponowanych na zakażenie zachorowało 1,68%. Wśród ludności wiejskiej współczynniki ogniskowości były wyższe niż wśród ludności miejskiej. W czasie epidemii wzrastała liczba zachorowań wtórnych.

2. Zakażenia wewnątrzrodzinne najczęściej występowały między dziećmi. W powstawaniu ognisk rodzinnych dużą rolę odgrywała szkoła. Więk-

zność zachorowań wtórnych miało miejsce w okresie pierwszych dwóch miesięcy.

3. Wartość współczynników ogniskowości zależy od warunków sanitarno-mieszkaniowych: w rodzinach dużych, w mieszkaniach zagęszczonych oraz pozbawionych urządzeń sanitarnych wskaźniki były znacznie wyższe.

4. Zachorowania wewnątrzrodzinne nie podlegały wpływowi sezonowości. Hospitalizacja pierwszego chorego w rodzinie nie wywierała wyraźnego wpływu na ogniskowość rodzinną.

B. Шмунесс

ИЗУЧЕНИЕ СЕМЕЙНОЙ ОЧАГОВОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Содержание

Анализ материалов, охватывающих свыше 5000 случаев эпидемического гепатита, показал, что вторичные заболевания возникали в 5,01% семейств; из лиц, подвергнутых риску внутрисемейного заражения, в среднем заболевают 1,68%. Заболеваемость членов семьи больного была 4—19-кратно высшая от ожидаемой величины. Частота внутрисемейных заболеваний выше у сельского населения, чем у городского. Число вторичных заболеваний значительно увеличилось во время эпидемии. Взаимное инфицирование в семье чаще наблюдалось между детьми или между детьми и матерью. В очагах дети заболевали 2—4,5 раза чаще, чем взрослые. В формировании семейных очагов большую роль играет школа. Большинство вторичных заболеваний зарегистрировано в течение первых 2 месяцев; нередко промежутки времени между очередными заболеваниями составлял 4—8 месяцев. Коэффициенты семейной очаговости связаны с санитарно-квартирными условиями: они были значительно высшими в крупных семьях, в густо населенных квартирах — при отсутствии канализационных устройств; нижшие коэффициенты отмечались в квартирах благоустроенных в санитарном отношении. Внутрисемейные заболевания не подвергались сезонным циклам. Госпитализация первого заболевшего в семье не имела отчетливого влияния на внутрисемейную очаговость.

W. Szmuness

STUDIES ON INTRA FAMILIAL INFECTIONS IN EPIDEMIC HEPATITIS

Summary

The analysis of more than 5 000 cases of epidemic hepatitis showed that secondary cases were found in families in 5.01%. Among people exposed to intrafamilial infection average incidence rate was 1.68%. The incidence rate of the co-habitants of the patient was 4—19 times higher than expected. The intrafamilial infections occurred much more frequently in rural population. The number of secondary cases highly increased during epidemic. The intrafamilial infections were most common among children alone and among children and their mothers. The children in intrafamilial endemic foci got infected 2—4.5 times more often than adults. The school played big role in the creation of intrafamilial foci. The majority of secondary cases occurred during the first months, and only seldom the period of time between the successive cases of infection was 4—8 months. The rate of familial in-

cidence depended upon hygienic and dwelling conditions. It was much higher in big families, and in overcrowded flats without appropriate sanitary facilities than in flats with higher hygienic standard. The intrafamilial infections were not subject of seasonal fluctuation. The hospitalization of the first patient in the family does not exert any obvious influence on the intrafamilial incidence.

PÍSMIENNICTWO

1. Ashley A.: New Engl. J. Med., 1954, 250, 412. — 2. Barondess J. A. a al: Arch. Intern. Med., 1955, 95, 5, 633. — 3. Baszenin W. A. i Kuzmińska P. G.: Tez. Dokł. naucz. konfer., Moskwa 1949. — 4. Birkowski J. E., Piasecka E. N.: Tez. Dokł. naucz. konfer., Odessa 1958. — 5. Blackburn C.: Med. J. Australia, 1956, 7, 298. — 6. Calomfirescu A. a al: Stud. Cercet. Inframicrob. Microb. Parasitol., 1957, 8, 155. — 7. Calomfirescu A. a al: ŻMEJ, 1958, 12, 59. — 8. Clark W. H. a al: Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1960, 9, 6, 639. — 9. Davis D. J., Hanlou R. C.: Amer. J. Hyg., 1946, 43, 315. — 10. Eaton R. D.: Canad. J. Publ. Health, 1961, 52, 297.
11. Ford J. C.: Lancet, 1943, 244, 675. — 12. Galperin A., Hampton W.: Amer. J. Publ. Health, 1955, 45, 10, 1327. — 13. Goldstein G. S., Wehrle P. F.: Amer. J. Publ. Health, 1959, 49, 4, 473. — 14. Gołowieszko S. M., Polenowa S. N.: Tez. Dokł. naucz. konfer., Odessa 1958. — 15. Gould R. L.: Hepatitis Frontiers, Detroit 1957. — 16. Griszczenko A. N.: Tez. Dokł. naucz. konfer., Odessa 1958. — 17. Havens W. P.: Hepatitis Frontiers, Detroit 1957. — 18. Havens W. P., Paul J. R.: Viral a. Rickettial Infections of Man, Philadelphia 1958. — 19. Heepe F.: Medizinische Klinik, 1957, 17, 720. — 20. Hafemann G.: Off. Gesundh. Dienst, 1961, 1, 10.
21. Ipsen J., Donovan W. R.: J. Hyg., 1952, 50, 457. — 22. Jabłkowska M. L.: Sowiets. Medycyna, 1957, 12, 75. — 23. Karłowska R. A.: Tez. Dokł. naucz. konfer., Odessa 1958. — 24. Katz R. a al: Hepatitis Frontiers, Detroit, 1957. — 25. Kikuth W.: Die Infektionskrankheiten des Menschen u. ihre Erreger, Stuttgart 1958. — 26. King R. M.: Canad. J. Publ. Health, 1954, 57, 7, 279. — 27. Knight V.: a al: Amer. J. Hyg., 1954, 59, 1. — 28. Kokko I. A., Schafer U. P.: J. Kentucky St. Med. Ass., 1955, 53, 686. — 29. Krasna V.: Casopis Lekarů Ceskych, 1957, 96, 17, 505. — 30. Levin G. V., Vest H.: Publ. Health Rep., 1956, 71, 9.
31. Liad S. J., Berg F. P., Bouchard R. J.: Yale J. Biol. Med., 1954, 26, 6, 512. — 32. Lilienfeld A., Bross I., Sartwell F.: Amer. J. Publ. Health, 1953, 43, 9, 1083. — 33. Maczawriani E. B.: Tez. Dokł. naucz. konfer., Odessa 1958. — 34. Martini K.: Ceskosl. Epidemiol. Mikrob. Immunol., 1961, 6, 417. — 35. Neyman K., Walter T.: II zjazd nauk. epidemiol. i lekarzy chorób zakaźnych, Gdańsk 1961. — 36. Paul J. R.: Hepatitis Frontiers, Detroit, 1957. — 37. Pickels W. N.: Epidemiology in country practice, Bristol 1939. — 38. Pieczenienko E. G.: Epidemiczeski hepatit, Moskwa 1956. — 39. Radkovsky J.: Hyg. Epidem. Microb. Immunol., 1957, 2, 123. — 40. Radkovsky J.: Ceskosl. Epidem. Microb. Immunol., 1954, 3, 305.
41. Raska K., Radkovsky J.: Žurn. Hig. Epidem. Mikrob. Immunol., 1953, 3, 373. — 42. Reploh H., Primavesi K. A.: Arch. Hyg. Bakter., 1960, 144, 4, 287. — 43. Schön H., Wust H.: Dtsch. med. Wschr., 1961, 7, 281. — 44. Sokolskaja W. P.: Tez. Dokł. naucz. konfer., Odessa 1958. — 45. Solt K., Vedres I.: Acta Microb., 1960, 3, 243. — 46. Stankiewicz L.: Tez. Dokł. naucz. konfer., Odessa 1958. — 47. Stokes J. Jr.: Amer. J. Publ. Health, 1953, 9, 1097. — 48. Strömm J.: Acta Med. Scand., 1959, 1, 49. — 49. Szmuness W. A.: ŻMEJ, 1961, 2, 58. — 50. Szmuness W. A.: ŻMEJ, 1961, 6, 14.
51. Szmuness W. A.: Przegl. Epid., 1962, 1, 1. — 52. Walter T.: Przegl. Epid., 1961, 2, 195. — 53. Wewalka F.: Schweiz. Ztschr. allg. Path., 1953, 16, 307. — 54. Visvanathan R.: Hepatitis Frontiers, Detroit 1957. — 55. Yi Jung Hsia D.: New Engl. J. Med., 1954, 10, 417. — 56. Zdanow W. M.: ŻMEJ, 1948, 5, 20.

Aniela Adonajto, Bela Vysoká-Burianowa, Tomasz Pellar

PRZEBIEG EPIDEMII PARAPERTUSSIS W 2 PRZEDSZKOLACH DZIELNICY PRAGA-10 (W CZECHOSŁOWACJI)

Z Katedry Epidemiologii Lek. Wydz. Higienicznego Uniwersytetu Karola
w Pradze Czeskiej

Kierownik: prof. dr K. Raška

i z Zakładu Epidemiologii Państw. Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Wprowadzenie w 1958 r. w Czechosłowacji systematycznych szczepień przeciw krztuścowi dzieci od 3. miesiąca życia — spowodowało spadek zapadalności i umieralności na krztusiec. W roku 1961 zarejestrowano zapadalność 33,8/100 000 mieszkańców wobec 397,8/100 000 w roku 1957. Równocześnie obserwuje się łagodniejszy przebieg kliniczny zachorowań oraz bardzo znaczny spadek liczby zgonów z powodu krztuśca. W roku 1961 umieralność na krztusiec wynosiła 0,3/100 000 (4 zgony), podczas gdy w roku 1957 wynosiła ona 1,3/100 000 (173 zgony). (1). Dwunastokrotny spadek zapadalności i 43-krotny spadek umieralności na krztusiec w przeciągu 5 lat na ży zaliczyć do dużych osiągnięć profilaktyki krztuśca w Czechosłowacji.

Należy przypuszczać, że część zachorowań, rejestrowanych w oparciu o dane kliniczne jako krztusiec, jest powodowana pałeczkami krztuśca rzekomego, który klinicznie trudno odróżnić od krztuśca. Wskazują na to wyniki badań bakteriologicznych, przeprowadzonych w ogniskach zachorowań, podejrzanych o krztusiec.

MATERIAŁ I METODY

Praca niniejsza przedstawia przebieg epidemii *parapertussis* w dwóch przedszkolach K. i O. dzielnicy Praga-10 oraz szerzenie się zachorowań w otoczeniu domowym chorych dzieci. Od momentu wyosobnienia pałeczek *B. parapertussis* u pierwszych chorych dzieci w danych przedszkolach, objęto nadzorem epidemiologicznym i badaniami bakteriologicznymi pozostałe dzieci przedszkoli, jak również personel tych zakładów i osoby z otoczenia domowego chorych dzieci. Badania bakteriologiczne wykonywano w odstępach 7—10-dniowych w okresie 2 miesięcy — do czasu wygaśnięcia epidemii. Łącznie przebadano w obu przedszkolach 211 osób, w tym 23 osoby personelu, zaś w otoczeniu domowym chorych poddano badaniom 131 osób. W sumie objęto badaniami 342 osoby, u których wykonano w celach diagnostycznych 486 badań bakteriologicznych.

Materiał do badań bakteriologicznych pobierano od każdej osoby metodą 2 tamponów: jednym tamponem pobierano śluz z tylnej ściany gardła, drugim z nosogardła. Pobrany materiał posiewano bezpośrednio na 2 płytki z podłożem Bordet-Gengou z dodatkiem 25—30% odwłóknio-

nej krwi baraniej. Przy posiewie materiału posługiwano się metodą *Bradforda* w modyfikacji pracowni Krztuscowej — Instytutu Epidemiol. i Mikrobiologii w Pradze: na środek płytki z podłożem naniesiono esą 2 oczka roztworu penicyliny w rozcieńczeniu 1000 j./1,0 ml i pobrany materiał wcierano tamponem w podłoże, wykonując ruchy okrężne od środka płytki ku obwodowi. Posiane płytki umieszczano w cieplarni w temp. 37°C na 5 dni i po 48-godzinnej inkubacji sprawdzano je codziennie, izolując kolonie podejrzone w kierunku *B. parapertussis* ewentualnie *B. pertussis*. Czysta hodowla pałeczek była następnie identyfikowana w odczynie aglutynacji z surowicą swoistą króliczą.

Poza badaniami diagnostycznymi wykonano również 214 badań bakteriologicznych kontrolnych u 95 dzieci, leczonych chloramfenikolem.

ZACHOROWANIA W PRZEDSZKOLACH

Oba przedszkola K. i O. znajdują się w jednej dzielnicy miasta. Mieszkania dzieci, uczęszczających do obu przedszkoli, mieszczą się w wielu wypadkach na tej samej ulicy, a nawet we wspólnych blokach, zaś starsze rodzeństwo wielu z tych dzieci styka się ze sobą w szkole, znajdującej się na terenie tejże dzielnicy. Powyższe fakty mogły mieć wpływ na przebieg epidemii, ze względu na przenikanie infekcji z jednego przedszkola do drugiego.

Pierwsze zachorowanie w przedszkolu K. pojawiło się około 11. IX. 62 r. u dziewczynki M. V., u której stwierdzono uporczywy kaszel, nasilający się głównie w nocy. Po przeprowadzeniu u dziecka badania bakteriologicznego w dniu 18. IX. 62 wyosobniono szczep *B. parapertussis*. Przystąpiono wtedy do masowych badań bakteriologicznych wśród dzieci, które miały styczność z chorą. Łącznie u 74 dzieci i 13 osób personelu wykonano 162 badania bakteriologiczne i wyosobniono szczepy *B. parapertussis* u 35 dzieci, co stanowi 47,3% zarejestrowanych zachorowań wśród dzieci (tabela I). Kilkakrotne badania personelu dały wynik ujemny.

Tabela I
Epidemia *parapertussis* w dwóch przedszkolach Pragi.

| Przed- szkole | Liczba bada- nych dzieci | Liczba badań bakte- riolog. | Liczba wyo- sobnionych szczepów <i>B. paraper- tussis</i> | Z tego wyosob- niono | | | Obraz kliniczny do czasu otrzymania dodatniego wyniku | | |
|------------------|--------------------------------|--------------------------------------|--|-------------------------|--------------------|---------------------|---|-----------------|----------------|
| | | | | I bada- nie | II bada- nie | III bada- nie | Kaszel napa- dowy | Kaszel lekki | bez objawów |
| K. | 74 | 149 | 35(47,3%) | 12 | 14 | 9 | 9 | 22 | 4 |
| O. | 112 | 102 | 38(34,8%) | 12 | 13 | 14 | 6 | 15 | 18 |
| Razem | 186 | 251 | 74 | 24 | 27 | 23 | 15(20%) | 37(50%) | 22(30%) |

W przedszkolu O. choroba pojawiła się również około 11. IX. 1962 r., kiedy u dziewczynki N. R. wystąpił kaszel, a w ciągu kilku następnych dni kaszel nasilał się, szczególnie w nocy, i pojawiły się wymioty. Badanie bakteriologiczne, wykonane u dziecka w dniu 18. IX. b. r., dało wynik dodatni w kierunku *B. parapertussis*. W ciągu następnych dni pojawił się kaszel u innych dzieci, które stykały się z chorą N. R. Okresowymi badaniami bakteriologicznymi w przedszkolu O. objęto 112 dzieci i 10

osób personelu. Ogólnie wykonano u nich 191 badań bakteriologicznych i wyosobniono szczepy *B. parapertussis* u 39 dzieci, czyli u 34,8% badanych dzieci. Spośród personelu nikt nie zachorował. Wiek chorych dzieci z obu przedszkoli wahał się od 3 do 5 lat.

Analiza objawów chorobowych, które zaobserwowano u dzieci do dnia wyosobnienia u nich *B. parapertussis*, wykazała, że w 30% wykryto *parapertussis* w okresie, gdy dzieci nie miały jeszcze żadnych uchwytnych objawów (tabela I).

WYNIKI BADAŃ OSÓB Z OTOCZENIA DOMOWEGO CHORYCH NA PARAPERTUSSIS

W otoczeniu domowym 75 dzieci, chorych na *parapertussis*, poddano obserwacji epidemiologicznej i badaniom bakteriologicznym łącznie 131 osób dzieci i dorosłych. Z wyników, przedstawionych w tabeli II, widać, że spośród 29 dzieci (w wieku od 0 do 14 lat) zachorowało 9 dzieci, tj. 1/3. Z tej liczby 6 zachorowań przypada na dzieci z najmłodszej grupy wieku, od 0 do 3 lat. (W tej grupie zachorowało 6 dzieci z 8, czyli 3/4).

Tabela II

Wyniki badań bakteriologicznych w otoczeniu chorych na *parapertussis*

| Wyniki badań bakteriolog. | Dorośli | Dzieci według wieku | | | Ogółem | % |
|---------------------------|---------|---------------------|----------|-----------|--------|------|
| | | 0 — 3 l. | 4 — 7 l. | 8 — 14 l. | | |
| Dodatnie (+) | 11 | 6 | 1 | 2 | 20 | 15,2 |
| Ujemne (-) | 91 | 2 | 8 | 10 | 111 | 84,8 |
| Ogółem | 102 | 8 | 9 | 12 | 131 | 100 |

Spośród 102 osób dorosłych zachorowało 11 osób, co stanowi 10,7%. W sumie zachorowało 20 osób ze 131, przebywających w otoczeniu domowym chorych, a więc średni odsetek zachorowań stanowił 15,2%. Zachorowania wśród dorosłych dotyczyły głównie osób opiekujących się bezpośrednio chorymi: w 8 przypadkach zachorowały matki, a tylko w 2 ojcowie i w 1 przypadku osoba ze starszego rodzeństwa. Spośród 75 obserwowanych rodzin tylko w 16 (21,3%) chore dziecko stało się źródłem zakażenia dla innych członków rodziny. W jednej rodzinie doszło do zakażenia wszystkich pozostałych osób, tj. rodziców i drugiego dziecka.

Za pośrednictwem dzieci z otoczenia domowego chorych groziło wniesienie infekcji do 6 innych zakładów dziecięcych, do których uczęszczały zakażone krztuścem rzekomym dzieci: 2 żłobków, 1 przedszkola i 3 szkół. Zwrócono przede wszystkim uwagę na żłobki i gdy tylko na początku października pojawiły się tam wśród dzieci objawy podejrzane w kierunku krztuśca rzekomego, przeprowadzono masowe badania bakteriologiczne. W istocie zdołano w ten sposób opanować szerzenie się zachorowań, które ograniczyły się do 6 przypadków w jednym i do 3 przypadków w drugim żłobku. W szkołach nie stwierdzono dalszych zachorowań. Natomiast w przedszkolu R., na skutek zbyt późnego zgłoszenia pierwszych podejrzanych objawów u dzieci, rozpoczęto masowe badania bakteriologiczne dopiero 7. XI. i wykryto 25 przypadków *parapertussis*. Do przed-

szkola R. infekcja została wniesiona 23. X. przez dziecko P. T. z przedszkola O. Dziecko to zostało przyjęte do przedszkola R. bez należytej kontroli bakteriologicznej w tydzień po leczeniu chloramfenikolem, kiedy nadal było nosicielem pałeczek *B. parapertussis*.

KONTROLA BAKTERIOLOGICZNA REKONWALESCENTÓW

Kontrolę bakteriologiczną 95 rekonwalescentów wykonywano po leczeniu chloramfenikolem w odstępach tygodniowych w okresie 2 miesięcy. Wyniki badań przedstawiono w tabeli III, z której widać, że w I tygodniu po zakończeniu leczenia wyosobniono jeszcze u rekonwalescentów szczepcy *B. parapertussis* w 23,5% badanych przypadków, w II tygodniu w 30% (12 dodatnich z 40 badanych dzieci), w III tygodniu w 37,5% (12 dodatnich

Tabela III
Bakteriologiczna kontrola rekonwalescentów po leczeniu *parapertussis* chloramfenikolem

| Okres po leczeniu w tygodniach | I | II | III | IV | V | VI | VII |
|--------------------------------|----|----|-----|----|----|----|-----|
| Liczba badanych dzieci | 71 | 40 | 32 | 22 | 12 | 6 | 3 |
| Liczba dodatnich wyników | 18 | 12 | 12 | 11 | 7 | 4 | 0 |

wyników z 32 badanych); również w IV, V i VI tygodniu otrzymano jeszcze pojedyncze dodatnie wyniki badań bakteriologicznych. Ogólnie stwierdzono, że po leczeniu chloramfenikolem 30 dzieci z 95 (31,5%) nadal wydzielało jeszcze przez pewien okres czasu pałeczki *B. parapertussis*. W 9 przypadkach dzieci, które miały ujemne wyniki badań bakteriologicznych w I tygodniu po leczeniu, miały znów dodatnie wyniki w II lub III tygodniu, co wskazuje na ponowne mnożenie się pałeczek *B. parapertussis* po okresie bakteriostatycznego działania leku, który wywołał tylko zahamowanie ich rozwoju.

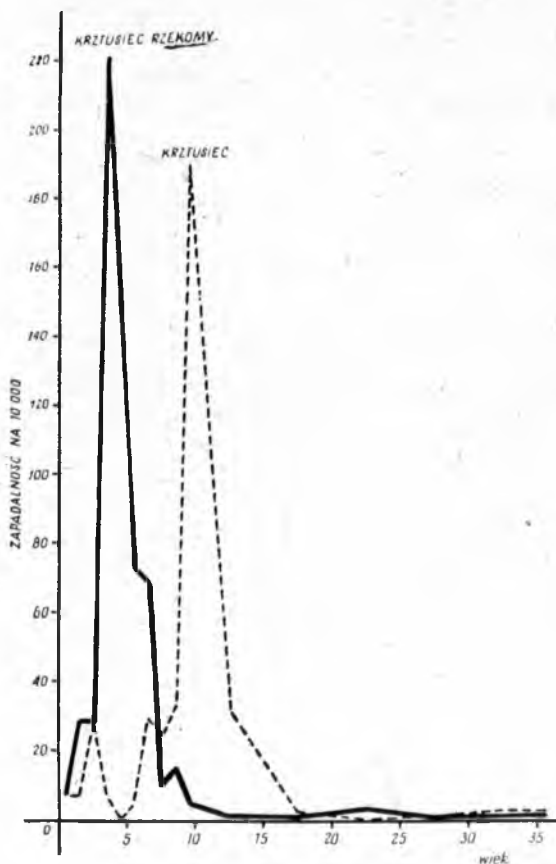
DYSKUSJA

Mimo że w obserwowanych przedszkolach udało się wstrzymać dalszy postęp zachorowań *parapertussis*, to rozmiary epidemii, obejmujące 35% i 47% dzieci, mogą świadczyć o braku odporności wśród dzieci przeciw krztuścowi rzekomemu. Jeśli przyjmiemy, że dzieci te były w normalnym trybie szczepione przeciw krztuścowi, należy przypuszczać, że szczepionka krztuścowa nie chroni przeciw *parapertussis*. Badania prowadzone od początku 1962 roku na terenie jednej dzielnicy m. Pragi (4) wskazują, że zachorowania na krztusiec nieustannie maleją w najmłodszych grupach wieku, a przesuwają się do starszych grup dzieci w wieku szkolnym, które nie otrzymały szczepień przeciw krztuścowi. Na ryc. 1 widać, że odwrotnie przedstawia się krzywa zachorowań na *parapertussis*, który utrzymuje się na wysokim poziomie w najmłodszych grupach wieku.

O stopniowym wysuwaniu się krztuśca rzekomego na pierwsze miejsce przed krztuścem świadczą dane (5) z jednego okręgu Czechosłowacji,

w którym w 1960 r. spośród 900 badanych dzieci wyisobniono *B. pertussis* w 4,2%, natomiast *B. parapertussis* w 11,6%. Podobnie *Lugowaja* i *Nojmark* z Miejskiej Stacji San-Epid. w Moskwie (ZSRR) podają, że w 1960 r. spośród 1 488 osób, podejrzanych w kierunku krztusca, wyisobniono *B. pertussis* w 45,1%, zaś *B. parapertussis* w 5,48% (informacja ustna).

Z badań otoczenia domowego chorych dzieci wynika, że dorośli są w znacznej mierze wrażliwi na infekcję *parapertussis*; w epidemii tutaj opisaną zachorowało 10% osób dorosłych. Podobne dane otrzymała *Vy-*



Ryc. 1. Zapadalność na krztusiec rzekomy według wieku w dzielnicy Praga-10 w 1962 r.

soka (3) w 1957 r., kiedy z liczby 200 osób, u których wyhodowano szczepy *B. parapertussis*, 9—10% przypadało na osoby dorosłe. Przypuszczalnie zachorowania wśród dorosłych powstają w głównej mierze wokół dzieci chorych. Nasze dane są również zgodne z danymi *Lautropa* o epidemii *parapertussis* w 1951 roku w Danii (2), kiedy przy badaniu domowego otoczenia chorych stwierdzono krztusiec rzekomy u dorosłych w 10%, zaś wśród dzieci do 7 roku życia w 85%.

Wyniki badań kontrolnych rekonwalescentów po leczeniu chloramfenikolem wskazują, że znaczne złagodzenie objawów klinicznych i przyspieszenie wyzdrowienia po zastosowaniu tego antybiotyku nie idzie w parze z szybkim uwolnieniem się rekonwalescenta od *B. parapertussis*.

Może to świadczyć przeciwko celowości profilaktycznego stosowania tego antybiotyku w ogniskach krztuśca lub krztuśca rzekomego, jak również przeciw skróceniu okresu odosobnienia chorych po leczeniu chloramfenikolem.

WNIOSKI

W dwóch przedszkolach, w których większość dzieci była uodporniona przeciw krztuścowi, wniesienie infekcji *parapertussis* wywołało epidemię, w której zachorowało 35% i 47% dzieci z kontaktu.

W środowisku domowym dzieci, chorych na *parapertussis*, obserwowano średnio 15% zachorowań wśród osób z kontaktu.

Wśród dzieci w wieku 0—3 lata, ze środowiska domowego chorych na krztusiec rzekomy, zachorowało 75%, a wśród dorosłych 11% osób z kontaktu.

Po leczeniu chloramfenikolem u 31,5% rekonwelescentów stwierdzono nosicielstwo *B. parapertussis* w okresie od 1 do 6 tygodnia po zakończeniu leczenia.

Leczenie chloramfenikolem nie daje podstawy do skrócenia okresu odosobnienia rekonwelescentów po przebiegu krztuśca rzekomego.

A. Adonajło, B. Высока-Бурянова, Т. Пеллар

ТЕЧЕНИЕ ЭПИДЕМИИ ПАРАКОКЛЮША В 2 ДЕТСКИХ САДАХ РАЙОНА ПРАГА — 10 (ЧЕХОСЛОВАКИЯ)

Содержание

Авторы проводили эпидемиологические наблюдения и бактериологические исследования в 2 детских садах района Прага — 10, в которых вспыхнула эпидемия паракоклюша. Одновременно обследовались лица по домашнему контакту с больными. В итоге эпидемиологическими наблюдениями охвачено 342 лица, у которых с диагностической целью проведено 486 бактериологических исследований. Кроме того, у 95 детей, леченных хлорамфениколом, произведено 214 контрольных бактериологических исследований. Вследствие заноса инфекции паракоклюша в 2 детские сады, заболело 35% и 47% детей. Среди лиц, контактировавших с больными на дому, в среднем возникло 15% заболеваний, но дети в возрасте 0—3 года заболели в 75%, а взрослые в 11%. Среди взрослых главным образом заболели лица, ухаживающие за больными.

После лечения хлорамфениколом 31,5% реконвалесцентом осталось носителями *B. parapertussis* в периоде от 1 до 6 недель. Этот факт разрешает делать выводы насчет сомнительной целесообразности профилактического применения данного антибиотика в очагах коклюша или паракоклюша. Лечение хлорамфениколом не дает основания для сокращения карантина реконвалесцентом, переболевших паракоклюшем.

A. Adonajło, B. Vysoká-Burianova, T. Pellar

THE COURSE OF THE PARAPERTUSSIS EPIDEMIC IN 2 KINDERGARTENS OF THE DISTRICT PRAGUE 10 (CZECHOSLOVAKIA)

Summary

The authors carried out an epidemiological survey and bacteriological investigations in two kindergartens of the district Prague 10 (Czechoslovakia) in which

epidemic of *parapertussis* occurred. The families of ill children were also included into the survey. Altogether 342 persons were subjects of epidemiological observations 486 bacteriological examinations were made. In 95 children treated with chloramphenicol 214 control bacteriological examinations were carried out.

In both kindergartens in which the majority of children had been vaccinated against *pertussis* the *parapertussis* infection concerned respectively 35 and 47% of the children.

In home environment of the children with *parapertussis* at an average 15% of members got ill. The children aged up to three years got ill in 75%, and adults only in 11%. Among adults mainly the persons taking care of patients became infected.

After the treatment with chloramphenicol in 31,5% of the patients the *parapertussis* bacilli were found during 1 to 6 weeks after the end of the treatment. That is why the prophylactic administration of this antibiotic in populations with *pertussis* or *parapertussis* seems to be useless. The treatment with chloramphenicol cannot justify the shortening of quarantine of the convalescents.

PISMIENICTWO

1. Dane statystyczne Mni. Zdrowia ČSSR. — 2. *Lautrop H*: Summary of a doctoral thesis. Copenhagen 1954. — 3. *Vysoká-Burianova B*: Žurn. Gигieny, Epid., Mikrob. i Immun., 1958, II, 45. — 4. *Vysoká-Burianova B*: Współczesne problemy epidemiologii krztuśca — referat wygłoszony na konferencji naukowej Wydz. Hig., Uniwersytetu Karola w Pradze — ku uczczeniu 100-lecia Tow. Lek. im. Purkiniego — XI, 1962. — 5. *Vysoká-Burianova B*: Doniesienie ustne na dorocznej konferencji Lek. Wydz. Hig. w Pradze, III, 1962.

KOMUNIKAT

Zgodnie z uchwałą Kolegium z dnia 5. II. 1963 r. Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego otwiera nowy dział, w którym będą publikowane doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych.

Doniesienia te winny spełniać następujące warunki:

1. Prace winny być zwięzłe i nie przekraczać 3 stron maszynopisu. Opis może być poprzedzony krótkim, nie przekraczającym jednej strony, syntetycznie ujętym wstępem.
2. Do teki redakcyjnej przyjmowane będą tylko opisy przypadków chorób zakaźnych, rzadko występujących w Polsce, lub opisy szczególnego przebiegu lub powikłań chorób zakaźnych u dorosłych i dzieci. W pracach tych w miarę możliwości należy uwypuklić aspekt epidemiologiczny.
3. Autorów doniesień kazuistycznych obowiązują wszystkie pozostałe przepisy „Regulaminu Ogłaszania Prac” w Przeglądzie Epidemiologicznym.

Kazimierz Ulewicz

SPOSTRZEŻENIA EPIDEMIOLOGICZNE NAD ZAKAŻENIEM DZIECI HOSPITALIZOWANYCH PACIORKOWCAMI GRUPY A *

Z Katedry Medycyny Morskiej w Gdyni
p. o. Kierownik: dr med. A. Dolakowski
oraz z Woj. Spec. Szpitala Reumatologicznego w Sopocie
Dyrektor: dr med. J. Titz-Kosko

W ostatnich latach coraz więcej uwagi poświęca się zakażeniom gronkowcowym i paciorkowcowym na oddziałach chirurgicznych, położniczych i dziecięcych. Wiąże się to z badaniami nad etiologią, patogenezą i epidemiologią tych zakażeń oraz z badaniami nad chorobą reumatyczną, jako późnym następstwem zakażenia paciorkowcami hemolizującymi β z grupy A (9, 29, 41, 48, 53 i inni).

Duże różnice obserwowane w wynikach badań bakteriologicznych wymazów od chorych, wykonywanych w ramach obserwacji epidemiologicznych nad zakażeniem paciorkowcowym, zależą przede wszystkim od metodyki pobierania i badania materiału (7, 22, 33, 37, 45, 60 i inni). Oprócz tego na odsetki dodatnich wyników w tych badaniach wpływać mogą różnorodne czynniki, jak warunki sezonowe, meteorologiczne, biologiczno-socjalne i środowiskowe, genetyczne itp. (2, 4, 12, 16, 17, 18, 23, 24, 25, 29, 33, 36, 38, 50, 58, 63 i inni). Również pewien wpływ na odsetki izolacji paciorkowców hemolizujących β grupy A od chorych lub nosicieli wywierają mogą reinfekcje w danym środowisku (4, 8, 15, 25, 26, 47, 52) oraz stosowane w celach profilaktycznych sulfonamidy i antybiotyki (2, 5, 8, 14, 15, 17, 36, 49, 52 i inni).

Wymienione drobnoustroje izoluje się z gardła chorych dzieci w schronieniach paciorkowcowych w granicach od 19% (5) do 45% (50) czy nawet do 100% (3,6), w chorobie reumatycznej od 18% (26) do 66% liczby przypadków (27) lub w granicach 29,9% do 42,9% (57), natomiast od zdrowych średnio w 14% (47) do 16,7% (33) a nawet do 50% (63).

Dużą rolę w szerzeniu się zakażeń paciorkowcowych odgrywiają: kontakt bezpośredni między nosicielami czy chorymi a osobami podatnymi na zakażenie (44), zakażenie kropelkowe (19), szczególnie w związku z nosicielstwem paciorkowców w nosie (21, 24 i inni), zakażenie za pośrednictwem przedmiotów (35), bielizny pościelowej (43), kurzu (13, 59 i inni) a nawet produktów spożywczych jak np. mleka (51 i inni). Poza tym w procesie zakażenia ważną rolę odgrywa w odniesieniu do drobnoustrojów ich odporność na szkodliwe wpływy otoczenia oraz zdolność przetrwania w otaczającym środowisku. Należy podkreślić, że paciorkowce (z wyjątkiem grupy D) według Topley i Wilsona (62) giną po pół godzi-

* Niniejsze doniesienie stanowi część pracy pt.: Odczyny serologiczne w rozpoznawaniu choroby reumatycznej u dzieci.

nie w ciepłocie 55°C, natomiast wysuszone, zwłaszcza w płynach zawierających białko, mogą pozostawać przy użyciu przez kilka tygodni a dłużej (54).

Przytoczone dane wskazują na złożoność zakażeń paciorkowcowych i w związku z tym na konieczność uwzględnienia w badaniach epidemiologicznych wszystkich wyżej wymienionych czynników.

MATERIAŁ I METODYKA

W poprzednich pracach (34, 57) stwierdzono u hospitalizowanych dzieci chorych na gościec, pomimo ogólnej poprawy stanu klinicznego oraz stosowanego leczenia antybiotykami, wysokie odsetki dodatnich posiewów paciorkowców β hemolizujących grupy A z gardła. Ponieważ wyosobnione szczepy paciorkowców grupy A były wrażliwe na antybiotyki stosowane w leczeniu, wysunięto przypuszczenie, że zjawisko to jest spowodowane głównie stałą reinfekcją dzieci w środowisku szpitalnym. W tym celu postanowiono prześledzić ewentualny mechanizm zakażenia w środowisku, w którym zbierano materiał do poprzednich badań.

W przebiegu badań posiewano trzykrotnie wymazy z nosa i gardła od około 60 dzieci chorych na gościec, hospitalizowanych w pomieszczeniach Oddziału Dziecięcego Woj. Spec. Szpitala Reumatologicznego im. W. Biegańskiego w Sopocie oraz od personelu oddziałowego lekarskiego, pielęgniarskiego i nauczycielskiego w liczbie 30 osób. Poza tym posiewano trzykrotnie na podłoża bakteriologiczne próby powietrza z pomieszczeń, gdzie przebywali chorzy i obsługujący ich personel.

Wymazy z nosa i gardła od dzieci i personelu pobierano zawsze w tym samym okresie czasu co powietrze lub w dniu następnym. Uzyskany materiał posiewano na ogrzane podłoża w ciągu 1 do 2 godzin od chwili pobrania. Stosowano płytkę agarową z glukozą i 5% krwią króliczą oraz bulion cukrowy, a w dniu następnym przesiewano materiał na płytki krwawe, skąd izolowano tylko szczepy paciorkowców β hemolizujących grupy A, które różnicowano metodą Maxteda.

Próby powietrza do badań bakteriologicznych pobierano zwykle w godzinach popołudniowych przed okresem wieczornego sprzątnięcia pomieszczeń Oddziału. Zastosowano trzy metody pobierania prób powietrza:

Metoda I — wolnego osadzania się drobnoustrojów na płytkach krwawych, pozostawionych w stanie otwartym w poszczególnych pomieszczeniach na okres 7,5 minuty, co przy wielkości 100 cm² powierzchni płytki odpowiadałoby zetknięciu się pożywki z 15 l powietrza (55, 65).

Metoda II — przepuszczanie 15 l powietrza przy pomocy pompy ssącej Atmos przez kolbki Rosebury, zawierające bulion gronowy z 4% surowicy końskiej w ilości 300 ml oraz wysianie 1 ml materiału do rozpuszczonego agaru cukrowego krwawego i wylanie na płytki Petriego. (Ilość przepuszczonego powietrza obliczono znając czas i szybkość przepływu — 5 l/min. oznaczoną reometrem).

Metoda III — przepuszczenie 15 l powietrza pompą jak wyżej przez filtry membranowe o wielkości por. 0,5 μ , wyplukanie ich w kolbkach z bulionem gronowym zawierającym 4% surowicy końskiej w ilości 100 ml. Tak uzyskany materiał wysiewano w ilości 1 ml do rozpuszczonego agaru cukrowego krwawego i wylewano na płytki Petriego. Równocześnie wykładano wyplukane filtry membranowe na płytki krwawe, układając je ku górze powierzchnią do fitrowanego powietrza. Posiany

materiał hodowano przez 24 godziny w 37°C, po czym obliczano liczbę wyrosłych kolonii bakteryjnych oraz izolowano szczepy z rodzaju *Streptococcus*, różnicując je metodą jak wyżej.

WYNIKI

Na wstępie należy podkreślić, że pomieszczenia Oddziału Dziecięcego, gdzie dokonywano badań i obserwacji, to pomieszczenia stare zaadaptowane dla celów szpitalnych, o wielkościach salek w granicach 13 m²—30 m² powierzchni. W tych pomieszczeniach hospitalizowano od 1 do 9 dzieci. Nowo przyjmowani chorzy byli umieszczani w zależności od wolnych łóżek w pomieszczeniach, w których przebywali już uprzednio chorzy.

Tabela I

Zestawienie dodatnich wyników posiewów paciorkowców β hemolizujących grupy A od dzieci hospitalizowanych

| Oznaczenie pomieszczenia | Liczba dzieci w pomieszczeniu | Izolowano paciorkowce β hemolizujące grupy A od dzieci | | | | | |
|--------------------------|-------------------------------|--|------------|-----------------|------------|-----------------|------------|
| | | I badanie | | II badanie | | III badanie | |
| | | liczba badanych | izolow. od | liczba badanych | izolow. od | liczba badanych | izolow. od |
| 52 | 4—6 | 4 | 1 | 5 | 4 | 6 | 1 |
| 53 | 5—6 | 6 | 3 | 5 | 1 | 5 | — |
| 54 | 5—6 | 5 | 2 | 6 | 4 | 6 | 2 |
| 56 | 5—6 | 5 | — | 6 | 1 | 6 | 2 |
| 57 | 6—7 | 7 | 1 | 6 | 3 | 6 | 3 |
| 58 | 6 | 6 | 3 | 6 | — | 6 | 3 |
| 74 | 7—9 | 7 | 1 | 8 | 2 | 9 | 2 |
| 75 | 6—7 | 7 | — | 6 | 2 | 7 | 1 |
| 61 | 3 | 3 | 2 | 3 | 1 | 3 | — |
| Izolator | 1—4 | 1 | 1 | 4 | 1 | 2 | — |

Tabela II

Zestawienie dodatnich wyników posiewów paciorkowców β hemolizujących grupy A od personelu

| Personel | Liczba osób | Izolowano paciorkowce β hemolizujące grupy A | | |
|-------------------------|-------------|--|------------|-------------|
| | | I badanie | II badanie | III badanie |
| lekarski | 5 | 2 | 2 | — |
| pielęgniarski | 10 | 6 | 3 | 4 |
| salowy | 10 | 5 | 4 | 4 |
| nauczycielski | 5 | 4 | 2 | 3 |

Tabela I zawiera zestawienie dodatnich wyników posiewów paciorkowców grupy A z nosogardła hospitalizowanych dzieci w I, II i III badaniu, tabela II zawiera zestawienie dodatnich posiewów wymazów z nosogardła personelu, zaś w tabeli III zestawiono dodatnie posiewy tychże paciorkowców z prób powietrza w poszczególnych pomieszczeniach.

Tabela III

Zestawienie dodatnich wyników posiewów paciorkowców β hemolizujących grupy A z powietrza pomieszczeń

| Oznaczenie pomieszczenia | Izolowano paciorkowce grupy A z powietrza | | | | | | | | |
|--------------------------|---|----|-----|------------|----|-----|-------------|----|-----|
| | I badanie | | | II badanie | | | III badanie | | |
| | Metoda | | | Metoda | | | Metoda | | |
| | I | II | III | I | II | III | I | II | III |
| 52 | — | — | + | — | — | — | — | — | — |
| 53 | — | — | + | — | — | + | — | — | + |
| 54 | — | — | + | — | — | + | — | — | — |
| 56 | + | — | — | — | — | — | + | + | + |
| 57 | — | + | + | + | — | — | — | — | + |
| 58 | — | + | + | — | — | + | + | + | + |
| 74 | + | + | — | — | — | — | — | — | + |
| 75 | + | + | + | — | — | — | — | — | + |
| 61 | — | — | + | — | — | + | — | — | + |
| Izolator | — | + | — | — | + | — | — | + | — |
| Dyżurka siostr | — | + | + | — | — | + | — | — | — |
| Pokój lekarski | + | — | — | — | + | — | — | — | — |
| Sala szkolna | — | + | + | — | — | — | — | + | + |
| Korytarz | — | + | — | + | — | + | — | — | + |

Tabela IV

Zestawienie wyników badania bakteriologicznego powietrza metodami I, II i III w I, II i III badaniu

| Oznaczenie pomieszczenia | Liczba dzieci w pomiesz. | Liczba kolonii bakteryjnych uzyskanych w I badaniu | | | Liczba kolonii bakteryjnych uzyskanych w II badaniu | | | Liczba kolonii bakteryjnych uzyskanych w III badaniu | | |
|--------------------------|--------------------------|--|-------|-------|---|-------|-------|--|-------|-------|
| | | Metoda | | | Metoda | | | Metoda | | |
| | | I | II | III | I | II | III | I | II | III |
| 52 | 4—6 | 52 | 1 500 | 1 209 | 44 | 1 200 | 1 360 | 98 | 2 100 | 2 510 |
| 53 | 5—6 | 43 | 2 100 | 1 820 | 39 | 1 500 | 1 432 | 72 | 3 600 | 3 926 |
| 54 | 5—6 | 85 | 2 700 | 2 267 | 55 | 1 800 | 2 058 | 115 | 4 500 | 3 592 |
| 56 | 5—6 | 154 | 2 700 | 3 153 | 31 | 1 800 | 2 211 | 137 | 4 500 | 5 270 |
| 57 | 6—7 | 61 | 4 800 | 4 514 | 38 | 2 100 | 2 045 | 145 | 5 700 | 4 815 |
| 58 | 6 | 62 | 4 200 | 3 632 | 91 | 3 400 | 3 173 | 184 | 5 400 | 5 107 |
| 74 | 7—9 | 112 | 4 500 | 4 100 | 174 | 4 800 | 5 380 | 405 | 6 300 | 6 716 |
| 75 | 6—7 | 109 | 5 400 | 5 984 | 133 | 5 100 | 5 504 | 340 | 5 100 | 4 963 |
| 61 | 3 | 28 | 1 200 | 1 960 | 34 | 1 200 | 1 626 | 67 | 4 500 | 3 911 |
| Izolator | 1—4 | 16 | 900 | 1 236 | 31 | 1 800 | 1 517 | 43 | 2 400 | 1 935 |
| Dyżurka siostr | — | 52 | 1 800 | 2 171 | 25 | 1 200 | 1 060 | 134 | 3 900 | 3 178 |
| Pokój lekarski | — | 17 | 1 200 | 1 520 | 6 | 900 | 850 | 58 | 2 400 | 1 935 |
| Sala szkolna | — | 48 | 1 800 | 1 405 | 53 | 1 500 | 1 430 | 63 | 2 700 | 2 512 |
| Korytarz | — | 67 | 2 100 | 2 090 | 82 | 1 800 | 2 180 | 168 | 4 800 | 3 507 |

Dla oceny zastosowanych metod badania bakteriologicznego powietrza, zestawiono w tabeli IV wyniki obliczeń liczby kolonii bakteryjnych w poszczególnych próbach powietrza z badanych pomieszczeń w I, II i III badaniu. W rubryce dotyczącej metody I podano ogólną liczbę kolonii obliczonych na płytce, w rubryce dotyczącej metody II liczbę kolonii obliczoną przez pomnożenie policzonych kolonii na płytce przez 300, zaś w rubryce dla metody III liczbę kolonii obliczoną przez zsumowanie kolonii wyrosłych na filtrze membranowym z iloczynem, uzyskanym przez przemnożenie przez 100 kolonii policzonych po przesiewie płynnego materiału.

Przeprowadzono następnie analizę statystyczną zaobserwowanych różnic. W analizie rozpatrywano tylko wyniki zamieszczone w tabeli IV, przy czym porównywano ze sobą dane uzyskane I, II i III metodą badania bakteriologicznego prób powietrza. W obliczeniach statystycznych uwzględniono wartości średniej arytmetycznej, błędu standartowego, średniego odchylenia od średniej arytmetycznej oraz wskaźnika zmienności. Porównano następnie testem Studenta wyniki dla poszczególnych metod i stwierdzono, że t obliczone dla metody I ($t = 2,83$ i $t = 2,66$), dla metody II ($t = 3,86$ i $t = 2,68$) oraz dla metody III ($t = 2,93$ i $t = 2,21$) są wyższe od t odczytanego z tablic rozkładu Studenta ($t = 2,0555$ przy $n + n - 2 = 26$ i $P = 0,05$)*. Następnie porównano wyniki uzyskane metodą I, II i III dla każdej serii badań, przy czym stwierdzono, że t obliczone dla metod II i III w badaniu I i II są niższe od t odczytanego z tablic rozkładu ($t = 0,01$ dla badania I i $t = 0,2$ dla badania II), zaś w badaniu III wyższe ($t = 0,4$). Równocześnie stwierdzono, że t obliczone dla metody I w porównaniu z metodą II było większe od t odczytanego z tablic ($t = 6,5$ dla badania I, $t = 5,88$ dla badania II i $t = 11,1$ dla badania III).

DYSKUSJA I WNIOSKI

Analizując podane wyżej wyniki należy podkreślić, że w rozpoznawaniu izolowanych szczepów paciorkowców hemolizujących β grupy A posługiwano się metodą bacytracynową Maxteda ze względu na jej prostotę i czułość (19, 30, 31). Ze względu na brak odpowiednich surowic nie typowano paciorkowców w obrębie tejże grupy. Należy przy tym zaznaczyć, że zgodnie z opinią większości badaczy (19, 20, 62 i inni) nie można wiązać etiologii schorzeń paciorkowcowych czy choroby reumatycznej z jakimś określonym typem paciorkowca (wbrew sugestiom niektórych autorów — Tichy — 56 i inni). Spośród opisanych metod badania bakteriologicznego powietrza wybrano metodę Kocha (metoda I) jako najbardziej znaną i prostą, choć dającą największe stosunkowo odsetki błędów, oraz metody filtrowania powietrza przez pożywkę (metoda II) i filtry membranowe (metoda III). Ostatnie dwie metody według danych z piśmiennictwa (55, 64, 65 i inni) wydawały się dostatecznie proste, łatwe do zastosowania w naszych warunkach a zarazem wystarczająco czułe.

Warunki sanitarno-higieniczne na Oddziale, gdzie przeprowadzono badania i obserwacje, były ogólnie dobre. Wprawdzie poszczególne pomieszczenia były dość ciasne (na dziecko przypadało $10,1 \text{ m}^3$ — $14,7 \text{ m}^3$ objętości w salkach chorych oraz $3,3 \text{ m}^3$ w sali szkolnej), a część tylko z nich była słoneczna (salki nr 52, 53, 54, pokój lekarski i częściowo salki nr 56 i 57), to jednak trzykrotne sprzątanie pomieszczeń w ciągu

* Documenta Geigy. Wissenschaftliche Tabellen. 6 Auflage. Basel. 1960.

dnia, codzienne stosowanie odkażania 0,5% roztworem chloraminy, wreszcie wzorowa czystość częściowo wyrównywały dość trudne warunki lokalowe. Należy ponadto wspomnieć, że wśród chorych dzieci możliwe były kontakty w okresie między wizytami lekarskimi, w czasie zajęć w sali szkolnej, czy wreszcie w czasie rekreacji.

Z tabeli I wynika, że wśród dzieci obserwowanych stwierdza się we wszystkich prawie pomieszczeniach (bez względu na liczbę hospitalizowanych chorych w danym pomieszczeniu) przypadki, w których ze służówek nosogardła izoluje się paciorkowce grupy A. Fakt ten można by tłumaczyć „powszechnością zakażenia” w środowisku szpitalnym, zależną między innymi od wzajemnych kontaktów dzieci między sobą oraz kontaktów między dziećmi a personelem oddziałowym, przy czym przekazywanie zakażenia za pośrednictwem powietrza zdaje się odgrywać dużą rolę (tabela II i III). Stopień zakażenia powietrza pomieszczeń oddziałowych wymienionymi drobnoustrojami nie był wyraźnie związany ze stopniem ich zagęszczenia.

Powyższe fakty wskazują, że jedną z przyczyn utrzymywania się zakażenia paciorkowcami grupy A u dzieci hospitalizowanych leczonych antybiotykami jest reinfekcja. Zwrócono już na to uwagę wcześniej w szeregu publikacji (8, 15, 25, 34, 52, 57). Przemawia za tym w naszym materiale równoczesna obecność paciorkowców grupy A w nosogardle u chorych w każdym prawie pomieszczeniu oddziałowym, u personelu oraz w powietrzu szpitalnym, przy czym stałe dokwaterowywanie nowo przyjętych dzieci do już podleczonych (ewentualnie uwolnionych od zakażenia paciorkowcowego) sprzyja przekazywaniu i przetrwaniu zakażenia.

Jak wynika z tabeli IV, największe liczby drobnoustrojów z powietrza pomieszczeń oddziałowych wyhodowano metodami II i III (częściej w metodzie II). Dane te pokrywałyby się z obserwacjami innych autorów (1, 32, 64, 65). Ponadto obserwowano większe liczby kolonii bakteryjnych w powietrzu pomieszczeń o większym zagęszczeniu a mniejsze w pomieszczeniach słonecznych, o dobrym oświetleniu naturalnym, aczkolwiek dość często stwierdzano odchylenia. Wyniki te zdają się być zależne od czynników środowiskowych. Co do zastosowanych metod badania bakteriologicznego powietrza to należy stwierdzić, że zaobserwowane różnice w poszczególnych metodach były związane przede wszystkim ze stałym błędem metody (największy błąd w metodzie I), co jest ogólnie znanym faktem.

Przytoczone powyżej wyniki badań i obserwacji wskazują na konieczność uwzględnienia w profilaktyce zakażeń paciorkowcowych i choroby reumatycznej całego szeregu momentów, mających na celu likwidację i ograniczenie źródła zakażenia w środowisku szpitalnym (likwidacja nosicielstwa wśród personelu, wyjąławianie środowiska zewnętrznego, odrębna hospitalizacja nowo przyjętych chorych, zaostreżenie reżimu szpitalnego itp.).

Przeprowadzona powyżej analiza zakażenia szpitalnego środowiska dzieci, chorych na gościec, paciorkowcami β hemolizującymi grupy A, pomimo uwzględnienia niektórych tylko czynników epidemiologicznych, pozwala na następujące podsumowanie:

1. W badanym środowisku szpitalnym u dzieci hospitalizowanych w wielu przypadkach izolowano paciorkowce grupy A w wymazach z nosogardła.

2. U personelu lekarskiego, pielęgniarskiego i nauczycielskiego, zatrudnionego w tym środowisku, w szeregu przypadkach wyosobniono w wymazach z nosogardła paciorkowce grupy A.

3. Z prób powietrza, pobranego z poszczególnych pomieszczeń oddziałowych, izolowano paciorkowce grupy A.

4. Równoczesne wyosobnianie tych drobnoustrojów od dzieci hospitalizowanych, personelu oddziałowego oraz z powietrza pomieszczeń sugeruje, że przyczyną utrzymywania się zakażenia obserwowanego środowiska szpitalnego paciorkowcami grupy A jest reinfekcja, zależna od lokalnych warunków epidemiologicznych.

К. У л е в и ч

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД СТРЕПТОКОККЕМИЯМИ ГРУППЫ А У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Содержание

Автор исследовал 60 детей из ревматического отделения и 30 человек персонала на бета-гемолитические стрептококки из группы А. Одновременно 3-мя методами исследовано пробы воздуха в больничных палатах. В результате одновременного выделения стрептококков от детей, персонала и из воздуха больничных помещений, автор приходит к выводу, что причиной больничных стрептококкемий являлись реинфекции, связанные с местными эпидемиологическими условиями.

К. U l e w i c z

EPIDEMIOLOGICAL OBSERVATION ON THE INFECTION OF HOSPITALIZED CHILDREN WITH THE STREPTOCOCCI (GROUP A)

Summary

The author searched for the presence of beta-hemolytic streptococci type A in 60 children from the Department of Rheumatic Diseases as well as in 30 persons of the staff. Simultaneously the samples of the air from the accommodations of the Department were examined using three methods. The isolation of streptococci from hospitalized children, staff and air proves that the maintainance of streptococcal infection in the hospital depended upon reinfection due to local epidemiological conditions.

PISMIENNICTWO

1. *Albrecht J.*: Arch. f. Hyg., 1955, 139/2, 109. — 2. *Becher D., Phibbs B., Lowe Ch.*: JAMA, 1958, 166, 10, 1119. — 3. *Bogdanowicz J.*: Ostre choroby zakaźne wieku dziecięcego, Warszawa 1959. — 4. *Breese B., Disney F.*: JAMA Dis. Child., 1958, 95, 359. — 5. *Breese B., Disney F.*: New. Engl. J. Med., 1958, 259, 57. — 6. *Brokman H.*: Płonica: Pediaatria Kliniczna pod red. B. Barańskiego, T. Chrapowickiego, S. Popowskiego. Warszawa 1955, t. I. — 7. *Bunn W., Bennet H.*: JAMA, 1955, 157, 986. — 8. *Cantazaro F., Rammelkamp Ch., Chamovitz R.*: New Engl. J. Med., 1958, 259, 51. — 9. *McCarty M.*: Choroba reumatyczna: Choroby wewnętrzne pod red. R. Cecil, R. Loeb. Warszawa 1957, t. I. — 10. *Cenek A.*: Cas. Lék. Ces., 1955, 94/51, 1417.

11. *Coburn Young* — cyt. wg 19. — 12. *Cornfeld D., Werner G., Weaver R., Bellows M., Hubbard J.*, Ann. intern. Med., 1958, 46/6, 1305. — 13. *Cruickshank R.*,

Godber D.: Lancet, 1939, 236, 741. — 14. Denny F., Wannamaker L., Halm E.: Pediatrics, 1953, 11, 1, 7. — 15. Diehl A., Hamilton T., Keeling J., May J.: JAMA, 1954, 155, 1466. — 16. McDonald J., Simons R., Keogh E.: Med. J. Austr., 1940, 1, 849. — 17. Mc Farland B., Colvin V., Seal J.: New Engl. J. Med., 1958, 258, 1277. — 18. Frisch A.: J. Infect. Dis., 1938, 62, 40. — 19. Grumbach A.: Die Streptokokkeninfektionen u. Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, pod red. A. Grumbach, W. Kikuth. Stuttgart 1958, t. I. — 20. Grumbach A.: Dtsch. Med. Wschr., 1959, 11, 501.

21. Hamburger M. jr., Lemon H., Platzer R.: Am. J. Hyg., 1949, 49, 140. — 22. Holmes M., Lermitt A.: Monthly Bull. Minist. Health., London 1955, 14, 97. — 23. Holmes M., Williams R.: J. Hyg., London 1958, 56/1, 43. — 24. Holmes M., Williams R.: J. Hyg., London 1958, 56/1, 62. — 25. Holmes M., Williams R., Bloom C., Hirsch A., Lermitt A., Woods E.: J. Hyg., London 1958, 56/2, 211. — 26. Jonsson J.: Acta Rheum. Scand., 1960, VI, 3. — 27. Kein — cyt. wg 48. — 28. Kowalik R., Sadurska J.: Acta Microb. Pol., 1956, 5, 277. — 29. Kuster F.: Arch. f. Kinderheilkunde, 1954, 148, 38. — 30. Löf-
fler H.: Ztschr. f. Hyg., 1954, 139, 329.

31. Marted W.: J. Clin. Path., 1953, 6, 224. — 32. Moulton S., Puch T., Lemon H.: Science, 1943, 3, 5, 97, 2506. — 33. Mozziconaci P., Gerbeaux Cl., Caravano R., Gerbeaux S., Laboude J., Rahman S., Rabczyńska F., Orssaud E., Vitroleau P.: Acta Paediatrica, 1960, 49, 711; Acta Paediatrica, 1961, 50, 1, 33. — 34. Niklewicz-Rodkiewicz J., Ulewicz K.: Obserwacje mikrobiologiczne i serologiczne w chorobie reumatycznej u dzieci, praca oddana do druku. — 35. Pakuła R.: Paciorkowce. Warszawa 1958. — 36. Phibbs B., Becher D., Lowe Ch., Holmes R., Fouler R., Scott O., Roberts K., Watson W., Malott R.: JAMA, 1958, 166, 10. — 37. Pike R.: Amer. J. Hyg., 1945, 41, 211. — 38. Pike R., Fashena G.: Amer. J. Public Health, 1946, 36, 611. — 39. Rantz L.: J. Infect. Dis., 1941, 69, 248. — 40. Raška K.: Beitr. zur Rheumatologie. I. Berlin 1958, 148.

41. Reicher E.: Choroby reumatyczne. Warszawa 1960. — 42. Riley H., Quin R., Denny F.: Amer. J. Dis. Child., 1957, 93, 64. — 43. Robertson — cyt. wg 19. — 44. Rubbo S., Benjamin M.: J. Hyg., 1953, 51, 278. — 45. Rubbo S., Benjamin M.: Brit. Med. J., 1956, 1, 982. — 46. Saslaw M., Streitfeld M.: Amer. J. Dis. Child., 1956, 92, 550. — 47. Saslaw M., Streitfeld M.: Dis. Chest., 1959, 35/2, 175. — 48. Schmeiser A.: Beitr. zur Rheumatologie. I. Berlin 1958, 9. — 49. Schreier A., Hockett V., Sea J.: New Engl. J. Med., 1958, 258. — 50. Siegel A., Stollerman G., Johnson E.: Amer. J. of Dis. Child., 1960, May 3—4, 129/549.

51. Stebbins E., Ingraham H., Reed E.: Amer. J. Public Health, 1937, 27, 1259. — 52. Stillerman M., Bernstein S., Smith M., Gittelsohn S., Karelitz S.: Pediatrics, 1960, 25, 27. — 53. Stollerman G.: Documenta Geigy. Acta rheumatologica, 1960, 18. — 54. Szymanowski Z., Ber A.: Zarys mikrobiologii szczegółowej chorób człowieka i zwierząt, Warszawa 1947, t. 1. — 55. — Tec W.: Bakteriologia sanitarna. Warszawa 1955. — 56. Tichy H.: Beitr. zur Rheumatologie. I. Berlin 1958, 26. — 57. Ulewicz K.: Odczyn serologiczny w rozpoznawaniu choroby reumatycznej u dzieci. II. Badania nad odczynem antystreptolizynowym w surowicy krwi na materiale pediatrycznym. Reumatologia Polska, 1963, praca w druku. — 58. Vaisman B.: Rev. Med. Chile, 1955, 83, 8, 455. — 59. Walter W., Hucker G.: J. Infect. Dis., 1942, 71, 237. — 60. Wannamaker i wsp. — cyt. wg 33.

61. Wheeler S., Jones T.: Amer. J. Med. Sci., 1945, 58, 209. — 62. Wilson C., Miles A.: Topley and Wilsons Principles of Bacteriology and Immunity. Baltimore 1957, t. II. — 63. Zanen H., Wagenaar S.: Ned. T. Geneesk., 1958, 102, 25, 1198. — 64. Zdzienicki S., Diechtiar M.: Roczn. Wojsk. Centr. Lab. San. Hig., Warszawa 1959, 146. — 65. Zdzienicki S., Diechtiar M.: Roczn. Wojsk. Centr. Lab. San. Hig., Warszawa 1959, 128.

Irena Iwańczuk, asyst. techn. Irena Stobnicka

BADANIA WARZYW I OWOCÓW Z RYNKÓW WARSZAWSKICH NA OBECNOŚĆ JAJ ROBAKÓW JELITOWYCH CZŁOWIEKA

Z Zakładu Parazytologii Lekarskiej PZH w Warszawie

Praca niniejsza przedstawia dalszy ciąg badań, mających na celu wykrycie źródeł i dróg inwazji robaków jelitowych człowieka oraz określenie warunków ich życia i rozwoju w naszym kraju.

W dotychczasowych badaniach stwierdzono obecność żywych jaj robaków jelitowych w ściekach, osadach ściekowych (20, 21) oraz kompostach o różnym składzie materiałowym (22, 23). Wykazano także, iż nawet racjonalnie prowadzone kompostowanie nie powoduje całkowitej redukcji jaj robaków (23). Wymienione środowiska mogą więc stanowić w naszych warunkach klimatycznych potencjonalne źródła inwazji. Powyższe twierdzenie znajduje swój wyraz również w badaniach wielu autorów zagranicznych jak *Rudolfs* (32), *Brown* (12), *Wasilkowa* (39—40), *Timoszyn* (36) i inni. Autorzy ci wykazali, że jeśli do uprawy pól i ogrodów warzywnych stosuje się nawozy zawierające domieszkę fekalii ludzkich, to nawet najdalej idące ostrożności nie zabezpieczają całkowicie przed zarażeniem człowieka jajami robaków jelitowych. Nie daje w tym względzie gwarancji nawet najściślejsze przestrzeganie okresów nawożenia gleby. W badaniach *Wasilkowej* (41) jaja robaków, które przeniknęły do gleby wraz ze ściekami w okresie jesieni, pozostawały żywe do roku, nawet w warunkach minimalnej wilgotności. Z badań *Timoszyna* (36) wynika, że w zarażeniu człowieka podstawową rolę odgrywają jaja, które dostały się do gleby w okresie jesienno-zimowym.

Wymienieni autorzy, jak również wielu innych, główną rolę w przenoszeniu chorób inwazyjnych przypisują warzywom uprawianym na nawozach ludzkich. Wielka epidemia askarydozy w Darmstadt-Griesheim w 1947 r. (89% zarażonych osób) była spowodowana, jak wiadomo, nawadnianiem gleby pod warzywa nieoczyszczanymi ściekami. W 1 litrze ścieków wykryto wówczas 5—6 tysięcy jaj robaków jelitowych. *Bizuliawiczjus* (7), badając warzywa z ogrodów nawożonych surowymi fekaliami ludzkimi, stwierdził zanieczyszczenie jajami w 98% przypadków (głównie *Ascaris* i *Trichuris*). Wysoki procent jaj wykazały w jego badaniach również próby gleby z indywidualnych ogrodów warzywnych (80,4% przypadków). *Craniszwili* (13) wykrył duże liczby jaj *Ascaris*, *Trichuris* i *Ancylostoma* w glebie oraz na uprawianych na niej truskawkach. *Rudolf* (32) wykazał, że jaja *Ascaris* utrzymywały się na warzywach w stanie żywym 3 do 4 tygodni. Nie splukiwały ich całkowicie nawet ulewne deszcze, jak również nie ulegały wpływowi wysuszenia podczas gorącego i suchego lata.

Biorąc pod uwagę, że występowanie jaj robaków ludzkich na roślinach uprawnych uzależnione jest od całego szeregu czynników zewnętrznych (mikro- i makro-klimatu, sposobu nawożenia itp.), należało przekonać się,

jak kształtują się powyższe stosunki w warunkach naszego środowiska. Postanowiono przebadać w tym celu na obecność jaj robaków jelitowych warzywa i owoce spożywane u nas najczęściej w stanie surowym. W pierwszym rzędzie zwrócono uwagę na rynki miejskie jako centralne źródło zaopatrzenia ludności.

Ponadto, ze względu na znaną oporność jaj robaków (w szczególności *Ascaris* na działanie czynników chemicznych (Dożańska, Iwańczuk 1959 i wielu innych), postanowiono przebadać niszczące ją działanie soku kiszzonej kapusty i ogórków.

METODYKA BADAŃ

Badania poprzedzone zostały szeregiem wywiadów epidemiologicznych. Biorąc pod uwagę, że zaopatrzenie rynków warszawskich pochodzi głównie z upraw podmiejskich, przeprowadzono kontrole sposobu nawożenia i uprawy badanych warzyw i owoców. Stwierdzono, że prawie we wszystkich mniejszych gospodarstwach ogrodniczych, oprócz nawozów sztucznych i obornika stosowane są rozcieńczone fekalia, pochodzące z dołów kloacalnych nie skanalizowanych dzielnic podmiejskich. Warzywa podlewane są niejednokrotnie w ciągu całego okresu wegetacji roślin. Wiadomo, że sposób ten przyczynia się w szczególności do rozprzestrzeniania jaj robaków jelitowych (6, 32, 38).

Materiał do badań helminologicznych stanowiły warzywa i owoce, w miarę pojawiania się ich na rynkach warszawskich. Przebadano kolejno: rzodkiewkę, sałatę inspektową oraz gruntową, truskawki, ogórki, pomidory i marchew. Produkty pochodziły z 5 rynków warszawskich, położonych w różnych dzielnicach miasta a mianowicie: Mokotów, Żolibórz, Śródmieście (2 rynki) i Praga Południe.

W celu zwiększenia zasięgu badań, poszczególne próbki nabywano w małych ilościach u różnych sprzedawców. Należy nadmienić, iż produkty te w znacznej większości przypadków były pozornie czyste, gdyż dla utrzymania świeżości wyglądu, sprzedawcy splukiwali je obficie wodą.

Przy poszukiwaniu jaj robaków posługiwano się klasyczną metodą *Wasilkowej* (41) z zastosowaniem pewnych własnych modyfikacji. Metoda *Wasilkowej*, zdaniem samej autorki (40, 42) pozwala na wykrycie około 77% znajdujących się na warzywach i owocach jaj robaków jelitowych.

Badane próbki rozmieszczano po kilka lub kilkanaście sztuk (w zależności od wielkości) w słojach szklanych i zalewano podwójną objętością wody wodociągowej na przeciąg 2 godzin. Powierzchnię warzyw oczyszczano pod wodą przy pomocy ostrych szcetek włosianych. Próbki zalewano świeżą porcją wody i wstrząsano przez przeciąg 5—10 minut. Czynność tę powtarzano kilkakrotnie, zlewając za każdym razem wodę do wspólnego naczynia. Badane warzywa i owoce, z wyjątkiem truskawek, pozostawiano w wodzie do dnia następnego, po czym orzemywano je jak poprzednio. Truskawki, ze względu na delikatny miąższ, pozostawiano w wodzie tylko 2—3 godziny, wstrząsając lekko co pewien czas.

Wodę zebraną po przemyciu produktów przepuszczano w całości przez aparat Seitza przy użyciu „wstępnych” sączków membranowych produkcji radzieckiej. Jako płynu prześwietlającego używano roztworu glicerolu w wodzie (1:1) z dodatkiem kilku kropel płynu Lugola, dla podbarwienia preparatu.

Próby działania soku kiszzonej kapusty i ogórków przeprowadzono na jajach *Ascaris suis*, używanych powszechnie do podobnego typu doświadczeń w zastępstwie jaj *Ascaris lumbricoides*.

Biorąc pod uwagę różną oporność jaj w zależności od zaawansowania ich rozwoju (11, 41), użyto do badań jaj w stadium nie zaawansowanym i moruli. Z praktycznego punktu widzenia należy bowiem liczyć się, iż na warzywa trafiają jaja w różnych stadiach zaawansowania.

Badania rozwoju jaj w kwasie ogórków i kapusty prowadzono w temperaturze pokojowej, kontrolę zaś w płynie Barbagalla w temperaturze 26°C (optymalnej dla rozwoju jaj). Ze względu na szybki rozkład wymienionych kwasów w temperaturze pokojowej, płyny te zmieniano co kilka dni.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Wyniki badań warzyw i owoców z 5 rynków warszawskich ze względu na brak istotnych różnic, zarówno w liczbie jak i jakości spotykanych jaj robaków, zestawiono we wspólnej tabeli I.

W tabeli I zwraca uwagę niezbyt duża liczba wykrytych na warzywach i owocach jaj robaków ludzkich. Przyczynę tego stanowić może w pierwszym rzędzie mycie badanych produktów przed podaniem na sprzedaż. Z badań *Bizuliawiczjusa* (7) wynika np., iż warzywa z rynków są 9—14

Tabela I

Wyniki badań warzyw i owoców z rynków warszawskich na obecność jaj robaków jelitowych człowieka

| Nazwa produktu | Ilość badanych produktów | Ogólna liczba wykrytych jaj robaków jelitowych | | | | Ogólna liczba wykrytych różnych organizmów zwierzęcych | | | |
|--------------------------------|--------------------------|--|----------------------|------------------------------|-------------------|--|--------------|-------------------|----------------|
| | | <i>Ascaris</i> sp. | <i>Trichuris</i> sp. | Jaja nieokreślonych gatunków | <i>Taenia</i> sp. | Nicienie wolnożyjące | Larwy much | Owady bezskrzydłe | Roztocza |
| Rzodkiewka | 100 pęczków | 32 | 32 | od kilku do kilkadziesiąt | — | od kilku do kilkadziesiąt | kilka-naście | kilka-dziesiąt | kilka-dziesiąt |
| Sałata (inspektowa i gruntowa) | 75 główek | 57 | 45 | kilka-dziesiąt | 1 | od kilku do kilkadziesiąt | kilka-naście | kilka-dziesiąt | kilka-dziesiąt |
| Truskawki | 15 kg | 27 | 12 | kilka-naście | — | kilka-naście | kilka-naście | kilka-naście | kilka-dziesiąt |
| Ogórki | 25 kg | 25 | 5 | — | — | kilka | kilka | kilka | kilka |
| Pomidory | 25 kg | 10 | 2 | kilka | — | kilka-naście | kilka | kilka | kilka-naście |
| Marchew | 25 kg | 3 | 3 | kilka-naście | — | kilka-dziesiąt | kilka | kilka-naście | kilka-dziesiąt |

razy mniej zanieczyszczone jajami robaków od warzyw, pochodzących bezpośrednio z pól i ogrodów. Ponadto dużą rolę odgrywa tu sposób uprawy. Wspomniany autor wykrył między innymi, iż w związku z różnorodnym sposobem nawożenia, średnia liczba jaj na 1 kg gleby z kołchozów i sowchozów wynosiła 5 szt., z ogrodów warzywnych — 81 szt., w cieplarni zaś 110 sztuk.

Jak widać z tabeli I, wykryte jaja robaków należały w znacznej większości do rodzajów *Ascaris* i *Trichuris*. Rodzaje te dominują również i w badaniach innych autorów jak *Bizuliawiczjus* (6), *Wasilkowa* (37), *Rudolfs* (32), *Schroeder* (34) i inni. Zjawisko powyższe znajduje wytłumaczenie przede wszystkim w dużej oporności wymienionych jaj na działanie czynników zewnętrznych. Ponadto, na utrzymywaniu się na warzywach i owocach jaj *Ascaris* sprzyja, jak wiadomo, chropowata struktura ich zewnętrznej otoczki białkowej. Ta ostatnia właściwość może tłumaczyć również częściowo przewagę liczbową wykrytych jaj *Ascaris* w stosunku do pozostałych jaj robaków. Główna przyczyna leży tu jednak niewątpliwie w olbrzymiej płodności glisty ludzkiej. Jedna samica wydała, jak wiadomo, ok. 250 000 jaj na dobę.

Z obserwacji wynika, iż większość wykrytych jaj robaków nie nosiła wyraźnych oznak zniszczenia. Liczba jaj zaawansowanych w rozwoju była jednak stosunkowo niewielka. Na ogólną liczbę 154 szt. wykrytych jaj *Ascaris* 8 tylko znajdowało się w stadium 2 blastomerów, 6 — w stadium 4 blastomerów, 5 — moruli, 1 — zaś tylko zawierało wewnątrz larwę. Spośród 99 jaj *Trichuris* 3 były w stadium larwy, 2 inne w stadium 8 blastomerów. Powyższe wyniki zgodne są, pod pewnymi względami z obserwacjami *Rudolfsa* (33). Autor ten, uznając warzywa za ważne czynniki w rozprzestrzenianiu chorób inwazyjnych, zwraca uwagę, iż większość występujących na nich jaj robaków jest zahamowana w rozwoju. Zjawisko to tłumaczy mniejszą odpornością jaj znajdujących się na warzywach niż w glebie.

Na podstawie otrzymanych wyników można uważać, iż największe niebezpieczeństwo zarażenia jajami robaków, w naszych warunkach klimatycznych, stanowi sałata i truskawki (tab. I). Wiąże się to w pierwszym rzędzie z brakiem możliwości dokładniejszego mycia tych produktów z uwagi na ich delikatną strukturę. Na podkreślenie zasługuje tu jeszcze fakt, iż stosunkowo krótki okres vegetacji sałaty sprzyja zachowaniu żywotności jaj robaków. Biorąc pod uwagę, że optymalny okres rozwoju jaj *Ascaris* wynosi ok. 11 dni, jaja te mogą w tych warunkach osiągnąć stadium inwazyjne. Z badań *Rudolfsa* (33) wynika, że minimalny okres dla degeneracji jaj *Ascaris* (najbardziej odpornych spośród jaj robaków ludzkich), pozostających na warzywach, wynosi 27—35 dni.

Jak wynika z tabeli I, trzecie miejsce pod względem zanieczyszczenia jajami robaków zajmuje rzodkiewka. Zwraca uwagę tu większa nieco liczba jaj włosogłówki. Fakt ten nie wydaje się mieć jednak większego znaczenia i wiąże się raczej z przypadkowym wykryciem na poszczególnych pęczkach po kilka sztuk jaj (4—5 sztuk).

Ogórki, a w szczególności pomidory, wykazały stosunkowo mały stopień zanieczyszczenia jajami. Przyczyna leży tu niewątpliwie w zwyczaju mycia i czyszczenia tych produktów przed wystawieniem na sprzedaż. Ponadto, stosowany u nas zwyczaj wczesnego zrywania pomidorów oraz gładka skórka tych owoców nie sprzyjają utrzymywaniu się na nich jaj robaków.

Niewspólnie mała liczba jaj robaków wykrytych na marchwi może znaleźć wytłumaczenie w sposobach plantacji i nawożenia stosowanych w naszym kraju.

Stwierdzenie na warzywach i owocach poza jajami robaków, licznych organizmów zwierzęcych, wykazanych w tabeli I, nie ma większego znaczenia z punktu widzenia epidemiologii. Fakt ten może jednak służyć jako wskaźnik zanieczyszczenia wymienionych produktów.

Wyniki niszczącego jaja działania kwasów kiszzonej kapusty i ogórków zestawione zostały w tabeli II.

Jak wynika z tabeli, kwas kiszonych ogórków wykazał w minimalnym stopniu niszczące działanie na jaja *Ascaris*. Działanie to w stosunku do jaj niezaawansowanych sprowadza się raczej do opóźnienia i częściowego zahamowania rozwoju. Po upływie 2 miesięcy tylko 5% jaj nie dochodziło do stadium ruchliwej larwy. W warunkach doświadczenia okres dojrzewania jaj, po uprzednim trzymaniu przez 2 i 4 miesiące w kwasie ogórkowym, przedłuża się do około 1 miesiąca. Jaja nie traciły jednak w tym okresie swej żywotności.

Użyte w doświadczeniu jaja *Ascaris*, zaawansowane do stadium moruli, wykazały znacznie większą wrażliwość na działanie kwasu ogórkowego od jaj niezaawansowanych. Działanie niszczące tego kwasu nie było jednak i w tym przypadku absolutne. Po 4 miesiącach trzymywania w kwasie od 1 do 3% jaj rozwinęło się do stadium ruchliwej larwy po umieszczeniu w płynie Barbagalla.

Kwas kiszzonej kapusty wykazał znacznie silniejsze działanie na jaja *Ascaris* od kwasu ogórkowego. Jaja w warunkach laboratoryjnych nie rozwijały się do stadium inwazyjnego. Po upływie 4 miesięcy 40% tych jaj nie wykazało jednak wyraźnych oznak zniszczenia.

Umieszczone w kwasie kapusty jaja w stadium moruli ulegały, podobnie jak w kwasie ogórków, znacznie szybszemu niszczeniu od jaj niezaawansowanych. Wzmoczone działanie niszczące soku kiszzonej kapusty było prawdopodobnie spowodowane stosunkowo szybkim rozkładem kwasu w temperaturze pokojowej (warunki anaerobowe). Przy zastosowaniu niższej temperatury (6°C), jak wykazał *Barczenko* (5), 30% jaj *Ascaris* zachowywało swą żywotność i rozwijało się do stadium inwazyjnego po 2 miesiącach trzymywania w soku kiszzonej kapusty.

O braku niszczącego działania kiszzonek na jaja *Ascaris* donosi również *Prawdina* (28). Według niej jaja *Ascaris* zachowują swą żywotność jeszcze długo po zakończeniu procesów kwaszenia.

WNIOSKI KOŃCOWE

1. Najczęściej na warzywach i owocach z rynków warszawskich znajdowano jaja glisty ludzkiej i włosogłówki.

2. Najważniejszą rolę w rozprzestrzenianiu jaj robaków jelitowych człowieka na terenie Warszawy poprzez warzywa i owoce odgrywać mogą sałata i truskawki.

③ Kiszzenie ogórków i kapusty nie niszczyło całkowicie jaj *Ascaris*.

4. W przypadkach stosowania do nawożenia pól i ogrodów warzywnych fekalii ludzkich lub ścieków konieczna jest ścisła kontrola nad ich unieszkodliwianiem.

Tabela II

Wynik niszczącego działania kwasu kiszzonej kapusty i ogórków na jaja *Ascaris suis*

| Rodzaj kwasu | pH | Wyjściowe stadium rozwoju jaj | Rozwój jaj przetrzymanych w kwasach | | | | Rozwój jaj po przeniesieniu do płynu Barbagalla | | | |
|------------------------|--------|-------------------------------|---|------------------------------------|---|-------------------------------------|---|-------------------------------------|---|-------------------------------------|
| | | | Wynik działania kwasu po upływie 2 miesięcy | | Wynik działania kwasu po upływie 4 miesięcy | | Po upływie 2 mies. trzymywania w kwasie | | Po upływie 4 mies. trzymywania w kwasie | |
| | | | Stadia rozwojowe jaj | % jaj które osiągnęły stadium larw | Stadia rozwojowe jaj | % jaj, które osiągnęły stadium larw | Okres osiągnięcia stadium larw | % jaj, które osiągnęły stadium larw | Okres osiągnięcia stadium larw | % jaj, które osiągnęły stadium larw |
| Kwas kiszonych ogórków | 4,0 | n.z. | 2 bl. — — mor. | ca 85% | 2 bl. — — gastr. | ca 50% | 1 mies. | ca 95% | 1 mies. | ca 40% |
| | | | larw. | ca 5% | larw | ca 30% | | | | |
| | | | zniszc. | ca 10% | zniszc. | ca 20% | | | | |
| | | mor. | mor. — — gastr. | ca 20% | mor. — — gastr. | ca 15% | 1 mies. | 3% | 1 mies. | 1% |
| | | | zniszc. | ca 80% | zniszc. | ca 85% | | | | |
| Kwas kiszzonej kapusty | 3,0 | n.z. | 1—2 bl. | ca 70% | 1 bl. — — mor. | ca 40% | — | 0 | — | 0 |
| | | | mor. | ca 15% | zniszc. | ca 60% | | | | |
| | | | zniszc. | ca 15% | | | | | | |
| | | mor. | mor. | ca 75% | mor. blast. | ca 5% | — | 0 | — | 0 |
| | | | blast. | ca 2% | zniszc. | ca 95% | | | | |
| zniszc. | ca 23% | | | | | | | | | |

Objaśnienia:

Stadium niezaawansowane — n. z. Stadium blastuli — blast.
 Stadium 2 blastmerów — 2 bl. Stadium gastruli — gastr.
 Stadium moruli — mor. Stadium larwalne — larw.

И. Иваньчук, Тех. пом. И. Стобницка

ИССЛЕДОВАНИЯ ОВОЩЕЙ И ФРУКТОВ ИЗ ВАРШАВСКИХ РЫНКОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ЯИЦ КИШЕЧНЫХ ПАРАЗИТОВ ЧЕЛОВЕКА

Содержание

Целью работы являлось исследование овощей и фруктов из варшавских рынков на содержание яиц кишечных паразитов человека. Обильное снабжение рынков в овощи и фрукты в течение всего года и потребление сырых продуктов создают потенциальные возможности заражения инвазионными яйцами кишечных паразитов человека.

Из 5-и рынков, расположенных в разных районах города исследовано: редису, салат, огурцы, морковь, помидоры и клубнику. Кроме того исследовано оводичное действие сока из кислой капусты и соленых огурцов на аскаридные яйца.

В результате исследований констатировано, что в г. Варшаве главную роль как источник инвазии яиц кишечных паразитов человека может играть салат и клубника. Соление капусты и огурцов полностью не уничтожает яиц аскаридов.

Профилактика инвазионных заболеваний требует тщательного контроля над обезвреживанием фекалий и сточных вод, применявшихся для одобрения полей и овощных огородов.

I. Iwańczuk with technical assistance of I. Stobnicka

THE DETECTION OF EGGS OF INTESTINAL PARASITES IN VEGETABLES AND FRUIT IN WARSAW MARKETS

Summary

The purpose of this work was to investigate vegetables and fruits from Warsaw markets as eventual source of infection with intestinal parasites. Good supply of the market during the whole year and increasing tendency toward consumption of salads made from row vegetables and fruits create potential possibility of such infection.

Radish, lettuce, cucumber, carrot, tomatos and strawberries from five markets in various districts of the City (Śródmieście, Żoliborz, Praga, Mokotów) were investigated. To find out to what extention turning sour of cabbage and cucumber can play role in contaminating man with the eggs of worms the effect of the sour juice of these vegetables on the *Ascaris* eggs was tested

It was found that the chief role in the spreading of the eggs of intestinal parasites was played by lettuce and strawberries. The turning sour of cabbage and cucumber did not totally destroy the eggs of *Ascaris*.

To prevent the infection careful control over the preservation of the droppings and cesspool used to manure fields and orchards is indispensable.

PIŚMIENICTWO

1. Alf S. L.: Med. Parazit. i Paraz. Bol., 1941, 2, 232. — 2. Antonowa M. W.: Gig. i Sanit., 1956, 11, 96. — 3. Barczenko M. P.: Znaczenie niektórych piszczewych produktow kak wazmożnowo faktora zarażenia nasilenja geogelmintami — Raboty po

gelmintologii k 75-letju Ak. Skriabina, Moskwa 1953. — 4. Barczenko M. P.: Sanitarno gelmintologičeskaja ocenka mietodow degelmityzacji owoszcznej, fruktow i jagod zagraznienych jajcami geogelmintow. Tez. Dokl., Moskwa 1957. — 5. Barczenko M. P.: Piszczewyje produkty chłodnojj kulinarnoj obrabotki kak faktor pieredaczy askaridoza i enterobioza. Tez. Dokl., Moskwa 1958. — 6. Bizuliawiczjus S. K.: Med. Parazyt. i Parazit. Bol., 1954, 2, 124. — 7. Bizuliawiczjus S. K.: Acta Parazit. Lit., 1960, 2, 2. — 8. Bizuliawiczjus S. K.: Acta Parazit. Lit., 1960, 2, 2:40. — 9. Bizuliawiczjus S. K.: Acta Parazit. Lit., 1960, 2, 2:116. — Buchowiec W. I., Iwasik W. M.: Rol owoszcznej w rozprestranienju glistnych inwazji sredi nasilenja goroda Winnicy. Tez. Dokl., Moskwa 1954.

11. Bugjaniszwili Sz. N.: Osobiennosti epidemiologii askarydoza w Gruzji Dissertacja kandidate. Tbilissi 1953. — 12. Brown H. W.: Journ. Parasit., 1927, 14, 1:1. — 13. Czanišwili I. W.: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1954, 2, 132. — 14. Dożańska W., Iwańczuk I.: Acta Par., Pol., 1959, 7, 2, 73. — 15. Drygas M.: Wiad. Parazyt., 1958, 5—6, 531. — 16. Gefter W. A.: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1941, 2, 228. — 17. Gudźabidze G. Sz.: Usłowja razwitja i wyżywajemosti jaic gelmintów na owoszczach wo wremja ich wegetacji na paliach aroszenja. Tez. Dokl., 1958, 10. — 18. Gudźabidze G. Sz.: Mied. Parazit. i Parazit. Bol., 1959, 5, 578. — 19. Höwe A.: Med. Diss. Maniz., 1948. — 20. Iwańczuk I.: Wiad. Parazyt., 1956, 5, 29.

21. Iwańczuk I.: Wiad. Parazyt., 1958, 56, 539. — 22. Iwańczuk I.: Prace Inst. Gosp. Kom., 1961, 18, 73. — 23. Iwańczuk I.: Wiad. Parazyt., 1961, 7, 2, 479. — 24. Kisielewicz G. A.: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1957, 1, 67. — 25. Korowickij L. K., Artemienko W. D.: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1934, 3, 2. — 26. Mills R. G., Clifford M. D., Bartelett L., Kessel J. F.: The Amer. Journal of Hygiene, 1925, 5, 559. — 27. Prawdina O. L.: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1947, 16, 4. — 28. Prawdina O. L.: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1950, 2, 161. — 29. Reinhold F.: Sewage and Ind. Wastes., 1951, 23, 823. — 30. Smirnow T. T.: Miietody gelmintologičeskojj diagnostiki. Moskwa 1953.

31. Rudolfs W., Falk L. L.: Sewage and Ind. Westes, 1950, 22, 11, 1417. — 32. Rudolfs W., Falk L. L.: Sewage and Ind. Westes, 195, 23, 656. — 33. Rudolfs W., Falk L. L., Ragotzkie R. D.: Sewage and Ind. Westes, 1951, 23, 853. — 34. Schroeder N.: Gesund, Ing., 1949, 70, 410. — 35. Skoraszewski W.: Gaz, Woda i Techn. Sanit., 1955, 6, 211. — 36. Timoszyn D. G.: Dinamika nakaplenja jaic askarid wo wnieszniej srodie w usłowiach goroda Maskwy. Tez. Dokl., Moskwa 1959. — 37. Wasilkowa Z. G.: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1941, 10, 2. — 38. Wasilkowa Z. G.: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1948, 17, 2, 143. — 39. Wasilkowa Z. G.: Gg. i Sanit., 1949, 11. — 40. Wasilkowa Z. G.: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1950, 2, 154.

41. Wasilkowa Z. G.: Osnowy sanitarnoj gelmintologii. Moskwa 1950. — 42. Wasilkowa Z. G.: Nowosti Medic., 1950, 17. — 43. Wasilkowa Z. G., Nabokow W. A.: Gg. i Sanit., 1955, 2, 16. — 44. Wen-Lan-Lou Wang, Dunlop S. G.: Sewage and Ind. Westes., 1954, 26, 8, 1020. — 45. Zdzienicki St.: Wiad. Parazyt., 1958, 5/6, 537. — 46. Zembrzusi K.: Wiad. Parazyt., 1957, 3, 5, 473.

Czesław Gerwel

WARTOŚĆ EPIDEMIOLOGICZNA SZCZEPÓW *ENTAMOEBIA HISTOLYTICA* WYSTĘPUJĄCYCH POZA NATURALNYM ZASIĘGIEM AMEBIAZY

Z Katedry Biologii Ogólnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr C. Gerwel

Mimo licznych prac nad wirulencją szczepów *Entamoeba histolytica* izolowanych od bezobjawowych nosicieli w klimacie umiarkowanym i chłodnym, a więc poza naturalnym zasięgiem czerwonki pełzakowej, nie możemy jeszcze dać ostatecznej odpowiedzi na temat epidemiologicznego znaczenia tych szczepów. Pominę tu rozstrzygnięcie sporu Starego i Nowego Świata dotyczącego kwalifikacji *Entamoeba histolytica* do rzędu pasożytów obligatoryjnych względnie fakultatywnych, a stanę na stanowisku poglądów badaczy europejskich, takich, jak Hoare, Szczen-snowicza, Reichenowa i Westphala. Wiemy jednak, że opinia o potencjalnej wirulencji szczepów *E. histolytica* bezobjawowych nosicieli jest również niejednolita. W wyniku bowiem badań na różnych gatunkach zwierząt laboratoryjnych okazało się, że nie wszystkie szczepy bezobjawowych nosicieli są w stanie wywołać uchwytne zmiany chorobowe w jelicie grubym szczurów lub świnek morskich, natomiast wszystkie okazują się chorobotwórcze, jeśli za Hlavą (1887) do doświadczeń użyjemy kotów. Słowem, wysnuwanie wniosków o potencjalnej chorobotwórczości w stosunku do człowieka szczepów *E. histolytica*, w świetle różnego na nie reagowania zwierząt laboratoryjnych, jest w dalszym ciągu trudne, wymagające jeszcze wnikliwych badań.

Konieczność poznania biologii szczepów *E. histolytica* bezobjawowych nosicieli ma swoje uzasadnienie w powszechnie w świecie występującym nosicielstwie tego pasożyta. Liczbę nosicieli *Entamoeba histolytica* w Polsce, na podstawie badań ludności, przy stosowaniu metod sedymentacyjnych i flotacyjnych i preparatów barwionych jodem, obliczono na około 2% (Gerwel, 1955, 1958; Gerwel et al., 1954, 1957). Jednakże pracownicy naszej Katedry Kasprzak i Karlewiczowa (1958), wprowadziwszy do masowych badań preparaty z utrwalonego metodą Schaudinna świeżego kału, barwione hematoksyliną żelazistą wg. Heidenhaina, przekonali się, że liczba nosicieli jest ponad trzy razy większa i wynosi 8,9%. Mowa tu o *Entamoeba histolytica sensu stricto*, a więc o *large race* w pojęciu badaczy amerykańskich. Pełzak czerwonki nie należy więc u nas do pasożytów rzadkich, rzadkie są natomiast przypadki pełzakowicy wśród ludności, których etiologia nie budziłaby pewnych zastrzeżeń. Nie mamy też dotąd dowodów na to, że szczepy rodzime *E. histolytica* mogą wywołać u ludzi czerwonkę pełzakową.

Jak wspominałem, w piśmiennictwie światowym opublikowano wiele prac dotyczących omawianego zagadnienia. W pracach, jako modelu uży-

wano wielu gatunków zwierząt, najczęściej kotów, szczurów, świnek morskich, królików, psów i małp. I tutaj należy podkreślić, iż wszystkie badania dotyczące wirulencji szczepów nosicieli, bez względu na gatunek zwierzęcia, na jakim przeprowadzono doświadczenie, sugerują wirulencję względnie awirulencję szczepów *E. histolytica* w odniesieniu do człowieka. W związku z tym chciałbym tu rozważyć dwa zagadnienia, pierwsze, to zachowanie się szczepów *E. histolytica* u różnych gatunków zwierząt doświadczalnych i drugie zagadnienie, to interpretacja wirulencji szczepów *E. histolytica* naszych bezobjawowych nosicieli w odniesieniu do człowieka.

Pamiętamy, że *Hlava* (1887), jako pierwszy przekonał się, iż trofozoity *E. histolytica* wprowadzone do odbytnicy młodych kotów wywołały u nich objawy typowej czerwonej pełzakowej. Test ten przez długi czas stanowił niezawodną metodę do identyfikacji gatunku pełzaka, ale doprowadził również do błędnych wniosków, że wszystkie szczepy nosicieli są potencjalnie chorobotwórcze (*Meleney i Frey*, 1937; *Sarkisjan*, 1938 — wg *Szczensnowicza*). Okazało się bowiem, że koty w stosunku do *E. histolytica* są zwierzętami najbardziej wrażliwymi i że wszystkie nosicielskie szczepy, nawet te, na które inne zwierzęta nie reagują, wywołują u nich typowe czerwone owrzodzenia, a choroba zawsze kończy się śmiertelnie (*Neal i Vincent*, 1955). Aby być jednak w zgodzie z pełnym obrazem wrażliwości kotów na zarażenie *E. histolytica* należy przypomnieć pracę doświadczalną *Westphala i Marscholla*, 1941. Badacze ci wywoływali u kotów typowe objawy kliniczne czerwonej pełzakowej nie tylko drogą wprowadzenia do *rectum* kultur *E. histolytica*, ale również po wprowadzeniu samej flory bakteryjnej, towarzyszącej pełzakom. Wyszuli więc wniosek, że za powstałe zmiany patologiczne w żadnym razie nie były odpowiedzialne same pierwotniaki, ale, być może, że nawet przy obecności pełzaków czerwonej, główną rolę odgrywają tu bakterie.

Podobnie, ale nieco słabiej niż koty, reagują na pełzaka czerwonej psy (*Tobie*, 1940; *Thompson et al.*, 1954). W zależności jednak od wieku tych zwierząt, sposobu ich żywienia i zarażania, przebieg choroby może być ostry lub przewlekły. *Beaver et al.*, 1956, nie mógł zarażić psów szczepami bezobjawowych nosicieli *E. histolytica* tak długo, jak długo pozostawały one na normalnej diecie. Dopiero karmione mięsem łososia łatwo zapadały na ostrą czerwonekę z typowymi owrzodzeniami.

Małpy reagują na *E. histolytica* łagodnie, a choroba zazwyczaj przechodzi w stan chroniczny (*Carrera i Faust*, 1949).

Do często używanych zwierząt w pracach eksperymentalnych nad pełzakiem czerwonej należą świnki morskie. Są one w wysokim stopniu wrażliwe na docekalnie wprowadzone pełzaki czerwonej, i jeśli się zarażą, to wg *Taylor et al.*, 1950; *Stama*, 1958; *Neala et al.*, 1957 nie dochodzi u nich do spontanicznego wyzdrowienia, choroba nie przechodzi w stan chroniczny, nie tworzą się więc postacie małe i cysty, a zwierzęta padają w czasie od I do IV tygodnia. *Neal* 1957 przekonał się również, że świnki morskie padają jedynie od szczepów wirulentnych, a szczepy awirulentne nie są w stanie wywołać u nich bezobjawowego nosicielstwa.

Zwierzętami, u których *E. histolytica* zachowuje się podobnie jak u człowieka, są białe szczury. W organizmie ich pełzak czerwonej przechodzi przez pełny cykl życiowy: cysta — *forma minuta* — *forma magna*. Szczur więc, podobnie jak człowiek, może być bezobjawowym nosicielem

E. histolytica, nie reaguje również na szczepy niechorobotwórcze (Okamoto 1953, Neal i Vincent 1955, Neal 1957 i in.).

Pełzakowica u królików przebiega podobnie jak u szczurów (Hunninen i Bonne 1957).

Z powyższego wynika, że obraz czerwonki pełzakowej, a tym samym wirulencja szczepów *E. histolytica* może mieć obraz różny, w zależności od tego, jaki gatunek zwierzęcia zostanie użyty do eksperymentu. Z tego powodu często niełatwo jest ustalić, czy za zmiany czerwonkowe w jelicie zwierzęcia odpowiedzialna jest przede wszystkim struktura biologiczna pełzaka, czy też nadmierna wrażliwość użytego do eksperymentu zwierzęcia laboratoryjnego. W tym względzie, jak dotąd, zdania są podzielone. Carrera i Faust 1949 przyjmują, że stopień wyrażającej się wirulencji szczepów *E. histolytica* uzależniony jest od gatunku użytych do eksperymentu zwierząt. Natomiast Neal 1956 jest zdania, iż wirulencja poszczególnych szczepów pełzaka czerwonki jest wykładnikiem jego właściwości biologicznych. Tyle na temat wyników uzyskanych przez różnych autorów w pracach eksperymentalnych nad *E. histolytica* na różnych gatunkach zwierząt doświadczalnych.

Jako podstawowy i jedyny przejaw właściwości chorobotwórczych szczepów pełzaka czerwonki w badaniach na zwierzętach doświadczalnych przyjęto pojawienie się owrzodzeń jelita grubego, a za kryterium stopnia wirulencji — rozległość i głębokość owrzodzeń (Neal 1951, Rees et al. 1954, Szczensnowicz 1955, Rogowa 1956, Solowjew 1955 i in.). Beaver et al. (1956) analizując zmiany w jelicie grubym szczurów, powstających pod wpływem różnych szczepów wyizolowanych od chorych ludzi i bezobjawowych nosicieli, posługuje się kilkustopniową skalą porównawczą wirulencji tych szczepów (*average caecal scores*). Według Neala (1957) w granicach pierwszych stopni tej skali mieszczą się szczepy będące jeszcze awirulentne w stosunku do człowieka. Wynika z tego, iż objawy choroby w postaci owrzodzeń jelita grubego, jakie pojawiają się u szczurów, nie są bezwzględnym miernikiem chorobotwórczości tych szczepów w odniesieniu do człowieka. Innymi słowy, z doświadczeń szeregu badaczy można wyprowadzić wniosek, że nie wszystkie szczepy *E. histolytica* wywołują u zwierząt doświadczalnych owrzodzenia jelita grubego, dotyczy to w pierwszym rzędzie szczepów wyizolowanych od bezobjawowych nosicieli, oraz, że pewne szczepy wirulentne w stosunku do zwierząt są niechorobotwórcze w odniesieniu do człowieka.

Sprawą wirulencji lub awirulencji szczepów nosicieli *E. histolytica* zainteresowaliśmy się i my, i w naszej Katedrze dr Kasprzak wykonał pracę doświadczalną nad czterema szczepami wyizolowanymi od bezobjawowych nosicieli i dwoma szczepami kontrolnymi, które uzyskaliśmy od dwóch chorych przybyłych z Wietnamu z objawami ostrej czerwonki pełzakowej. Do pracy użyto 109 świnek morskich, które zarażono drogą operacyjną metodą Carrera i Fausta. Końcowe wyniki tej pracy są następujące:

1. Spośród 4 szczepów *E. histolytica* bezobjawowych nosicieli, dwa okazały się w stosunku do świnek morskich wirulentne i podobnie, jak szczepy kontrolne z Wietnamu, wywoływały typowe owrzodzenia jelita grubego. W treści jelita oraz w ściankach jelita wykryto liczne postacie historyczne *E. histolytica* z erytrocytami w endoplazmie.

2. Jednakże oba szczepy nosicieli okazały się w stosunku do świnek morskich bardziej wirulentne niż szczepy z Wietnamu. Przemawia za tym co następuje:

A. Ze szczepów wietnamskich pierwszy wywołał owrzodzenia jelita grubego u 40%, a drugi u 90% świnek, podczas gdy pierwszy szczep nosicieli — u 80%, a drugi u 85% świnek.

B. Wśród zwierząt z owrzodzeniami, zarażonych szczepami wietnamskimi, biegunka z postaciami histolitycznymi *E. histolytica* wystąpiła u 15 % zwierząt, podczas gdy 30% zwierząt zarażonych szczepami od nosicieli wykazało silną biegunkę, której towarzyszył bardzo silny spadek wagi ciała, nawet do 1/6 w stosunku do wagi wyjściowej.

C. Świnki zarażone szczepami wietnamskimi padały między 16. a 30. dniem, przy czym śmiertelność wynosiła około 60% zwierząt, natomiast wszystkie zwierzęta chore, zarażone szczepami nosicieli, nie przeżywały, a śmierć następowała między 5. a 20. dniem od chwili zarażenia.

D. Owrzodzenia obejmowały przede wszystkim *coecum*, a w *colon ascendens* i *colon transversum* owrzodzenia wykryto u jednego zwierzęcia zarażonego szczepem wietnamskim i u 1/3 zwierząt zarażonych szczepami nosicieli.

Opierając się jedynie na obrazie sekcyjnym, a więc na intensywności owrzodzeń, należałoby uznać szczepy wietnamskie za bardziej wirulentne. Wziąwszy jednak pod uwagę nie tylko charakter samych owrzodzeń, ale i inne objawy złośliwości pasożytów, jak liczbę chorych zwierząt, rozprzestrzenianie się owrzodzeń poza jelito ślepe, biegunki, ogólny stan zwierząt, a w szczególności spadek wagi ciała, wreszcie średni okres przeżywania i liczbę padłych zwierząt, to wówczas okaże się, że bardziej zgubne dla zwierząt były szczepy nosicieli. Co prawda stoi to w kolizji z poglądami Szczensnowicza 1955, Rogowej 1956, Neala 1957, Hoare 1958, Solowiewa 1959, którzy są zdania, że szczepy wyizolowane od chorych są bardziej chorobotwórcze w stosunku do zwierząt doświadczalnych niż szczepy nosicieli. Jednakże wniosek dr Kasprzaka, w świetle pełniejszego obrazu wirulencji, posiada swoje uzasadnienie.

Dalszy nasz wniosek, to występowanie u nosicieli w strefie klimatu umiarkowanego szczepów *E. histolytica* wirulentnych i awirulentnych. Przekonali się o tym wcześniej zarówno Neal 1957, jak i Hoare 1958, sprzeczne jest to natomiast z poglądem na ten temat Szczensnowicza 1955, Rogowej 1956 i Solowiewa 1959. Według Neala wzmożenie wirulencji szczepów awirulentnych jest niemożliwe nawet poprzez pasaż jelitowy i wątrobowy i tym się one różnią od szczepów wirulentnych, które swoją zjadliwość na pewien czas mogą utracić, chociażby w fazie tzw. spokoju (*quiescent phase*).

Trudno jest powiedzieć, z czym wiąże się występowanie szczepów awirulentnych, podobną zresztą trudność sprawia stwierdzenie, które szczepy naszych nosicieli są autochtoniczne, a które naniesione z krajów, w których występuje czerwonka pełzakowa. Zgodnie bowiem z poglądami Neala (1957) i Hoare (1958), ojczyzną szczepów wirulentnych są kraje ciepłe i tropikalne, natomiast naturalnymi szczepami krajów o klimacie umiarkowanym i chłodnym są szczepy awirulentne. Z tego wynikałoby, że szczepy awirulentne są do naszego regionu geograficznego nanoszone i że mają tu możliwość zaaklimatyzowania się, przynajmniej na pewien okres czasu. One byłyby też odpowiedzialne za sporadycznie występujące u nas przypadki czerwonki pełzakowej. Jednak, tak jak podaje Neal 1957, klasyfikowanie pełzaków wirulentnych i awirulentnych, jako dwóch odrębnych gatunków (*Entamoeba dysenteriae* i *E. dispar* Brumpt 1926) byłoby przedwczesne, chyba, że znajdzie pełne uzasadnienie pojęcie tzw. gatunku biologicznego.

Ч. Гервель

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ШТАММОВ ENTAMOEBA
HISTOLYTICA НА ТЕРРИТОРИЯХ, ГДЕ НЕТ АМЕБИАЗА

Содержание

Обсуждается вопрос вирулентности штаммов *Entamoeba histolytica* выделенных от носителей. В связи с этим автор представляет влияние штаммов *E. histolytica* на различные виды подопытных животных и методы интерпретации вирулентности данных штаммов.

На основании работы В. Каспшака автор делает вывод, что у носителей в Польше встречаются как вирулентные, так и авирулентные штаммы *E. histolytica*. Некоторые из выделенных от носителей штаммов более вирулентны чем типично-патогенные штаммы *E. histolytica*.

C. Gerwel

THE EPIDEMIOLOGICAL SIGNIFICANCE OF THE STRAINS OF ENTAMOEBA
HISTOLYTICA OCCURRING OUTSIDE OF THE NATURAL REACH
OF AMOEBIASIS

Summary

The virulence for man of the strains of *Entamoeba histolytica* isolated from the carriers was discussed. The author showed the influence of the strains of *E. histolytica* on various species of experimental animals and the methods of interpretation of their virulence.

On the basis of work of Kasprzak the author emphasizes the fact that among carriers in this country the virulent and nonvirulent strains of *E. histolytica* can be found. Some indigenous strains can be much more virulent than the typical pathogenic ones.

PISMIENNICTWO

1. Beaver P. C., Jung R. C., Sherman H. J., Read T. R., Robinson T. A.: *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1956, 5, 1000—1009. — 2. Carrera G. M., Faust E. C.: *Amer. J. Trop. Med.*, 1949, 29, 647—667. — 3. Gerwel Cz.: *Wiad. Paraz.*, 1955, 1, 53—82. — 4. Gerwel Cz., Kasprzak W., Pawłowski Z.: *Wiad. Parazyt.*, 1957, 3, 3—10. — 5. Gerwel Cz.: *Zur Frage der Amoebiasis in Polen nebst Bemerkungen über Virulenz der einheimischen Stämme*. Parasit. Kongr. Budapest 1958. — 6. Gerwel Cz., Kasprzak W., Pawłowski Z.: *Mat. IV Zj. Pol. Tow. Parazyt.*, 1954, 3—6. 7. Gerwel Cz., Karlewiczowa R., Kasprzak W., Rydzewski A.: *Wiad. Paraz.*, 1957, 3, 11—17. 8. Hoare C. A.: *Roy Soc. Prom. Health J.*, 1956, 78, 681—686. 9. Hunninen A. V., Boone H. A.: *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1957, 6, 32—49. — 10. Kasprzak W.: *Wiad. Paraz.*, 1956, 2, 35—36.
11. Kasprzak W.: *Acta Parasit. Pol.*, 1961, IX, 212—230. — 12. Kasprzak W., Karlewiczowa R.: *Wiad. Paraz.*, 1958, 4, 501—502. — 13. Neal R. A.: *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1951, 45, 366—370. — 14. Neal R. A.: *Parasitol.*, 1956, 46, 183—191. — 15. Neal R. A.: *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1957, 51, 313—319. — 16. Neal R. A., Vincent P.: *Parasitol.*, 1955, 45, 152—162. — 17. Okamoto J.: *Kitasato Arch. Exp. Med.*, 1953, 26, 93—106. — 18. Rees C. W., Taylor D. J., Reardon L. V.: *J. Parasitol.*

1954, 40, 390—391. — 19. Rogowa Ł. I.: *Med. Parazit. i Paraz. Bol.*, 1956, 25, 330—335. — 20. Stam A. B.: *Acta Leidensia*, 1958, 28, 1—51.

21. Szczensnowicz W. B.: *Med. Paraz. i Paraz. Bol.*, 1955, 24, 311—316. — 22. Taylor W. J., Greenberg J., Coatney G. R.: *Amer. J. Trop. Med.*, 1950, 30, 817—827. — 23. Thompson P. E., McArthy D., Reinerston J. W.: *Am. J. Hyg.*, 1940, 59, 249—261. — 24. Tobie J. E.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1940, 45, 691—693. — 25. Westphal A., Marschall F.: *Virchows Arch.*, 1941, 308, 22.

Zofia Wójciak

BADANIA NAD IMPREGNACJĄ BIELIZNY SZPITALNEJ BROMKIEM LAURYLOPIRYDINIOWYM

Z Zakładu Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji Państwowego Zakładu Higieny
Kierownik: doc. dr A. Bojanowska

Impregnacja tkanin dla nadania im właściwości samoodkażania stała się możliwa dzięki opracowaniu bezwonných środków odkażających i uważana jest za skuteczną metodę przeciwdziałania zakażeniu środowiska szpitalnego.

Środki dezynfekcyjne z grupy tzw. detergentów kationowych, wprowadzone do praktyki dezynfekcyjnej przez *Domagkã* w r. 1935, znalazły w ostatnim dziesięcioleciu szerokie zastosowanie i w wielu krajach produkuje się je na dużą skalę.

Wysoka aktywność w stosunku do bakterii i pleśni pozwala stosować je w dużych rozcieńczeniach, w których praktycznie nie są szkodliwe dla ludzi i zwierząt ani też nie wywierają ujemnego wpływu na przedmioty odkażane. W zalecanych do użytku roztworach nie wyczuwa się żadnego przykrego zapachu ani smaku (6, 11, 16, 18, 19).

Dzięki wymienionym zaletom detergenty kationowe stosowane są nie tylko w zakładach służby zdrowia, lecz również i w zakładach produkcyjnych przemysłu spożywczego np. w młeczarnictwie, browarnictwie — dla utrzymania w odpowiednim stanie sanitarnym maszyn i urządzeń, w przechowalnictwie, w zakładach zbiorowego żywienia i pijalniach do odkażania naczyń, a także w przetwórstwie owocowo-warzywnym.

Przy stosowaniu detergentów kationowych należy mieć na uwadze, że ich aktywność w dużej mierze jest zależna od warunków środowiska. W obecności związków anionotwórczych, mydeł, surowicy lub innych substancji białkowych działanie ich ulega znacznemu osłabieniu. Duży wpływ na aktywność detergentów kationowych wywiera odczyn środowiska — większość związków jest bardziej aktywna w roztworach alkalicznych. W wodach twardych aktywność związków kationowych maleje; stopień inaktywacji zależy od wartościowości jonów metali obecnych w wodzie. Dwuwartościowe jony wapnia i trójwartościowe jony żelaza najbardziej obniżają aktywność, natomiast jednowartościowe jony sodu nie mają tego działania. Wobec tego przy stosowaniu detergentów kationowych można celem zmiękczenia wody używać soli sodowych (węglanu, fosforanu lub czteroboranu sodu (5)). Zmiany temperatury nie powodują istotnych różnic w działaniu detergentów.

Jedną z grup kationo-aktywnych środków powierzchniowo-czynnych stanowią związki pirydyniowe. Odznaczają się one dobrym działaniem odkażającym w szerokim zakresie pH. Np. wg badań *Quisno* i *Fotera* (15) aktywność chlorku cetylopirydyniowego jest praktycznie stała w zakresie pH od 2 do 10. Podobnie *Stüpeł* podaje, że sole alkilo-pirydyniowe dobrze działają w środowisku kwaśnym (19).

Finch (16) uważa te związki za najbardziej skuteczne i odpowiednie środki do odkażania bielizny.

Silna i szybka adsorbcja z roztworów wodnych przez włókna tkanin umożliwia nie tylko odkażanie bielizny szpitalnej przez moczenie w roztworach, lecz również nadanie tkaninom własności hamowania rozwoju bakterii po zaimpregnowaniu detergentami bielizny czystej (16).

Impregnacja bielizny (i koców) znalazła największe zastosowanie w szpitalach zakaźnych oraz w oddziałach niemowlęcych. Płukanie pieluszek w roztworach chlorków alkilo-benzylo-amoniowych o stężeniu 1:10 000 zapobiega np. podrażnieniom skóry u niemowląt, wskutek zahamowania rozwoju bakterii w moczu i w kale (zwłaszcza *Proteus mirabilis*) powodujących szybki rozkład mocznika na amoniak. Po zbrudzeniu pieluszki impregnowane nie mają też przykrego zapachu amoniaku. Przy leczeniu podrażnień skóry dobre wyniki daje używanie opatrunków impregnowanych detergentami kationowymi.

Liczne badania bakteriologiczne w środowiskach szpitalnych udowodniły, że pościel i bielizna mogą stanowić wtórne źródła zakażeń — bądź bezpośrednio, bądź przez pył, który przy staniu łóżek i ruchu chorych oraz personelu unosi się i zakaża powietrze (1, 4, 7, 9, 10, 12, 13, 20). Obecnie impregnacja bielizny, koców i odzieży szpitalnej środkami dezynfekcyjnymi jest w wielu krajach stosowana, jako jeden ze sposobów zapobiegania zakażeniom wewnątrzszpitalnym.

Ze środków odkażających typu czwartorzędowych zasad amoniowych stosowane były u nas w niewielkim zakresie preparaty importowane, jak Zefirol, Desogen oraz chlorek cetylo-pirydyniowy Cetavlon. Obecnie krajowy przemysł farmaceutyczny produkuje skuteczny preparat pod nazwą „Laurosept”, w którym substancję aktywną stanowi bromek laurylo-pirydyniowy, o ciężarze cząsteczkowym 327,9 i wzorze strukturalnym



Preparat jest cieczą klarowną, barwy żółtej, wykazuje lekką opalescencję. Zawiera 25% bromku laurylopirydyniowego w roztworze wodnym. W wodzie rozpuszcza się w dowolnym stosunku bez zmętnienia, dając roztwory pieniące się.

Własności dezynfekcyjne preparatu zbadane były zmodyfikowaną metodą współczynnika fenolowego (21). Jako bakterie testowe użyto szczepy gronkowca złocistego (*Staph. pyog. var. aureus* 205) i pałeczki okrężnicy (*Esch. coli* 017) z Muzeum Szczepów PZH.

Do 5 ml roztworów preparatu o określonym stężeniu dodawano 0,5 ml rozcieńczonej 10-krotnie 24 godz. hodowli bulionowej szczepu testowego. Po 5, 10 i 15 minutach posiewano 1 cz. mieszaniny na pożywkę bulionową. Wyniki odczytywano po 48 godz. hodowania w temp. 37°C. W środowisku wodnym zabicie szczepów gronkowca złocistego następowało:

w roztworze 1 : 15000 — w czasie 5 min. działania,

w roztworze 1 : 20000 — w czasie 10 min. działania,

w roztworze 1 : 25000 — w czasie 15 min. działania,

zaś zabicie szczepu pałeczki okrężnicy w roztworze 1 : 15000 w czasie działania od 5 do 15 minut.

BADANIA WŁASNE

Przedmiotem badań było ustalenie potrzebnej ilości bromku laurylopyrydyniowego na jednostkę wagi płótna dla uzyskania dobrego działania odkażającego, oraz opracowanie właściwego sposobu impregnacji, który mógłby być stosowany przez szpitale.

W I serii badań wstępnych prostokątne kawałki płótna białego (tzw. surówki) o wymiarach 20 × 30 cm zanurzone w przygotowanych wodnych roztworach bromku laurylopyrydyniowego w następującym szeregu rozcieńczeń 1:250, 1:500, 1:1000, 1:2000. Stosunek ilości roztworu do wagi płótna wynosił 5:1. Kawałki płótna ważono przed zanurzeniem, a następnie po moczeniu w ciągu 15 minut wyżymano je ręcznie przez odciśnięcie w jałowej bibule filtracyjnej i ponownie ważono, aby określić ilość wchłoniętego przez płótno roztworu odkażającego. Dane te przedstawia tabela I.

Tabela I

Ilość roztworów i zawartość bromku laurylopyrydyniowego w płótnie impregnowanym wyżymanym ręcznie. Seria I

| Stęż. roztw. | Waga kawałków płótna (śred. z 10 pomiarów) w gramach | | Przeciętna ilość wchłoniętego roz- tworu w g | Zawartość bromku l-p | |
|-----------------|--|------------|--|----------------------|--------------------------------|
| | suchych | wilgotnych | | w próbie | w przeliczeniu na kg płótna |
| 1:250 | 12,2 | 26,3 | 14,1 | 56 mg | 4,6 g |
| 1:500 | 12,8 | 26,3 | 13,5 | 27 mg | 2,1 g |
| 1:1000 | 12,6 | 26,0 | 13,4 | 13 mg | 1,0 g |
| 1:2000 | 12,1 | 25,1 | 13,0 | 6 mg | 0,5 g |

Badania własności odkażających po wysuszeniu zaimpregnowanych płócien przeprowadzono metodą, stosowaną przez *Rubbo i Dixona* (17), dla określenia stopnia zakażenia bakteryjnego tkanin. Metoda polega na wykonywaniu bezpośrednich posiewów na płytkach z pożywką agarową przez odciśnięcie płótna na powierzchni pożywki. Służy do tego płaski krążek metalowy o średnicy nieco mniejszej aniżeli średnica płytki, z uchwytem do trzymania. Z liczby kolonii wyrastających na płytkach po 48 godzinach inkubacji w 37°C określa się stopień zakażenia tkanin.

Modyfikację własną metody stanowiło ustalenie wzorca sztucznego zakażenia, co pozwoliło na ilościowe określenie redukcji wzrostu drobno-ustrojów na impregnowanym płótnie.

Kawałki płótna rozkładano na cienkiej warstwie wyjałowionej ligniny i zakażano je w oznaczonych miejscach sporządzonym specjalnie do tego celu znacznikiem. Znacznik przypomina wyglądem metalową szczotkę, która posiada 25 kółców równej długości o tępo zeszlifowanych końcach. Kółce rozmieszczone są symetrycznie, tak że wyznaczają kwadrat o boku 4 cm.

Przy zakażaniu płócien umieszczano znacznik w płytce Petri'ego, w której znajdowała się świeżo przygotowana zawiesina gronkowca złocistego (4 krople 24 godz. hodowli bulionowej w 20 ml wody destylowanej). Płótna stemplowano kolejno znacznikiem rozpoczynając od kontrol-

nego — nieimpregnowanego. Na każdym płótnie wykonywano 6 prób równoległych, a całe doświadczenie powtarzano trzykrotnie.

Dokładnie po upływie 30 minut od zakażenia płócien wykonywano posiew z pól zakażonych przez odcisnięcie za pomocą metalowego krążka na płytkach z agarem zwykłym. Po 48 godz. inkubacji płytek w 37°C obliczano wyrosłe kolonie gronkowca. Jako podstawę oceny samoodkażania płócien impregnowanych przyjęto procent wyrastających kolonii w stosunku do próby kontrolnej, w której 100% stanowi 25 kolonii.

Wyniki badań tej serii przedstawia tabela II.

Tabela II

Wzrost kolonii gronkowca złocistego na płytkach po posiewie z sztucznie zakażonego płótna impregnowanego roztworami bromku laurylopirydyniowego.

| Stężenie roztworu | Zawartość środka w płótnie g/kg | % liczby kolonii w stos. do kontroli (śred. z 18 prób) | % redukcji |
|-------------------|---------------------------------|--|------------|
| 1 : 250 | 4,6 | 0 | 100 |
| 1 : 500 | 2,1 | 0 | 100 |
| 1 : 1000 | 1,0 | 8,7 | 91,3 |
| 1 : 2000 | 0,5 | 30,7 | 69,3 |
| Kontrola | 0,0 | 100,0 | 0 0 |

Jak widać z tabeli, impregnacja płótna w roztworze bromku laurylopirydyniowego 1 : 500, równoznaczna z naniesieniem środka w ilości 2 g/kg płótna, dała w efekcie całkowite zahamowanie wzrostu gronkowca, pomimo silnego zakażenia.

Impregnacja w roztworach 1 : 1000 i 1 : 2000 spowodowała również redukcję liczby kolonii z 60% do 96%, przy tym średnice wyrosłych kolonii były znacznie mniejsze, niż w kontroli.

Stwierdzono więc, że przez moczenie w roztworze bromku laurylopirydyniowego w badanym zakresie stężeń można uzyskać dobry efekt samoodkażania płótna.

W dalszych badaniach korzystano z urządzeń w pralni zakładowej, aby ustalić warunki impregnacji w procesie mechanicznego prania bielizny.

Przygotowano roztwory bromku laurylopirydyniowego o rozcieńczeniach 1 : 250, 1 : 500 i 1 : 1000. Płótna moczono jak poprzednio, lecz po impregnowaniu wyżymano je przez odwirowanie, a następnie część suszono w suszarni w temp. 36—40°C, część prasowano na kalandrze w temp. 40—60°C.

Przy odwirowaniu pozostawały w płótnie dwukrotnie mniejsze ilości roztworów aniżeli przy wyżymaniu ręcznym. Wskutek tego uzyskano mniejszą zawartość bromku laurylopirydyniowego w próbach płótna moczonych w roztworach o tym samym stężeniu. Dane te zebrano w tabeli III.

Po przeliczeniu na jednostkę wagi suchego płótna naniesienie bromku wynosiło więc w tych warunkach 1,6 g/kg przy impregnacji w roztworze 1 : 250, zaś 0,8 g/kg w roztworze 1 : 500.

Wyniki posiewów po zakażeniu impregnowanych płócien wskazywały również na mniejszą skuteczność impregnacji, aniżeli w I serii badań. Przedstawia je tabela IV.

Tabela III

Ilość roztworów i zawartość bromku laurylopirydyniowego w płótnie impregnowanym po odwirowaniu. Seria II

| Stęż. roztw. | Waga kawałków płótna (śred. z 10 pomiarów) w gramach | | Przeciętna ilość wchłoniętego roztworu w g | Zawartość bromku l-p | |
|--------------|--|------------|--|----------------------|-----------------------------|
| | suchych | wilgotnych | | w próbie | w przeliczeniu na kg płótna |
| 1 : 250 | 12,5 | 17,5 | 5,0 | 20 mg | 1,6 g |
| 1 : 500 | 13,1 | 18,5 | 5,4 | 11 mg | 0,8 g |
| 1 : 1000 | 12,5 | 17,7 | 5,2 | 4 mg | 0,4 g |

Porównując wyniki zestawione w tabelach II i IV stwierdza się, że przy zbliżonych zawartościach bromku w płótnie uzyskano w II serii badań nieco niższy stopień redukcji kolonii.

Tabela IV

Wzrost kolonii gronkowca złocistego na płytkach po posiewie z sztucznie zakażonego płótna impregnowanego roztworami bromku laurylopirydyniowego.

| Stęż. roztworu | Zawartość środka w płótnie g/kg | % liczby kolonii w stos. do kontroli (śred. z 12 prób) | % redukcji |
|----------------|---------------------------------|--|------------|
| 1 : 250 | 1,6 | 22,0 | 78,0 |
| 1 : 500 | 0,8 | 38,0 | 62,0 |
| 1 : 1000 | 0,4 | 68,0 | 32,0 |
| Kontrola | 0,0 | 100,0 | 0,0 |

Należało więc wyjaśnić, czy obniżenie skuteczności impregnacji nie zostało spowodowane przez suszenie w podwyższonej temperaturze od 36°—60°C. (w I serii w temp. pokojowej 18°C.).

W przeprowadzonej III serii badań podwojono liczbę prób równoległych dla określenia wpływu suszenia impregnowanego płótna w temperaturach 18° i 60°C. Ponieważ dla obydwu badanych temperatur nie stwierdzono różnicy w wynikach, wobec tego zestawiono je łącznie w tabelach V i VI.

Tabela V

Ilość roztworów i zawartość bromku laurylopirydyniowego w płótnie impregnowanym po odwirowaniu. Seria III.

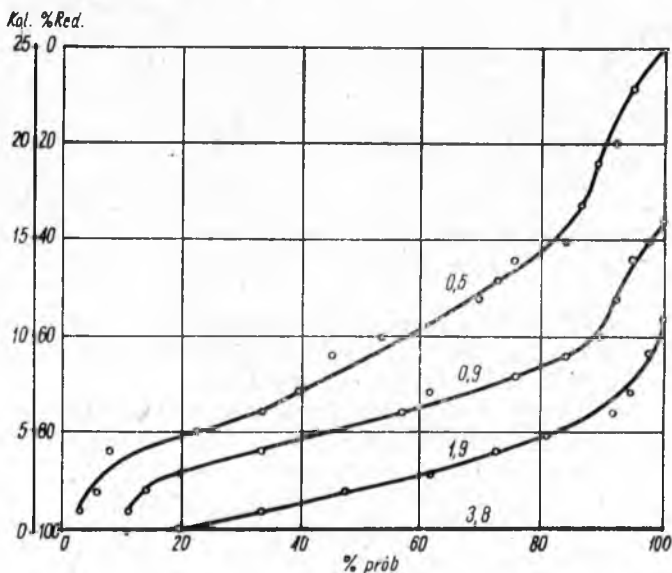
| Stęż. roztw. | Waga kawałków płótna (śred. z 8 pomiarów) w gramach | | Przeciętna ilość wchłoniętego roztworu w g | Zawartość bromku l-p | |
|--------------|---|------------|--|----------------------|-----------------------------|
| | suchych | wilgotnych | | w próbie | w przeliczeniu na kg płótna |
| 1 : 125 | 12,3 | 18 | 5,9 | 47 mg | 3,8 g |
| 1 : 250 | 12,5 | 18,5 | 6,0 | 28 mg | 1,9 g |
| 1 : 500 | 12,5 | 18,2 | 5,7 | 11 mg | 0,9 g |
| 1 : 1000 | 13,0 | 18,7 | 5,7 | 6 mg | 0,5 g |

Tabela VI

Wzrost kolonii gronkowca złocistego na płytkach po posiewie z sztucznie zakażonego płótna impregnowanego bromkiem laurylopirydyniowym.

| Stęż. roztw. | Zawartość środka w płótnie g/kg | % liczby kolonii w stos. do kontroli (śred. z 36 prób) | % redukcji |
|--------------|---------------------------------|--|------------|
| 1 : 125 | 3,8 | 0,0 | 100,0 |
| 1 : 250 | 1,9 | 12,5 | 87,5 |
| 1 : 500 | 0,9 | 26,7 | 73,3 |
| 1 : 1000 | 0,5 | 43,4 | 66,6 |
| Kontrola | 0,0 | 100,0 | 0,0 |

Dla wyraźnego zobrazowania zależności między naniesieniem bromku laurylopirydyniowego a stopniem samoodkażania płótna, wykreślono dla poszczególnych dawek krzywe całkowitego rozkładu wyników (ryc. 1). Na osi odciętych (x) odkładano skumulowane procenty prób, zaś odpowiadające im wartości rzędnych (y) wyznaczone były przez uzyskane w doświadczeniach liczby kolonii.



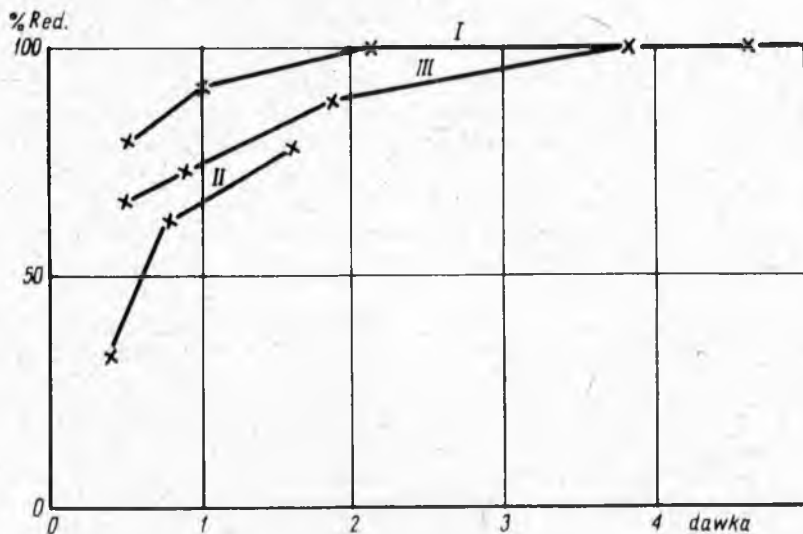
Ryc. 1. Całkowite krzywe rozkładu wyników III serii badań.

Dodatkowa podziałka na osi Y (% redukcji) pozwala na odczytanie z wykresu prawdopodobieństwa uzyskania pożądanej redukcji liczby kolonii. Np. prawdopodobieństwo uzyskania redukcji 80% przy dawce środka 0,9 g/kg wynosi 0,45, zaś przy dawce 1,9 g/kg — 0,82.

Scalenie wyników wszystkich trzech serii badań podane jest na ryc. 2.

Naniesienie bromku laurylopirydyniowego w ilości około 1 g/kg płótna powodowało w znacznym stopniu zahamowanie rozwoju gronkowców na sztucznie zakażonym płótnie, lecz otrzymane wyniki wykazują dużą rozbieżność i ściśle określenie skuteczności wymagałoby dalszych badań. Natomiast wyniki uzyskane w zakresie dawek bliskich 2 g/kg pozwalają

wnioskować, że uzyska się zadowalającą dla wymagań praktyki skuteczność impregnacji, bowiem przy ocenie zabiegów dezynfekcyjnych jako wynik dobry przyjmuje się stan, gdy uzyskana redukcja drobnoustrojów zawiera się w granicach 90%—100%.



Ryc. 2. Zależność procentowej redukcji wzrostu bakterii od zawartości bromku laurylopirydyniowego w płótnie w I, II i III serii badań.

W piśmiennictwie są wzmianki, że kationowe związki powierzchniowo-czynne wykazują silną adsorpcję na włóknach różnych tkanin. Nie znaleziono jednak bliższych danych co do adsorpcji w tkaninach bawełnianych. Celem sprawdzenia więc, czy obliczanie naniesienia bromku w impregnowanym płótnie na podstawie ilości wchłoniętego roztworu nie jest obciążone zbyt dużym błędem z powodu adsorpcji, przeprowadzono szereg oznaczeń zawartości bromku w roztworach przed i po moczeniu płótna.

Oznaczenia wykonano metodą miareczkowania bromku laurylopirydyniowego kwasem nadchlorowym w środowisku bezwodnym (8,14). Przy przyjętym sposobie postępowania metoda pozwala określić różnice zawartości bromku w próbce do 0,1 mg.

Moczenie płótna w roztworach w czasie 15 min., 1, 2 i 24 godz., przy zachowaniu stałego stosunku ilości roztworów do wagi suchego płótna jak 5 : 1, nie spowodowało zmiany stężenia roztworów — co potwierdza słuszność wyliczania zawartości środka w płótnie impregnowanym na podstawie ilości wchłoniętego roztworu.

Przy impregnacji bielizny szpitalnej właściwe więc będzie stosowanie roztworów 0,5%. W tkaninie po odwirowaniu pozostaje około 0,5 litra roztworu na 1 kg suchego płótna, co pozwoli uzyskać naniesienie bromku blisko 2,5 g/kg, zapewniając dobrą skuteczność samoodkażania.

WNIOSKI

1. Bromek laurylo-pirydiniowy, produkowany przez przemysł krajowy, może być z dobrymi wynikami zastosowany do impregnacji płótna bieliznienego w celu nadania mu własności samoodkażania.

2. Naniesienie środka powinno wynosić co najmniej 2 g/kg wagi suchej tkaniny.

3. Moczenie bielizny w roztworze 1 : 200 powinno zapewnić przy praniu mechanicznym (odwirowanie) skuteczną impregnację.

Autorka dziękuje p. *Jadwidze Nowak* za pomoc techniczną przy wykonywaniu pracy.

3. В уїцяк

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ИМПРЕГНАЦИЕЙ БОЛЬНИЧНОГО БЕЛЬЯ ЛАУРОПИРИДИНЫМ БРОМИДОМ

С помощью катионных детергентов в импрегнации белья, одеял и больничной одежды удастся получить стойкое инсектицидное действие импрегнированных вещей. Данный метод импрегнации является одним из эффективных средств профилактики против заражения больничной среды. В настоящих исследованиях был выработан метод контроля эффективности импрегнации полотна лауропиридиным бромидом; было констатировано, что наименьшее количество инсектицида, необходимое для эффективного действия, составляет 2 гр на 1 кг ткани. Полученные результаты будут еще проконтролированы путем применения данного метода импрегнации белья в одной из больниц.

Z. Wójciak

IMPREGNATION OF HOSPITAL LINEN WITH LAURYL PIRIDINIUM BROMIDE

Cationic detergents are used to impregnate hospital linen blankets and clothes to make the fabrics self-disinfecting. It is one of the effective methods of preventing hospital infections. A method of evaluating the effectiveness of linen impregnation with lauryl piridinium bromide was worked out. The lowest effective amount of the disinfectant was 2 g per kg of linen. The results will be checked in practical conditions in a hospital.

PISMIENICTWO

1. *Anderson K., Coulfer J., Locke E.*: Brit. Med. J., 1960, 5190, 1925. — 2. *Blowers R., Wallace K. R.*: Lancet, 1955, 268, 1250. — 3. *Blowers R., Potter J., Wallace K. R.*: Lancet, 1957, 272, 629. — 4. *Elias Jones T. F., Gordon J., Whittaker L.*: Lancet, 1961, I, 7177, 572. — 5. *Finch W. E.*: Disinfectants, Chapman a Hall Ltd., London 1958. — 6. *Finnegan J. K., Dienne J. B.*: Soap. Sanit. Chem. 1954, 30, 147. — 7. *Gardner A. W., Pope K. G.*: Med. J. Austr., 1960, 47(I), 4, 127. — 8. *Goszczyńska K., Różyńska M.*: Farmacja Polska, 1954, 6. — 9. *Hudson P. B., Sauger G., Spraul E. E.*: J. Am. Med. Ass., 1959, 169, 14, 1549. — 10. Infektionen durch Bettdecken. Gesundheitswesen u. Df. 1959, 51, 7, 93.

11. *Knotek Z., Musil J.; Kryński S.* Cesk. Hygiene 1960, V, 8, 476. — 12. i inni: Przegł. Epid., 1961, XV, 2, 123. — 13. *La Liberté J. N.*: Am. J. Publ. Health, 1959, 49, 9, 1181. — 14. Metody badań preparatów ddd. Skrypt dla W. S. S. E. 1963. — 10. *Quisuo R., Foter M. J.*: J. Bact., 1946, 52, 111. — 16. *Reddish G. F.*: Antiseptics Disinfectants, Fungicides and Chemical and Physical Sterilisation, Philadelphia 1954. — 17. *Rubbo S. D., Dixon S.*: Lancet, 1960, 7147, 394. — 18. *Schwarc L.*: Sanitary Chemicals. N. York 1953. — 19. *Stüpel H.*: Syntetische Wasch-und Reinigungsmittel. Stuttgart 1957. — 20. *Ulstrup J. C., Odegard A.*: J. Oslo Cy. Hosp., 1960, 10/5, 95. (streszcz. Exc. Med., 1961, XVIII, 7, 138). — 21. *Wójciak Z., Krzywicka H.*: Bromek laurylopirydyniowy jako środek dezynfekcyjny (praca w maszynopisie).

Helena Gawronowa

ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA ZACHOROWAŃ NA TĘŻEC W WOJEWÓDZTWIE LUBELSKIM W LATACH 1958—1961

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Lublinie

Dyrektor: dr C. Horoch

Mimo notowanego powszechnie obniżenia się współczynników zapadalności, umiERALNOŚCI i śMIERTELNOŚCI na tężec, schorzenie to jest nadal aktualnym problemem epidemiologicznym. Prowadzone obecnie na szeroką skalę skojarzone szczepienia dzieci przy pomocy szczepionki DiTePer, oraz DiTe, którymi na razie jest objęta nieduża część populacji, wpłyną na sytuację epidemiologiczną dopiero po pewnym czasie. Szczególne znaczenie posiada tężec w rejonach rolniczych, zamieszkałych przez ludność o niedostatecznie wysokim stopniu kultury sanitarnej. Do takich rejonów należy zaliczyć między innymi i województwo lubelskie. Drobne skaleczenia są z reguły leczone sposobem domowym, a zdarza się nawet, że i w przypadkach rozległego zmiążdżenia tkanek i znacznej ich martwicy, chorzy nie trafiają do lekarza. Jak wynika z piśmiennictwa, większość zachorowań na tężec, spowodowana jest nie poważnymi obrażeniami, ale banalnymi skaleczeniami (2,6).

Pokażną pozycję wśród wszystkich zachorowań na tężec stanowią przypadki noworodków, zwłaszcza na terenach wiejskich. Główną rolę w zakażeniach tężca odgrywają tu porody, przy których pomocy udziela niewykwalifikowany personel. Odsetek zgonów wśród tej grupy wieku jest duży i sięga wg *Michałowicza* 90—98%, wg *Macha* prawie 100% (4,5).

ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

Analizę oparto na wywiadach epidemiologicznych w przypadkach tężca za lata 1958—1961. Część kliniczna wywiadów wypełniona była przez szpitale. Wiarygodność danych zawartych w wywiadach nie powodowała zastrzeżeń z wyjątkiem rozbieżności w kilku datach zachorowania.

W okresie 1950—1957 zachorowania na tężec na terenie województwa lubelskiego utrzymywały się na jednakowym mniej więcej poziomie 15—23 przypadków rocznie, zaś w 1958 zanotowano — 27 przyp., w 1959 — 22 przyp., 1960 — 20 przyp., 1961 — 21 przyp. Analiza statystyczna przeprowadzona została na materiale 71 przypadków zachorowań z lat 1958—61, pozostałe zachorowania pominięto w analizie ze względu na nie dość wiarygodne dane.

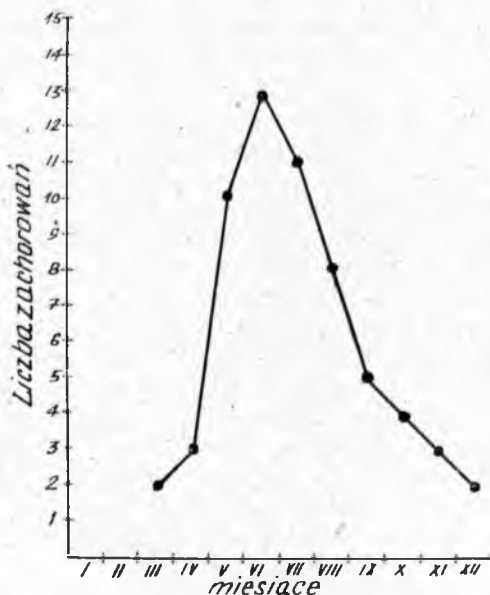
Rozmieszczenie zachorowań na terenie województwa nie wykazuje cech ogniskowości (ryc. 1). Największą liczbę przypadków zarejestrowano w m. Lublinie oraz powiatach: Chełm, Krasnystaw, Włodawa i Hrubieszów. Przypadki z m. Lublina pochodzą głównie z dzielnic peryferyjnych,

były one spowodowane skaleczeniami przy pracy w nawożonych ogródkach lub na skutek chodzenia bez obuwia. W powiatach: Puławy, Bychawa, Parczew (dwa ostatnie o charakterze wybitnie rolniczym) nie zarejestrowano ani jednego przypadku.

Na ryc. 2 przedstawiono sezonowość zachorowań miesięcznie (bez noworodków). Największa liczba przypadków zachorowań przypadła na ciepłą porę roku — w miesiącu maju (10), czerwcu (13), lipcu (11), sierpniu (8). W styczniu i lutym nie zarejestrowano ani jednego przypadku, co łatwo jest wytłumaczyć charakterem rolniczym województwa oraz związanymi z tym pracami na roli.



Ryc. 1. Rozmieszczenie zachorowań na terenie województwa lubelskiego w latach 1958—1961.



Ryc. 2. Sezonowość zachorowań na tężec w woj. lubelskim.

Zachorowania przeważały wśród mężczyzn — 41, wobec 30 u kobiet. Noworodków zachorowało 10, dzieci w wieku przedszkolnym 11 oraz szkolnym 13. Więcej zachorowań notowano w grupie wieku 2—14 lat u płci męskiej. Jest to spowodowane prawdopodobnie większą aktywnością chłopców, która łatwo prowadzi do skaleczeń.

W tabeli I zestawiono dane o wrotach zakażenia. Największą liczbę przypadków (34) stanowi grupa „rany stóp”, spowodowane skaleczeniami przy pracy na roli, w gospodarstwie domowym oraz chodzeniem bez obuwia. Duży odsetek zachorowań stanowi także grupa skaleczeń dłoni i palców. Wszystkie zachorowania noworodków (zakażenia przez pępowinę — 10) pochodziły głównie z terenu południowo-wschodniej części województwa (powiaty: włodawski, zamojski, hrubieszowski, tomaszowski), gdzie notowano tężec również wśród dorosłych. Porody odbywały się w domu, z wyjątkiem jednego przypadku z m. Lublina, gdzie poród odbył się w klinice (zakażenie to potraktowano jako zakażenie domowe po opuszczeniu kliniki).

Tabela I
Wrota zakażenia

| Wrota | Liczba przypadków |
|------------------------|-------------------|
| Pępowina | 10 |
| Rany uda i podudzia . | 7 |
| Rany stóp | 34 |
| Rany dłoni | 13 |
| Rany klatki piersiowej | 1 |
| Jama ustna | 1 |
| Głowa | 2 |
| Okolice krzyżowa . . | 1 |
| Nie ustalono | 2 |
| Razem | 71 |

Tabela II
Zgony w zależności od okresu inkubacji

| Dni inkubacji | Liczba przypadków zachorowań | Zgony |
|---------------|------------------------------|-----------|
| do 5 | 18 | 9 |
| 6—10 | 25 | 16 |
| 11—15 | 14 | 6 |
| 16—20 | 4 | — |
| 21—30 | 5 | 1 |
| 31—40 | — | — |
| Powyżej 40 | 3 | — |
| Nie ustalono | 2 | — |
| Razem | 71 | 32 |

W naszym materiale nie stwierdzono tężca, jako następstwa przebytego zabiegu operacyjnego z wyjątkiem jednego przypadku po usunięciu zęba. W innym przypadku miejscem wtargnięcia zarazków był *herpes zoster*. Największą liczbę zachorowań (34) zarejestrowano na skutek chodzenia bez obuwia, inne okoliczności dotyczyły 14 zachorowań, skażenia podczas pracy na roli — 11, poród — 10 (zakażenia noworodków), nie ustalono przyczyny w 2 zachorowaniach. W tabeli II przedstawiono zachorowania oraz zgony w zależności od okresu inkubacji. Ogółem śmiertelność wynosiła 45,2%. Największy procent śmiertelności zanotowano u chorych o krótkim okresie wylegania (do 10 dni), 58,1%, natomiast najniższy w przypadkach o długim okresie wylegania. U noworodków odsetek śmiertelności wynosił 70%.

Wpływ surowicy podanej zapobiegawczo nie jest przedmiotem analizy, gdyż surowica została podana tylko w 5 przypadkach.

Е. Гавронова

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ СТОЛБНЯКОМ
В ЛЮБЕЛЬСКОМ ВОЕВОДСТВЕ ЗА 1958—1961 ГГ.

Содержание

Проведен эпидемиологический анализ 71-го случая столбняка на территории любельского воеводства за 1958—1961 гг. П большинстве случаев заболевали сельско-хозяйственные работники, которые не обувались во время обработки земли. Из общего числа анализированных случаев 10 приходится на новорожденных. Превалирующее большинство заболеваний было зарегистрировано в теплые месяцы года. Летальность составляла 45,2%. Входными воротами инфекции чаще всего являются травмы нижних и верхних конечностей.

H. Gawronowa

EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF TETANUS IN LUBLIN PROVINCE
IN 1958—1961

Summary

Seventy one cases of tetanus were discussed. In the majority of them the disease was a sequence of a bare-foot working on the soil. Ten out of 71 cases were new-

borns. The incidence in warm season of the year prevailed. Death rate was 45.2%. The injuries of upper and lower extremities played mostly the role of routes of the infection.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bąkowa St., Kobiłowa Z.*: *Pediatrics Polska*, 1955, 5, 443. — 2. *Kostrzewski J.*: *Tęzec, PZWL, Warszawa* 1954. — 3. *Kostrzewski J.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1955, 19, 604. — 4. *Mach Br.*: *Przegl. Epid.*, 1956, 2, 155. — 5. *Michałowicz M.*: *Patofizjologia i klinika poszczególnych okresów wieku dziecięcego*. Warszawa 1950. — 6. *Neyman K., Wojdon H.*: *Przegl. Epid.*, 1958, 2, 135. — 7. *Peikertowie M. i E.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1956, 35, 1521. — 8. *Sowiakowski J.*: *Pol. Przegl. Chirurg.*, 1950, 6, 961.

Zofia Walter

UWAGI NA TEMAT RÓŻNICOWANIA SALMONELLOZ U DZIECI

Z Oddziału Zakaźnego Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Poznaniu
Ordynator Oddziału doc. dr med. T. Skalmowski
Dyrektor Szpitala: dr med. M. Stabrowski

Rozpoznanie salmonelloz, a szczególnie duru brzuszego i durów rzekomych, u dzieci bywa nadal trudne, pomimo rozwoju diagnostyki laboratoryjnej. Trudności te powiększają się jeszcze, jeżeli chory przed skierowaniem do szpitala był leczony przez dłuższy czas antybiotykami przy nieustalonym rozpoznaniu. Czasem mimo dość wczesnego przyjęcia chorego do szpitala i prawidłowo rozpoczętych badań, mogą one wprowadzić początkowo lekarza w błąd i dopiero dalsze uporczywe poszukiwanie czynnika etiologicznego pozwala ustalić prawidłowe rozpoznanie. Równocześnie chciałabym zwrócić uwagę na to, że znajomość podstawowych zasad serologii pałeczek *salmonella* jest bardzo potrzebna lekarzowi-klinicyście i korzystanie z tablic Kaufmanna-White'a winno być dla niego rzeczą zasadniczą przy analizowaniu wyników z pracowni bakteriologicznej.

Poniżej przedstawiono dwa przypadki leczone na oddziale zakaźnym naszego szpitala, w których zaistniały trudności rozpoznawcze. W opisie uwzględniono jedynie krótki wywiad i wyniki badań serologicznych i bakteriologicznych, które przede wszystkim stanowiły podstawę rozpoznania, bowiem przebieg kliniczny i wyniki badań laboratoryjnych były bardzo niecharakterystyczne i mogły odpowiadać każdej salmonellozie. Wszyscy chorzy przed przybyciem do szpitala otrzymywali antybiotyki.

Przypadek 1. Chora A. R., lat 8 (nr ks. gł. 2883/103/61) przyjęta z rozpoznaniem „ostrej niezżyt żołądkowo-jelitowy”. W wywiadzie stwierdzono, że dziecko choruje od 3 dni, ma luźne stolce, wymioty, temp. 39°C. W okresie pobytu w szpitalu obserwowano poprawy i pogorszenia stanu dziecka. Wypisana w dniu 2. VI. 61 jako wyleczona.

BADANIA SEROLOGICZNE

| | |
|--|---|
| 2. V. S. <i>typhi</i> 0—1:200 H—1:50, | S. <i>paratyphi</i> B 0—ujemny H—ujemny |
| 10. V. S. <i>typhi</i> 0—1:200 H—1:50, | S. <i>paratyphi</i> B 0—1:100 H—1:800 |
| 15. V. S. <i>typhi</i> 0—1:400 H—1:100, | S. <i>paratyphi</i> B 0—1:100 H—1:1600 |
| 20. V. S. <i>typhi</i> 0—1:200 H—ujemny, | S. <i>paratyphi</i> B 0—1:200 H—1:800 |

Dopiero w dniu 19. V. wyhodowano po raz pierwszy z kału pałeczki duru mysiego (*S. typhi murium*). Aglutynacja ze szczepem homologicznym wynosiła 1:800.

Przypadek 2. Chora H. J., lat 9 (nr ks. gł. 3742/138/61) przyjęta do szpitala w dniu 10. VI. z podejrzeniem duru brzuszego. Choruje od trzech tygodni, bóle brzucha, temp. 39°C—40°C. rozwolnienia, wymioty. W okresie choroby występowały poprawy i pogorszenia. Wypisana jako wyleczona w dniu 7. VII.

BADANIA SEROLOGICZNE

12. VI. *S. typhi* 0—1:800 H—ujemny, *S. paratyphi B* 0—1:800 H—ujemny
 19. VI. *S. typhi* 0—1:1600 H—ujemny, *S. paratyphi B* 0—1:400 H—ujemny
 26. VI. *S. typhi* 0—1:1600 H—ujemny, *S. paratyphi B* 0—1:400 H—ujemny

W dniu 28. VI. po raz pierwszy wyhodowano z kału pałeczki *S. enteritidis*.

OMÓWIENIE

W przypadku 1. obraz badań serologicznych był trudny do odczytania. Początkowo narastanie miana odczynu Widala dla duru brzuszego sugerowało zakażenie tymi pałeczkami. Następnie bardzo wysokie miano z pałeczkami duru rzekomego B skłaniało nas do przyjęcia rozpoznania duru rzekomego B. Wyhodowanie z kału pałeczki duru mysiego pozwoliło dopiero ustalić czynnik etiologiczny. Aby wyjaśnić zachowanie się odczynu Widala w tym przypadku trzeba zapoznać się ze wzorem antygenowym wchodzących w grę pałeczek *Salmonella*:

S. paratyphi B — I, IV, V, XII, b, 1, 2.
S. typhi murium — I, IV, V, XII, i, 1, 2.

A zatem różnica pomiędzy obu pałeczkami polega jedynie na różnicy między antygenami H i to tylko w fazie pierwszej (swoistej). Obie pałeczki mają też wspólny antygen z pałeczką duru brzuszego (—XII). Mając na uwadze wzory antygenowe rozumiemy zachowanie się odczynu Widala, dopiero badanie bakteriologiczne pozwoliło na ustalenie właściwego rozpoznania.

W przypadku 2. narastający, bardzo silny odczyn Widala zdawał się wskazywać na zakażenie pałeczką duru brzuszego, podczas gdy znalezienie pałeczki *S. enteritidis* pozwoliło rozpoznać przypadek jako zatrucie pokarmowe. Znowu porównanie wzorów antygenowych obu pałeczek wyjaśnia sprawę:

S. typhi — IX, XII, Vi, d.
S. enteritidis — I, IX, XII, g, m.

Przedstawione dwa przypadki wskazują na to, że pomijając objawy kliniczne również badania serologiczne, na których często opiera się rozpoznanie, mogą być zwodnicze. Jedynym pewnym badaniem, na którym przy istniejących objawach klinicznych można oprzeć rozpoznanie salmonellozy, jest badanie bakteriologiczne. Dla pewnego rozpoznania duru brzuszego konieczne jest wyhodowanie pałeczek duru brzuszego ze krwi. Hodowla z kału lub moczu zawsze może sugerować nosicielstwo. Natomiast w innych salmonellozach, gdy rzadziej dochodzi do bakteriemii lub gdy bywa ona bardziej krótka, musimy zadowolić się hodowlą z kału.

Z przedstawionego powyżej wynika jeden wniosek: w każdym przypadku podejrzenia o zakażenie pałeczką z grupy *Salmonella*, należy usilnie, poprzez bardzo częste powtarzanie badań, dążyć do uzyskania potwierdzenia bakteriologicznego. Wszelkie inne dane w rozpoznaniu są niepewne a nawet mogą wprowadzić lekarza w błąd.

З Вальтер

К ВОПРОСУ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ САЛМОНЕЛЛЕЗОВ У ДЕТЕЙ

Содержание

Автором представлены трудности дифференциации салмонеллезов у 2 больных детей — с помощью только лишь клинических и серологических данных; для точной диагностики этих заболеваний необходимо пользоваться бактериологическими исследованиями.

Z. Walter

SOME REMARKS ON THE DIFFERENTIATION OF SALMONELLOSIS
IN CHILDREN

Summary

The author shows the difficulties of the differentiation of infections with the *Salmonella* bacilli in two children when only clinical and serological data were considered. The bacteriological confirmation is indispensable in such cases.

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Redakcja „Przeglądu Epidemiologicznego” zamieszcza: a) prace doświadczalne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii, b) prace kliniczne i poglądowe z dziedziny kliniki chorób zakaźnych o znaczeniu epidemiologicznym, c) streszczenia prac z piśmiennictwa obcego, d) oceny książek, e) sprawozdania ze zjazdów naukowych, f) kronikę, g) doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych.
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 zwraca.
5. Nie należy spacjiować (czcionki rozstrzelone) poszczególnych wyrazów lub zdań, ani też podkreślać. Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem linią przerywaną.
6. Tytuły prac powinny być możliwie krótkie.
7. Pożądane jest, aby każda praca oryginalna była zakończona wnioskami autora.
8. W pracach oryginalnych należy podać zakład, z którego praca pochodzi, oraz nazwisko kierownika zakładu.
9. Każda praca winna być zaopatrzona parafą kierownika naukowego pracy.
10. Do każdej pracy oryginalnej należy dołączyć streszczenia w języku polskim, nie przekraczające 20 wierszy maszynopisy, 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) pierwsza litera imienia, b) nazwisko autora, 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 porozumiewania się z autorem oraz dokonania koniecznych skrótów.
14. Każdy rękopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem i aktualnym adresem autora oraz podpisem autora.
15. Wskazane jest, aby autorzy zaznajomili się z treścią artykułu *T. Szczechury* 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 poglądowych 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 przeznaczania niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

* Punkt 3. czasowo został zmieniony. Szczegóły patrz „Komunikat” str. 256.

*Tadeusz K. Nowakowski, Danuta Drakowa, Janina Dadejowa,
Roman Hajzik*

O MOŻLIWOŚCI OGRANICZENIA ZAKAŻEŃ WEWNĄTRZSZPITALNYCH

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr med. T. K. Nowakowski

Większość szpitali dziecięcych, a wszystkie prawie szpitale zakaźne dziecięce mieszczą się w starych budynkach, co sprzyja zakażeniom wewnątrzszpitalnym. Że zakażenia te są klęską szpitalnictwa, świadczyć może choćby tematyka pierwszego dnia obrad XIII Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrików, w maju 1962 r. poświęcona budowie i organizacji szpitali dziecięcych.

W Klinice Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego AM we Wrocławiu udało się uzyskać dobre wyniki w opanowaniu zakażeń wewnątrzszpitalnych, dzięki odpowiedniej organizacji pracy, mimo dość skromnych warunków lokalowych. Wydaje się nam dlatego celowe podzielić się z czytelnikami naszym skromnym doświadczeniem.

Chorzy kliniki przebywają w budynku pawilonowym takim, jakie wybudowano w wielu miejscowościach w czasie epidemii poliomyelitis w roku 1951. Dokonałiśmy w nim niewielkich adaptacji. Parterowy pawilon w kształcie litery T ma centralnie przebiegający korytarz. Jednostkę szpitalną tworzy boks melcerowski. Jest ich 20. Każdy z nich ma powierzchnię 12 m², własną łazienkę z wanną i sedesem oraz służę, łączącą go z korytarzem. Umywalnie w boksie i służie zaopatrzone są w baterie łokciowe. Wszystkie boksy posiadają dostęp od zewnątrz budynku w postaci oszklonych podwójnych drzwi, które zapewniają należyte oświetlenie dzienne i wentylację przez uchylone naswietle. Łazienka posiada ponadto wentylację grawitacyjną. Boksy ustawione w amfiladzie mają oszklenie ścian bocznych. Oszklenie obydwu drzwi z boku do służy i ze służy na korytarz wewnętrzny oświetla go i umożliwia w pewnym stopniu obserwację. Boks pomieścić może 1 do 3 łózek dziecięcych. W każdym boksie istnieje osobny zestaw do zabiegów (strzykawki, igły, szpatułki itp.) i zamykany kubeł na zużyta bieliznę. W służach zakłada się fartuchy.

Poza boksami istnieje w pawilonie podręczne laboratorium, pracownia rtg, sala operacyjno-zabiegowa, pokój sterylizacyjny, kuchnia rozdzielcza, zmywalnia naczyń. Ponadto pawilon dysponuje dwoma boksami przyjęć z łazienką, z której zrzut dla rzeczy dzieci przyjętych prowadzi do komory dezynfekcyjnej w pomieszczeniach piwnicznych. Inny zrzut umieszczono w korytarzu. Osobne pomieszczenie zajmuje brudownik oraz odrębna łazienka, przez którą przechodzą dzieci, opuszczające klinikę. W budynku jest pokój pielęgniarki przełożonej, pokój lekarza dyżurnego, dla niego natrysk i ubikacja. Na korytarzach urządzono punkty pielęgnarskie z odpowiednim oświetleniem i telefonami.

Całość budynku podzielono na dwa oddziały, odgraniczone od siebie tylko stale świecąca lampą przeciwbakteryjną. Wejście dla personelu (także dla lekarzy i studentów) tylko przez szatnię zewnętrzną „miejską”, gdzie w dwuosobowych szafkach pozostaje prywatna odzież, skąd przejście przez dwa natryski, obok ubikacji, do szatni wewnętrznej „szpitalnej”, gdzie również są dwuosobowe szafki. Personel (także lekarze) ubiera tu mundury robocze, pantofle, kobiety czepki, maski z gazy, zmieniane 1 × dziennie. Personel niższy, pielęgniarki i lekarze ubrani są w mundury robocze. Wchodząc do śluzi, myją ręce, nakładają w śluzie fartuchy przeznaczone dla danego boksu. Wychodząc zdejmują fartuchy, myją ręce nie dotykając kranu dłońmi (bateria łokciowa). Na korytarzu nikt nie chodzi więc w białym fartuchu, wobec czego wykluczone jest przeniesienie fartucha z boksu do boksu.

Ze wspólnych pomieszczeń, takich jak gabinet rtg i sala zabiegowo-operacyjna, korzystają dzieci wg następującego regulaminu: w chwili wnoszenia dziecka z boksu na korytarz pielęgniarka uruchamia sygnalizację świetlną tzw. blokującą. We wszystkich pomieszczeniach zapala się wówczas czerwone światło zakazujące otwierania drzwi. Wszedłszy np. do gabinetu rtg wygasza tę sygnalizację i uruchamia ją ponownie podczas powrotu dziecka przez korytarz do boksu. Ponieważ wszystkie pomieszczenia posiadają również drzwi od zewnątrz budynku, możliwe jest przy dobrej pogodzie przenoszenie dziecka i tą drogą, z ominięciem korytarza. Otwarte w czasie pogody drzwi do ogrodu mogłyby ułatwić przejście lotnych infekcji z boksu do boksu, a czasem i kontakty dzieci. Na drzwiach tych zawiesza się więc tabliczki w czterech kolorach: dla odry, ospy wietrznej, różyczki i „innych” schorzeń. Jednocześnie mogą być otwarte na ogród tylko drzwi z jednakowymi tabliczkami. Dokładną dezynfekcję i naświetlanie przenośną lampą przeciwbakteryjną przeprowadza się w każdym boksie przy zmianie pacjentów, dezynfekcję kwarcową po pobycie w gabinecie rtg czy w pokoju zabiegowym.

Niebezpieczeństwo wewnątrzszpitalnych zakażeń pokarmowych zredukowaliśmy w następujący sposób: użyte naczynia stołowe i butelki zbiera się na specjalnie oznaczony wózek i przewozi do zmywalni, przekazując je przez tzw. „brudne okienko”. Zmywalnia, nie posiadająca połączenia z kuchnią, myje i sterylizuje naczynia, wydając je na drugi, też wyraźnie, barwnie oznaczony wózek przez osobne „czyste okienko”. Stąd naczynia wędrują dopiero do okienka kuchni oddziałowej, przez które napełnia się je i wysyła na oddziały. Butelki tu myte i wyjałowione przechodzą dopiero do kuchni mlecznej; ponownie umyte, wyjałowione i napełnione wracają.

Stosując powyższe zasady postępowania, doszliśmy do wniosku, że rozgraniczenie oddziałów wg jednostek chorobowych nie jest celowe, gdyż rozdziału takiego nie da się utrzymać. Dzieci przybywają niejednokrotnie z dwoma chorobami zakaźnymi jednocześnie lub w okresie wylegania drugiej choroby. Uzналиśmy więc za lepszy podział oddziałów wg grup wieku,apełniając boksy dziećmi dotkniętymi tylko tymi samymi chorobami. Oddziały, oddzielone tylko snopem promieni pozafioletowych, stanowią organizacyjnie niezależne jednostki, zawiadywane przez punkty pielęgniarskie.

Przyjmowanie nowych dzieci do kliniki odbywa się w jednym z dwu boksów przyjęć po bardzo dokładnej analizie wywiadu, uwzględniającego także kontakty z chorobami zakaźnymi. Po każdorazowym użytku

boksy są dezynfekowane chemicznie i naświetlane promieniami pozafioletowymi. Wtedy, gdy jest to możliwe, przyjmujemy chore dziecko wprost z dworu do boksu szpitalnego, co uważamy za najlepsze rozwiązanie.

Spośród leczonych przez nas 642 dzieci — 456 było z chorobami zakaźnymi, w tym 263 z chorobami wirusowymi, z czego 121 przyp. odry i 32 przyp. ospy wietrznej. Poza tym rozpoznaliśmy 15 zasadniczych chorób zakaźnych. U 186 dzieci chorób zakaźnych nie stwierdziliśmy. Utrzymanie dalszego kontaktu z dziećmi po wypisaniu ich pozwoliło nam na stwierdzenie tylko 4 przyp. zakażeń wewnątrzszpitalnych, wskutek kontaktu z sąsiadem z tego samego boksu (2 × odra, 1 × ospa wietrzna, 1 × świnka). W stosunku do liczby dzieci leczonych stanowi to 0,6%. Mając tego rodzaju wyniki, pozwoliliśmy sobie na skierowanie 24 leczonych u nas dzieci z Państwowych Domów Dziecka wprost na macierzyste oddziały tych domów, z pominięciem ich oddziałów adaptacyjnych. Tym sposobem oszczędziliśmy każdemu z tych dzieci 3-tygodniowej kwarentanny, co uchroniło je od dalszych urazów psychicznych, zakażenia się na tych oddziałach i ułatwiło pracę samemu zakładowi. Żadne z nich nie było źródłem chorób zakaźnych w swym zakładzie.

Na zakończenie podkreślamy, że aczkolwiek nasze wyniki w opanowaniu zakażeń wewnątrzszpitalnych uważamy za zadowalające, przedstawione doświadczenia nie stanowią jedynej i uniwersalnej recepty, a tylko zachętę, gdyż sukcesy są możliwe.

T. K. Новаковски, Д. Дракова, Я. Дадеева, Р. Гайзик

О ВОЗМОЖНОСТИ ОГРАНИЧЕНИЯ ВНУТРИВОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Содержание

Клиника Детских Инфекционных Заболеваний Медицинского Института в г. Вроцлаве находится в типовом здании. В результате проведения незначительного приспособления здания и хорошей организации работы удалось ограничить число внутривольничных инфекций до 0,6% несмотря на то, что в Клинике лечили 17 различных инфекционных заболеваний у 642 детей; из них 263 ребенка болели вирусными инфекционными болезнями.

T. K. Nowakowski, D. Drakowa, J. Dadejowa, R. Hajzik

THE POSSIBILITY OF THE LIMITATION OF THE INTRAHOSPITAL INFECTIONS

Summary

The Infectious Diseases Hospital for Children Medical Academy, Wrocław, is localized in a typical building. After slight adaptations of the building and achievement of good work organization the number of intrahospital infections dropped to 0.6% instead of the fact that 642 children with 17 various infections diseases were treated (in 263 children out of them viral infectious diseases were diagnosed).

KOMUNIKAT

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego uprzejmie zawiadamia, że wobec trudności wydawniczych, związanych z gospodarką papierem — punkt 3-ci Regulaminu Przeglądu Epidemiologicznego ulega zmianie aż do odwołania:

1. Ogranicza się objętość oryginalnych prac naukowych, artykułów, w zasadzie do 8 str. maszynopisu włączając w to tabele i wykresy statystyczne, piśmiennictwo, streszczenia w językach obcych itp.
2. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 str. maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
3. Prace pogładowe nie mogą przekraczać 10 str. maszynopisu.

Prace obszerne o charakterze monograficznym zawierające wyczerpujący materiał statystyczny i ilustracyjny, obszerne omówienie piśmiennictwa należy kierować do Głównej Biblioteki Lekarskiej, dział manuskryptów, która podaje w swym miesięcznym Biuletynie wykaz przyjętych prac naukowych. Niezależnie od tego Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego może przyjąć do druku krótkie streszczenie i wnioski autora takiej pracy z zaznaczeniem, że pełny tekst pracy znajduje się w Głównej Bibliotece Lekarskiej.

Nadzieja Bittel-Dobrzyńska, Alicja Księżopolska, Jerzy Borowski

UOGÓLNIONA DROŻDŻYCA W PRZEBIEGU ZAPALENIA MIĘŚNIA SERCOWEGO I WSIERDZIA U DZIECKA Z CHOROBAŁĄ GOŚĆCOWA

Z I Kliniki Chorób Dzieci AM w Gdańsku

Kierownik: prof. dr med. K. Ereciński

i z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej AM w Gdańsku

Kierownik: prof. dr med. S. Kryński

Zapalenie mięśnia sercowego wywoływane przez drożdżaki z rodzaju *Candida* i inne grzybki zdarza się niezmiernie rzadko. Do czasu szerokiego zastosowania tetracyklin opisano u dzieci zaledwie pojedyncze zachorowania i to przeważnie o niepomyślnym zejściu. Dotychczas w piśmiennictwie podano opisy 24 przypadków, w tym 9 było wywołanych przez drożdżaki z rodzaju *Candida*: z tego u 2 chorych stwierdzono *C. albicans*, u 6 *C. parakrusei*, a u 1 *C. guilliermondi* (7). Podano, że w 5 przypadkach zakażenie było wtórne i rozwinęło się w wyniku długiego podawania antybiotyków. Za okoliczność sprzyjającą zakażeniu drożdżami obok wyniszczenia ustroju i zakażenia bakteryjnego uważa się stosowanie antybiotyków takich szczególnie, jak tetracykliny i chloromycetyna oraz hormonów sterydowych. Punktem wyjścia zakażenia są najczęściej pleśniawki jamy ustnej. Uważa się, że o uogólnieniu zakażenia decyduje nie zjadliwość szczepu, ale oporność i stan immunologiczny makroustroju. Zajęcie mięśnia sercowego może nastąpić w przebiegu drożdżycy uogólnionej (9). Może ono mieć przebieg piorunujący lub podostry, a najczęściej nakłada się na inny proces chorobowy (reumatyczny lub bakteryjny), toczący się w mięśniu sercowym i na zastawkach (4, 5, 6, 10). W przebiegu drożdżakowego zapalenia mięśnia sercowego tworzyć się mogą zatory naczyniowe wywołane przez masy grzybni. Pewne rozpoznanie można ustalić jedynie badaniem pośmiertnym. W przebiegu drożdżycy uogólnionej lub narządowej za życia można jedynie podejrzewać zapalenie mięśnia sercowego i wsierdza, o ile w sercu występują zmiany chorobowe. Podkreślić należy, że posiewy krwi w kierunku drożdżycy są przeważnie ujemne, co nie przeczy możliwości zakażenia drożdżycowego. Dodatkowo posiewy z krwi uzyskiwano dopiero na kilka dni przed zgonem (8). Obecność licznych komórek drożdżaków w moczu może być wyrazem krążenia tych drobnoustrojów we krwi (fungiemii) i wydalania ich przez nerki przy uogólnionej grzybicy (3).

W badaniach pośmiertnych stwierdzano ropnie w mięśniu sercowym (1, 2), owrzodzenia wsierdza ściennego i zastawkowego oraz żółtawe guzki zbudowane z nitek grzybni często polipowate, zwisające do jam serca. Guzki te w niektórych przypadkach znajdowano na zastawce aortalnej (6). Mikroskopowo w ścianach owrzodzeń i w guzkach stwierdzano nacieki histiocytarne i limfocytarne oraz zarodniki i nitki grzybni (7). W przypadkach, w których grzybica łączyła się z chorobą gośćcową, obok zmian grzybiczych na zastawkach występowały zmiany gośćcowe (10).

Przypadek 1. K. M. (nr hist. chor. 14290/1519) chłopiec 9-letni zachorował 6 dni przed przybyciem do Kliniki. Choroba rozpoczęła się gorączką, kluciem w boku. W szpitalu terenowym rozpoznano zapalenie płuc. W ciągu 3 dni stosowano penicylinę i sulfatiasol. Przy przyjęciu do Kliniki stwierdzono stan ciężki, duszność, obustronne zapalenie płuc z odczynem wysiękowym w lewej jamie opłucnowej, zapalenie mięśnia sercowego i wsierdzia, niewydolność krążenia. Z wywiadu dodatkowego dowiedziano się, że dziecko żadnych chorób nie przechodziło, jedynie przed miesiącem skarżyło się na bolesny, trwający 3 dni obrzęk stawu kolanowego prawego. Badanie radiologiczne (dr Jungowska, Zakład Radiologii AMG, kierownik: prof. Grabowski). wieloogniskowe, obustronne zapalenie płuc, jednolite zaciemnienie segmentu II i III płata górnego prawego, odczyn wysiękowy opłucnej lewej, sylwetka serca w normie. Morfologia: Hh 43%, czerwonych krwinek 2 190 000, wskaźnik 1,0, białych krwinek 15 200, podzielonych 73%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 2%, monocytów 5%, OB 60/105. Antystreptolizyny 1000 j. Mocz: badanie ogólne bez zmian. Posiew moczu: obfity wzrost *C. albicans*. Białka krwi 6,6%, albuminy 28,1%, globuliny: alfa₁ 6,3%, alfa₂ 14,6%, beta 8,3%, gamma 42,5%. Ekg nr 1: przyspieszony rytm zatokowy 150/min., cechy uszkodzenia mięśnia sercowego.

Dziecko miało tylko stany podgorączkowe. Przypuszczając, że mamy do czynienia z chorobą gościcową i zapaleniem płuc o etiologii bakteryjnej zastosowano antybiotyki, salicyлаты i hormony. Stan dziecka uległ nieznacznej poprawie. Zmiany w płucach cofały się stopniowo. W drugim tygodniu pojawiły się nowe ogniska zapalne po stronie lewej. Osłuchowo stwierdzano rzężenia w coraz to innych okolicach obu płuc. W sercu obserwowano postępowanie sprawy chorobowej. Wystąpiło poszerzenie lewej komory i przedsionka, a do wady mitralnej dołączyła się jeszcze aortalna.

Ekg nr 2: cechy przeciążenia lewej komory i zmiany w krzywej pogłębiły się w porównaniu z wynikiem poprzedniego badania. Stwierdzono ponadto zapalenie zatok szczękowych. Ze śliny, próchnicznych ognisk w zębach, z wydzieliny uzyskanej nakłuciem zatok oraz z kilkakrotnie wykonywanych posiewów moczu i kału uzyskano obfity wzrost *C. albicans*. Posiewy krwi wypadły ujemnie. Włączono do leczenia mykostatynę i jodek potasu. Stan ogólny dziecka poprawił się wybitnie. Już po 10 dniach tej terapii zaczęła ustępować niedokrwistość, zmiany w płucach cofnęły się zupełnie, a w sercu straciły swój ekspansywny charakter, cofnęły się objawy niewydolności krążenia.

Ekg nr 3: stwierdza się poprawę. Widoczny jest dwugarbny załamek P w odprowadzeniu pierwszym, co nasuwa podejrzenie przeciążenia lewego przedsionka. Dziecko otrzymywało nadal leczenie przeciwgrzybicze obok przeciwgościcowego. Obserwowano stałą poprawę stanu klinicznego. Pozostała jednak utrwalona wada mitro-aortalna.

Ekg nr 4: zdecydowana poprawa trwa (opis wszystkich elektrokardiogramów — dr Dymnicka). Wykonane ponownie kilkakrotne posiewy z moczu, kału, gardła i śliny w kierunku *Candida albicans* wypadły ujemnie.

Wybitne polepszenie stanu ogólnego po terapii przeciwgrzybiczej pozwala nam przyjąć podejrzenie uogólnionej drożdżycy z zajęciem płuc, zatok i serca. Przypuszczamy, że w sercu drożdżycy mogła nałożyć się na zmiany gościcowe, chociaż trudno wypowiedzieć się, jaką rolę odegrała w wytworzeniu utrwalonej wady.

Uważamy, że przypadek nasz zasługuje na uwagę z następujących względów:

1. Wystąpienie uogólnionego zakażenia drożdżycowego bez długotrwałego leczenia antybiotykami.

2. Jednoczesne zajęcie kilku narządów (serca, płuc, zatok) z obfitym wzrostem *C. albicans* uzyskanym po posiewie materiałów pobranych z przewodu pokarmowego, moczu i zatok bocznych nosa.

3. Uzyskanie poprawy stanu ogólnego ze stabilizacją zmian w sercu oraz ustąpienie zapalenia płuc po leczeniu przeciwgrzybiczym.

H. Биттель-Добжиньска, А. Ксенжопольска, Е. Воровски

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ БЛАСТОМИКОЗ У РЕБЕНКА В ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ЭНДОМИОКАРДИТА

Содержание

Авторы описывают случай генерализованного бластомикоза (*C. albicans*) с одновременным поражением некоторых органов (сердце, легкие, пазухи). *Candida albicans* было изолировано из посева материала, полученного из кишечного тракта, из мочи и околоносовых пазух. После лечения бластомикоза наступило улучшение общего состояния ребенка.

N. Bittel-Dobrzyńska, A. Książkowska, J. Borowski

GENERALIZED CANDIDIASIS IN THE COURSE OF RHEUMATIC MYO- AND ENDOCARDITIS IN A CHILD

Summary

A case of generalized candidiasis with simultaneous lesions of heart, lungs and paranasal sinuses was described, *Candida albicans* was cultured from the material taken from digestive tract, urine, and paranasal sinuses. After the antimycotic treatment the improvement of the condition of the child was achieved.

PISMIENNICTWO

1. Brown C. Jr., Propp S., Guest C. M., Beebe R. T., Early L.: JAMA, 1953, 152, 3, 206. — 2. Conn N. K., Crean G. P., Maccabe A. F., MacLean N.: Brit. Med. J., 1959, 5127, 944. — 3. Debré R., Lelong M., Mozziconacci P., Robineau J.: Semaine des Hopitaux de Paris, 1957, 33, 18, 731. — 4. Friedman N. B., Donaldson L.: Arch. Path., 1939, 27, 2, 394. — 5. Geiger A. J., Wenner H. A., Axilrod H. D., Durlacher S. H.: Yale J. Biol. and Med., 1946, 18, 3, 259. — 6. Joachim H., Polayes S. H.: JAMA 1940, 115, 3, 205. — 7. Kunstadter R. H., MacLean H., Greengard J.: JAMA, 1952, 149, 9, 829. — 8. Stein A. A.: Antib. Med. and Clin Ther., 1959, 6, 5, 297. — 9. West M. L.: Clin. Proc. of the Children's Hospital, 1958, 14, 12, 15. — 10. Zimmerman L. E.: Arch. of Path., 1950, 50, 5, 591.

RECENZJA KSIĄŻKI

Nakładem firmy Georg Thieme wydano w 1961 roku (książka dotarła do Polski dopiero w roku 1962) obszerne dzieło w języku niemieckim pt.: *Enterobacteriaceae — Infektionen*. Jest to dzieło zbiorowe pod redakcją prof. J. Sedláka (Praga — Czechosłowacja) i doc. H. Rischego (Wernigerode — NRD). Zasluguje ono na uwagę z kilku względów. Jest to jedyne tych rozmiarów dzieło, omawiające całokształt rodziny *Enterobacteriaceae* równocześnie z punktu widzenia bakteriologii i epidemiologii. Opracowane jest wyczerpująco i doprowadzone do chwili bieżącej. Jest to owoc współpracy autorów państw demokracji ludowych, w tym także i dwu autorów — Polaków. Jest ono wyjątkowo starannie opracowane i troskliwie i pięknie wydane.

Całość, dedykowana prof. F. Kauffmannowi, niezaprzeczalnemu autorytetowi w tej dziedzinie, dzieli się na 14 rozdziałów, z których dwa pierwsze omawiają ogólnie rodzinę *Enterobacteriaceae* (prof. J. Sedlák) i mikrobiologiczną diagnostykę zakażeń drobnoustrojami tej rodziny (dr A. Tomašoffová, dr J. Kiesevalter i prof. J. Sedlák) oraz dwa ostatnie lizotypię rodziny *Enterobacteriaceae* (doc. H. Rische) i przepisy sporządzania diagnostycznych podłoży, antygenów i surowic (dr A. Tomašoffová, dr J. Kiesevalter, prof. J. Sedlák). Pozostałe rozdziały omawiają kolejno poszczególne rodzaje w obrębie rodziny najczęściej wg schematu: wstęp, właściwości biologiczne i serologiczne, wywoływane zakażenia, bakteriologiczna i serologiczna diagnostyka. Poza ten schemat wychodzą dwa najobszerniejsze rozdziały, oba opracowane przez polskich autorów: *Salmonella* (prof. Z. Buczowski) i *Shigella* (prof. S. Šlopek). Do każdego rozdziału dołączona jest obszerna bibliografia, np. bibliografia rozdziału o shigelach obejmuje 875 pozycji!

Choć nie wszystkie rozdziały są jednakowo szeroko opracowane i choć nie we wszystkich zachowane są właściwe proporcje między ważniejszymi i mniej ważnymi sprawami, wszystkie podają bardzo dużo cennych i interesujących danych, cennych i interesujących szczególnie dla klinicystów i epidemiologów, ale w dużym stopniu także i dla bakteriologów. Redakcja zadbała m. in. o tych ostatnich, dodając jako oddzielne luźne karty kopie trzech tabel szczególnie użytecznych przy stole laboratoryjnym. 1. Schemat Whitego—Kauffmanna, 2. Tabela biochemicznego różnicowania rodzajów rodziny *Enterobacteriaceae* i 3. Tabela serologiczna podziału grupy *Shigella*.

Chodzą słuchy, że nakład jest już bliski wyczerpania i że autorzy szykują się do opracowania nowego wydania. Już to samo mówi za siebie. Niewątpliwie w nowym wydaniu autorzy uwzględnią pewne nowości metodyczne, nie opublikowane jeszcze w czasie opracowywania pierwszego wydania, jak np. zastosowanie w diagnostyce biegunek niemowląt okrężnicowych przeciwciał fluoryzujących itp. Może też za przykładem rozdziałów o salmonelach i shigelach również i w innych rozdziałach zagadnienia ekologiczne znajdą więcej uwagi. Przypuszczalnie rozszerzenie tabeli środków biochemicznego różnicowania o dalsze testy: dekarboksylacja lub dezaminacja aminokwasów, rozkład niektórych kwasów organicznych, stanowiłoby dalsze jej ulepszenie.

Ale i w obecnej postaci książka ta, znalazłszy się w bibliotece lekarza-klinicysty, lekarza-epidemiologa czy mikrobiologa lekarskiego lub weterynaryjnego, na pewno będzie wielokrotnie używana jako pełnowartościowe źródło informacji. Dla wielu okaże się niezbędnym towarzyszem codziennej pracy.

Prof. dr K. Lachowicz

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

KOCHS H.: *Szczepienia przeciw poliomyelitis żywą szczepionką w Berlinie zachodnim*. American Journal of Public Health 1962, 4, 611—615.

Podjęcie decyzji przeprowadzenia szczepień doustnych przeciw poliomyelitis w Berlinie Zachodnim zostało podyktowane następującymi okolicznościami: 1) przeprowadzeniem szczepień doustnych szczepionką Sabina w NRD, 2) niską odpornością mieszkańców Berlina Zachodniego na ewentualne zachorowania na poliomyelitis, 3) niedostatecznym przeszczepieniem społeczeństwa szczepionką Salka (około 25% osób w wieku 2—18 lat otrzymało dwukrotną iniekcję, 4) dużym rozprzestrzenieniem typu I wirusa poliomyelitis (na 339 zbadanych osób w marcu 1960 r. typ I wyhodowano w 19 przypadkach tj. w około 6%).

Szczepienia przeprowadzono w okresie 11—18 maja 1960 r., używając szczepionki zawierającej 3 typy wirusa Cox-Lederle. Zaszczepiono łącznie około 290 000 osób, w tym około 251 000 osób w wieku od 3 miesięcy do 20 lat. Zaszczepiono 70—80% dzieci w wieku szkolnym i około 55% w wieku przedszkolnym.

W okresie od kilku godzin do kilku dni po szczepieniu w wielu przypadkach stwierdzano następujące objawy: krótkotrwałą gorączkę, ból głowy, ból gardła, bóle brzucha. Autor stara się udowodnić, że objawy te nie były powiązane bezpośrednio ze szczepieniem, gdyż występowały one również w tym czasie na terenach, gdzie szczepień nie przeprowadzano, a także wśród dzieci nie szczepionych.

Po 15 maja nastąpił wzrost liczby zachorowań na poliomyelitis. Od 1. I. do 15. V. zanotowano 4 zachorowania, podczas gdy od 16. V. do 31. XII. zanotowano 50 zachorowań, z tego 21 miało miejsce do 30 dni po szczepieniu (16 szczepionych i 5 osób z kontaktu). Po 3—4 tygodniach od szczepień liczba zachorowań gwałtownie obniżyła się.

Zdaniem autora zachorowania te nie były spowodowane wirusem szczepionki, a jedynie nałożeniem się wcześniej w 1960 r., (również w NRF) sezonowym nasileniem zachorowań na poliomyelitis, które zbiegły się z akcją szczepień. Gwałtowny spadek liczby zachorowań po kilku tygodniach autor odnosi do wzrostu odporności poszczepiennej społeczeństwa. Można jedynie dyskutować nad sprawą ewentualnego działania prowokującego szczepionki na dzikiego wirusa. Pierwsze zachorowania wystąpiły bowiem wśród szczepionych.

Wyniki szczepień dały się zauważyć już pod koniec 1960 r., a następnie w 1961. W 1960 r. wskaźnik zapadalności był niższy od wskaźnika w NRF o przeszło 3 razy, a w 1961 r. — 22 razy w NRF, gdzie szczepień doustnych nie przeprowadzono.

W. Magdzik.

ENDERS-RUCKLE G., SIEGERT R.: *Zachowanie się przeciwciał i wydalanie wirusa po podaniu potrójnej doustnej żywej szczepionki przeciw poliomyelitis (Cox-Lederle) w Berlinie Zachodnim*. Deut. Med. Wochenschr., 1961, 42 i 43, 1999—2008 i 2060—2062.

W okresie od 11 do 20 maja 1960 roku przeprowadzono na terenie Zachodniego Berlina szczepienia doustne przeciw poliomyelitis przy użyciu szczepionki zawierającej 3 typy atenuowanego wirusa (Cox-Lederle).

Badano zachowanie się poziomu przeciwciał i wydalanie wirusa szczepionki oraz określano obecność wirusa w stolcu i w wymazach z gardła. Ponadto przeprowadzono badania wirusologiczne u osób zaszczepionych i osób z kontaktu ze szczepionymi, u których w okresie od 19 maja do 30 września 1960 r. wystąpiły objawy chorobowe dot. ośrodkowego układu nerwowego.

U większości szczepionych po szczepieniu nastąpił wzrost poziomu przeciwciał przeciw typom I i III wirusa. U osób, które przed szczepieniem nie posiadały przeciwciał, po szczepieniu pojawiły się niemal u 100% zaszczepionych. Natomiast na uwagę zasługuje słabe narastanie przeciwciał przeciw typowi II u osób, które przed szczepieniem przeciwciał tych nie posiadały. U osób, u których stwierdzono przeciwciała przeciw typowi II przed szczepieniem, narastanie poziomu przeciwciał po szczepieniu wystąpiło na równi z narastaniem poziomu przeciwciał przeciw typom I i III w tej grupie osób.

Przed szczepieniem nie stwierdzono wydalania enterowirusów przez osoby obserwowane. Na 37 osób, którym badano kał na obecność wirusa po szczepieniu, wyhodowano różne typy wirusa od wszystkich badanych osób (po 1, 2, a nawet 3 typy wirusa od jednej osoby). Typ II wirusa wyhodowano tylko w 1 przypadku (u osoby, od której wyhodowano 3 typy wirusa).

Nie we wszystkich przypadkach, w których stwierdzono duży wzrost miana przeciwciał, wyhodowano wirusa odpowiedniego typu. Możliwe, że w przypadkach tych nie udało się wirusa wyhodować, lub też wzrost poziomu przeciwciał wystąpił na skutek reakcji heterotypowych.

Spśród szczepionych zachorowało 15 osób w wieku od 1 do 38 lat. Zachorowania miały miejsce u 10 osób (66,7%) w okresie 4 — 14 dni po szczepieniu, u 3 osób (20%) w okresie 15 — 21 dni po szczepieniu. Pozostałe 2 zachorowania wystąpiły w 25. i 79. dniu po szczepieniu. Postać oponowa wystąpiła w 3 przypadkach (20%). Pozostałe przypadki były postaciami porażennymi. Typ I wirusa wyhodowano z kału w 8 przypadkach, typ II — w 5, typ III — w 1 przypadku. Ponadto w 1 przypadku wyhodowano typ I i III wirusa. Zwraca uwagę częstsze występowanie u chorych typu II niż u zdrowych.

Zachorowania w grupie osób skontaktowanych ze szczepionymi wystąpiły u 7 osób w wieku od 2 do 59 lat. Zachorowania miały miejsce między 27. dniem a 4 miesiącami po zakończeniu akcji szczepień. Jedno zachorowanie przebiegło pod postacią oponową, pozostałe jako porażenne. Typ I wirusa wyhodowano z kału w 4 przypadkach, typ III — w 3.

W. Magdzik

GSELL O., WIESMANN E.: *Narastanie przeciwciał przeciw wirusom poliomyelitis po doustnym szczepieniu potrójną żywą szczepionką przygotowaną ze szczepów Sabina w laboratorium Lederle*. Schweiz. Med. Wochensh., 1962, 92, 475—476.

Jest to jedna z nielicznych prac przedstawiających zachowanie się przeciwciał poliomyelitis po szczepieniu u osób dorosłych. Badania przeprowadzono w Szwajcarii w 1961 r. Wyniki oceniano porównując poziom przeciwciał przed szczepieniem i w 6 — 8 tygodni po szczepieniu. Obserwacji poddano 101 osób w wieku 20—40 lat; wśród nich były osoby posiadające przeciwciała przeciw wszystkim typom wirusa lub tylko niektórym, a 7 osób nie posiadało w ogóle przeciwciał.

Wyniki różnią się od wyników uzyskanych w Berlinie zachodnim. Po pierwszym doustnym szczepieniu wzrost poziomu przeciwciał przeciw typom I i II wirusa był wysoki we wszystkich grupach, natomiast przeciw typowi III — nieco niższy.

W 3 miesiące po pierwszym szczepieniu podano osobom, które wykazywały niski poziom przeciwciał przeciw jednemu z typów wirusa, drugą dawkę szczepionki. Po drugim szczepieniu wszystkie osoby obserwowane wykazywały wzrost przeciwciał przeciw I i II typowi wirusa, a tylko 5 osób nie zareagowało na typ III.

Osoby te zaszczepiono po raz trzeci po dalszych 3 miesiącach, u szczepionych nastąpił znaczny wzrost poziomu przeciwciał przeciw typowi I i II, nie obserwowano

wrostu przeciw typowi III. Typ III wirusa był w tej szczepionce antygenowo słabszy niż typ I i II. Autorzy stawiają wniosek, że ww. potrójna szczepionka winna być stosowana dwukrotnie w odstępie czasu nie krótszym niż 6 tygodni.

W. Magdzik

**JUGOSŁOWIAŃSKA KOMISJA DO WALKI Z DUREM BRZUSZNYM: Tere-
nowe badania kontrolowane nad określeniem skuteczności fenolowej i alkoh-
lowej szczepionki przeciw durowi brzuszemu.** Bull. WHO, 1962, 26, 357—370.

W celu zbadania skuteczności szczepień przeciw durowi brzuszemu i określenia jakości szczepionek przeprowadzono szczepienia kontrolowane na terenie miasta i powiatu Osijek w Jugosławii w 1954 r. i w 1955 r. Na terenie tym w roku 1954 zamieszkiwało 108 352 osób (57 427 w mieście i 50 925 na wsi). W okresie 10 lat przed 1954 r. średnio rocznie notowano w m. Osijek 150 zachorowań na dur brzuszny (średnia zapadalność 304,8 na 100 000). Przeprowadzone przed szczepieniami badania serologiczne wykazały obecność przeciwciał O, H Vi u znacznej części mieszkańców.

Do szczepień kontrolowanych użyto szczepionki wyprodukowane ze szczepu *S. typhi* Ty2a i Ty2b. Jedna zawiesina została zabita alkoholem, druga przez ogrzewanie w temp. 56°C w ciągu 1 godz. i następnie dodanie 0,5% fenolu. Każda z tych szczepionek zawierała 3 miliardy bakterii w 1 ml. Jako placebo (szczepionka kontrolna) użyto szczepionkę fenolową, przeciw czerwonce, wyprodukowaną ze szczepów *Sh. flexneri* typ II. Szczepionki były znakowane literami. Osoby szczepione i personel szczepiący nie były wtajemniczone w znaczenie znakowania.

Schemat szczepień i dawki były następujące:

| | |
|-------------------|---|
| Dorośli mężczyźni | — 0,25 ml po 3 tyg. 0,5 ml po roku 0,25 ml. |
| Dorośle kobiety | — 0,2 ml po 3 tyg. 0,4 ml po roku 0,2 ml. |
| Dzieci do 12 lat | — 0,2 ml po 3 tyg. 0,4 ml po roku 0,2 ml. |

Dzieci otrzymywały szczepionkę rozcieńczoną 1:4.

Szczepionki były ampułkowane w ilości równej jednorazowej dawce i przetrzymywane w temp. 4°C. Szczepiono tylko osoby zdrowe w wieku 5—50 lat, zgłaszające się dobrowolnie (dzieci po uzyskaniu zgody rodziców). Zgłaszających się wybierano losowo do szczepienia poszczególnymi szczepionkami. Akcję szczepienną przeprowadzono wiosną 1954 r., a doszczepienie po roku. Ponadto wiosną 1955 r. przeprowadzono dwukrotne szczepienia przeciw durowi brzuszemu nowej partii ludzi, obejmując dzieci od lat 2. W tej akcji stosowano tylko 2 szczepionki przeciwdurowe; nie stosowano placebo. Dlatego też analiza tych dwu grup musiała być przeprowadzona oddzielnie. Łącznie zaszczepiono 46 796 osób, tj. 44% całej populacji, a 60% podlegających szczepieniom.

Odczyni poszczepienne były bardziej nasilone po drugim szczepieniu niż po pierwszym. Placebo powodowało słabsze odczyny niż szczepionki durowe. Odczyny po szczepionkach fenolowej i alkoholowej były do siebie zbliżone.

Grupy osób zaszczepionych różnymi szczepionkami w 1954 i 1955 r. były porównywalne pod względem wieku, płci, miejsca zamieszkania, zatrudnienia i przebycia chorób w przeszłości. Również chorzy, przyjmowani do szpitala w Osijek w okresie prowadzenia obserwacji z powodu innych chorób poza durrem brzuszny, szczepieni byli losowo wszystkimi szczepionkami.

Do analizy epidemiologicznej brano pod uwagę tylko przypadki duru brzuszego potwierdzone wyhodowaniem *S. typhi* ze krwi. Wśród chorych na dur brzuszny szczepionych w 1954 r. zachorowało w latach 1954—1960 — 15 osób szczepionych szczepionką fenolową, 32 — alkoholową i 55 placebo. Statystycznie znamienna różnica występowała między liczbą chorych szczepionych szczepionką fenolową i placebo

oraz w pierwszym roku obserwacji między szczepionymi szczepionką fenolową i alkoholową. Nie stwierdzono skuteczności szczepionki czerwonej (placebo), jako czynnika zapobiegającego czerwonke. Wśród chorych na dur brzuszny szczepionych w 1955 r. zachorowało w latach 1955—1960 — 1 osoba szczepiona szczepionką fenolową i 16 — alkoholową. Różnica między tymi liczbami jest statystycznie znamienna, co pozwala na wyciągnięcie wniosku, że szczepionka fenolowa lepiej uodporniała niż alkoholowa. Odporność po szczepionce fenolowej trwała co najmniej 3 lata po szczepieniu.

Na podstawie badań serologicznych przeprowadzonych u ludzi zaszczepionych stwierdzono, że szczepionka alkoholowa powodowała wyższy wzrost miana przeciwciał Vi, natomiast szczepionka fenolowa przeciwciał O i H.

Z testów laboratoryjnych dla oceny mocy uodporniającej szczepionek durowych stosowano bierny test ochrony myszy, czynny test ochrony myszy oraz testy serologiczne. Na podstawie badań stwierdzono, że szczepionka alkoholowa powodowała powstawanie wyższego miana przeciwciał Vi. Najbardziej równoległe wyniki z wynikami badań terenowych dawał test czynny ochrony myszy. Na ogół wyniki testów laboratoryjnych nie były całkowicie zgodne z wynikami badań terenowych.

W. Magdzik

CHASANOW M. I., CHEJFEC L. B., SALMIN L. V.: *Terenowe badania kontrolowane nad określeniem skuteczności komponenty durowej poliwalentnej szczepionki NIISI*. Bull. WHO, 1962, 26, 371—379.

Szczepionka poliwalentna NIISI jest szeroko stosowana w Związku Radzieckim od 1941 roku do szczepień ludzi dorosłych. Szczepionka ta zawiera zawiesiny: *S. typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B*, *Sh. flexneri*, *Sh. sonnei*, *V. cholerae* oraz anatoksynę tężcową. Szczepionkę stosuje się podskórnie, jednorazowo w dawce 1,5 ml, która zawiera: 1,5 mg? antygeny bakteryjnego (w tym 0,1 mg antygeny durowego) oraz 100 międzynarodowych jednostek anatoksyny tężcowej.

W celu określenia skuteczności komponenty durowej tej szczepionki, w okresie od marca do maja 1958 r. przeprowadzono szczepienia w czterech ośrodkach w ZSRR, w których zapadalność na dur brzuszny była stosunkowo wysoka. Ludność na tych terenach była poprzednio szczepiona przeciw durowi brzuszemu w latach 1956—57. Szczepienia były jednorazowe, przeprowadzono je na zasadzie terenowych badań kontrolowanych (*field trial*). Do szczepień użyto powyżej omówioną szczepionkę poliwalentną oraz jako placebo (szczepionkę kontrolną) anatoksynę tężcową. Szczepionki były oznakowane literami. W jednym z ośrodków użyto częściowo jako placebo szczepionkę czerwionkową. Szczepieniom podlegali ludzie w wieku 16—60 lat. Łącznie zaszczepiono losowo 92 981 osób (szczepionką poliwalentną — 46 265, placebo — 46 716). Grupy zaszczepionych różnymi szczepionkami były porównywane pod względem wieku, płci, miejsca zamieszkania, warunków środowiskowych, zaopatrzenia w wodę, przebycia chorób zakaźnych i szczepień w przeszłości.

Okres obserwacji tych terenów trwał 10 miesięcy. Porównywano także grupy chorych w tym okresie czasu na inne choroby zakaźne niż dur brzuszny i czerwonka, jak również chorych na choroby niezakaźne.

W analizie uwzględniono tylko przypadki duru potwierdzone posiewem krwi. W okresie 10 miesięcy zanotowano 53 przypadki duru brzuszego i durów rzekomych wśród szczepionych, z tego 51 w ciągu 6 miesięcy po szczepieniu. W liczbie tej było 10 osób szczepionych szczepionką poliwalentną i 41 placebo. Przypadków duru brzuszego było 41 w tym 9 szczepionych szczepionką poliwalentną i 32 — placebo; różnice między tymi liczbami są istotne statystycznie.

Odczyny poszczepienne obserwowano w ciągu 48 godzin po szczepieniu. Objawy rozpoczynały się w 5—6 godzin po szczepieniu i osiągały szczyt w 10—12 godzin. Po 48 godzinach po szczepieniu objawy ustępowały. Odczyny po placebo były mniej nasilone niż po szczepionce poliwalentnej. Odczyny po szczepionce durowej ulegały złagodzeniu po dodaniu do niej 2% nowokainy lub po zastosowaniu szczepionki bez zawiesiny *V. cholerae*.

Na podstawie tej pracy wysunięto wnioski, że jednorazowa iniekcja poliwalentnej szczepionki NIISI daje dostateczne uodpornienie przeciw durowi brzuszemu oraz, że należałoby stosować szczepionkę zmodyfikowaną bez zawiesiny *V. cholerae*, ze względu na mniej nasilone odczyny poszczepienne.

W. Magdzik

BENEDEK J. (Rumunia): *Przeżywalność pałeczki durowej w glebie*. ŻMEI, 1962, 32, 11, 61—65.

Autor badał zakaźność gleby i wód powierzchniowych w trakcie badań epidemiologicznych, prowadzonych na terenach objętych durem. Z próbek gleby i wody izolowano wielokrotnie pał. duru w okresie od października do kwietnia — w cieplej porze roku nie udało się wyizolować pałeczek, pomimo niewątpliwych możliwości zakażenia gleby. Jednocześnie zaobserwowano, że zimowe i wiosenne epidemie duru wśród ludności używającej do picia wodę stale zanieczyszczoną przez glebę, ustępowały w cieplej porze roku. Autor tłumaczy to zjawisko faktem długotrwałego przetrwania pałeczek durowych i złymi warunkami sanitarnymi. W okresie zimy dochodzi do nagromadzenia się pałeczek duru w powierzchniowych warstwach gleby, zaś przy topnieniu śniegów drobnoustroje te przechodzą do wód powierzchniowych w liczbie wystarczającej, aby spowodować zachorowanie lub powstanie naturalnej odporności. Podczas gdy u ludności wzrastała odporność, zakaźność gleby i wody malała wraz ze wzrostem temperatury. Latem mimo występowania dodatkowych czynników sprzyjających szerzeniu duru (muchy itd.), nie dochodziło do wzrostu zachorowań, ponieważ istniała jeszcze odporność populacji nabyta zimą.

Na podstawie własnych prac laboratoryjnych autor doszedł do wniosku, że okres przetrwania pałeczek duru brzuszego w różnych rodzajach gleby (czarnoziem, gleba, piasek) wahał się od 10 do 20 dni.

D. Naruszewicz

SAJAMOW R. M. *Cholera w świecie (1957—1961)* ŻMEI, 1962, 33, 12, 3—7.

W ciągu ostatnich pięciu lat kraje azjatyckie nadal pozostają głównym ogniskiem cholery. Ostatnio obserwuje się zmniejszenie liczby zachorowań na cholere, na co niewątpliwie duży wpływ miały Międzynarodowe przepisy kwarantannowe Światowej Organizacji Zdrowia, stosowane w portach. W ostatnim pięcioleciu na całym świecie zachorowało na cholere 215 302 osoby. (Tab. na str. 266).

W związku z rozpowszechnieniem środków komunikacji lotniczej istnieje stałe niebezpieczeństwo zawleczenia tej choroby do każdego punktu kuli ziemskiej. Przykładem tego może być zawleczenie cholery do Egiptu, gdzie nie notowano przypadków tej choroby od r. 1919. W r. 1947 wybuchła tam epidemia, w czasie której w ciągu 3 miesięcy zachorowało 32 978 osób, z czego zmarły 20 472 osoby.

Zachorowania na cholere wywołane przecinkowcami *El-Tor* z punktu widzenia epidemiologii i kliniki niczym nie różniły się od zachorowań wywoływanych przecinkowcami cholery. Według zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia w wypadku zachorowań spowodowanych przecinkowcami *El-Tor* stosuje się przepisy obowiązujące przy stwierdzeniu cholery.

D. Naruszewicz

| Kraj | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | 1961 |
|----------------------|--------|--------|--------|--------|--------|
| India | 48 404 | 66 536 | 13 858 | 8 630 | 36 766 |
| Pakistan | 15 875 | 16 423 | 20 095 | 14 265 | 829 |
| Burma | 10 | 9 | 3 | 179 | 1 |
| Kambodża | 6 | 3 | — | — | — |
| Nepal | — | 1 950 | — | 30 | — |
| Sjam | — | 11 597 | 7 777 | — | — |
| Afganistan | — | — | — | 1 075 | — |
| Sarawak* | — | — | — | — | 271 |
| Filipiny* | — | — | — | — | 9 897 |
| Indonezja* | — | — | — | — | 650 |

* zachorowania wywołane przecinkowcem *El-Tor*.

Od r. 1926 cholera stała się chorobą typowo „azjatycką”. Oprócz epidemii w Iranie (1939), Egipcie (1947) i Syrii (1948) cholera nie rozprzestrzeniła się na zachód od Afganistanu.

DESINGER L. B., SUTER E.: *Aktywność endotoksyn L-form otrzymanych z S. paratyphi B*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1962, 111, 2, 399.

Zagadnienie chorobotwórczości L-form drobnoustrojów chorobotwórczych nabiera coraz większego znaczenia ze względu na ich łatwość powstawania pod wpływem antybiotyków. Autorzy podjęli próbę wyjaśnienia aktywności form L pochodzących z *S. paratyphi B*. Wykonane badania wykazały, że L-formy *S. paratyphi B* wytwarzają endotoksynę o toksyczności mniejszej o 5,5 do 9,0 razy niż toksyczność endotoksyny drobnoustrojów macierzystych, z których powstały. Toksyczność form L była względnie stała.

Zb. Anusz

BERNER K. H.: *Wielokrotne nawroty ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych*. Dtsche med. Wschr., 1962, 87, 3, 143.

Przed erą sulfonamidów i antybiotyków nie obserwowano nawrotów ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Obecnie leczenie, poprawiając rokowanie, stwarza równocześnie warunki dla nawrotów choroby. Meningokokowe zapalenie opon nawraca stosunkowo rzadko, natomiast zapalenie pneumokokowe wykazuje znacznie większą skłonność do nawracania. Nawrotom sprzyjają urazy, zabiegi, choroby nosa i uszu, nieprawidłowości w budowie jamy czaszki itp. W leczeniu nawrotów odgrywa ważną rolę wykrycie i usunięcie ogniska zakaźnego.

I. Wołoszczuk

KREMIEW G.: *Wpływ antybiotyków na patogenезę tężca w badaniach in vitro i na zwierzętach*. Antybiotyki 1962, 7, 10, 907.

Antybiotyki w chwili obecnej nie odgrywają istotnej roli w zapobieganiu i leczeniu tężca, mimo ich bezspornego, hamującego wpływu na laseczki tężca. Autor w badaniach *in vitro* potwierdził hamujący wpływ penicyliny, terramycyny i streptomycyny wobec laseczek tężca. Największą aktywność wykazała penicylina krystaliczna, słabszą — terramycyna, najslabszą — streptomycyna. Badania *in vitro* przeprowadzone na białych szczurach wykazały, że jednorazowe wprowadzenie penicyliny krystalicznej (20 tys. jedn./kg) podane nie później niż w 12 godzin po zakażeniu laseczkami tężca zabezpieczało zwierzęta przed chorobą. Skuteczność działania streptomycyny (250—500 jedn./kg) była natomiast uwarunkowana podaniem jej bezpośrednio

nio po zakażeniu zwierząt. Terramycyna działająca skutecznie na laseczki tęcza *in vitro*, nie zabezpieczała zwierząt przed chorobą. Autor sądzi, że antybiotyki mają wszystkie dane ku temu, aby wyeliminować podawanie surowicy przeciwtężcowej i aby spełniać podstawową rolę w profilaktyce tęcza.

Zb. Anusz

BROUN G. O., NELSON I. S., SCHMIDT R. R.: *Badania nad zdolnością różnych szczepów wirusa St. Louis-encephalitis do wywoływania zapalenia mózgu u myszy po podskórnym podaniu wirusa*. J. Lab. Clin. Med., 1962, 60, 5, 862—63.

Autorzy badali, czy i w jakich dawkach podskórnym podany wirus *St. Louis-encephalitis* powoduje zapalenie mózgu u dorosłych myszy. Badaniu poddano 11 szczepów wirusa SLE, z tego 3 wyizolowane z tkanki mózgowej pacjentów, 1 z krwi ptaka i 7 z komarów. Szczepy pochodziły z różnych miejscowości i były izolowane w różnych latach (od 1933 do 1958). Trzem grupom myszy podano różne dawki wirusa SLE a mianowicie: pierwszej grupie do 5 000 LD₅₀, drugiej od 10 000 do 30 000 LD₅₀ i trzeciej grupie powyżej 100 000 LD₅₀. W pierwszej grupie zachorowało 9%, w drugiej 23%, a w trzeciej 38% zwierząt. Nie zauważono związku między chorobotwórczością szczepu a jego pochodzeniem od człowieka, ptaka lub owada, ani też rokiem lub miejscem izolacji.

H. Poznańska

CLARK M. L., REINHARDT H.: *Badania porównawcze nad skutecznością szczepionki przeciw grypowej w zależności od sposobu jej podania*. J. Lab. Clin. Med., 1962, 60, 5, 867.

Badano skuteczność wieloważnej szczepionki przeciw grypowej, podawanej trzema różnymi sposobami. Jako kryterium skuteczności przyjęto wzrost miana przeciwciał. Badania dotyczyły 189 osób, podzielonych na 3 grupy doświadczalne i 1 grupę kontrolną. Szczepionkę podawano dwukrotnie w odstępie 6 tygodni. Pierwsza grupa: 46 osób — otrzymała 0,1 ml szczepionki śródskórnie, druga: 51 osób — 1,0 ml podskórnie, trzecia: 44 osoby — 1,0 ml metodą uciskową. Grupie kontrolnej, składającej się z 48 osób podawano 1 ml fizjologicznego roztworu soli metodą uciskową. Krew pobierano przed szczepieniem, w 4 tygodnie po I szczepieniu i w 4 tygodnie po II szczepieniu. Jako podstawę przyjęto 4-krotny wzrost miana przeciwciał. Stwierdzono znamienne różnice między szczepionymi a grupą kontrolną, różnice między poszczególnymi grupami były jednak nieznaczne. Powtórne szczepienie nie powodowało znamienego wzrostu przeciwciał.

H. Poznańska

GRÉGORE J., LABRAM C., DREYFUS B., DOMART A., HAZARD J.: *Przypadek mononukleozy zakaźnej o umiejscowieniu na narządach płciowych*. Bull. Mem. Soc. med. Hop. Paris, 1962, 113, 4, 288—290.

Autorzy opisują przebieg mononukleozy zakaźnej ze zmianami, dotyczącymi męskich narządów płciowych. Przypadek dotyczy lekarza w wieku 39 lat, ordynatora Oddziału Zakaźnego, u którego rozpoznano mononukleozę zakaźną w czwartym tygodniu choroby na podstawie gorączki, astenii, wykwitów plamistych na skórze twarzy i klatki piersiowej, podżółtaczkowego zabarwienia białkówki, zmian miejscowych w postaci *balanoposthitis erosiva*, adenopatii, typowego obrazu krwi obwodowej oraz dodatniego odczynu Paula-Bunnella. Na uwagę zasługuje niewystępowanie anginy i splenomegalii. Autorzy zwracają uwagę na rzadkość występowania mononukleozy zakaźnej z zajęciem narządów płciowych, cytując zaledwie trzy prace na ten temat w piśmiennictwie światowym.

K. Kowalczyk

ALBEAUX-FERNET M., CHABOT J., MOREAU P. H.: *Ostre zapalenie osierdzia jako objaw wstępny mononukleozy zakaźnej*. Bull. Mem. Soc. med. Hop. Paris, 1962, 113, 13, 1054—1059.

Autorzy dokładnie opisują przypadek dotyczący kobiety w wieku 22 lat, u której po 10 dniach wysokiej gorączki i ostrych bólów w dole klatki piersiowej wystąpił obrzęk powiek, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych i śledziony, leukopenia z limfocytozą nietypową oraz dodatni odczyn Paula-Bunnella. Objawy powyższe, uzupełnione badaniem radiologicznym i elektrokardiograficznym pozwoliły na rozpoznanie mononukleozy zakaźnej, której pierwszym objawem było zajęcie osierdzia. W piśmiennictwie światowym opisano dotychczas zaledwie dwadzieścia przypadków zapalenia osierdzia w przebiegu mononukleozy zakaźnej. W opisanym przez autorów przypadku na szczególną uwagę zasługuje wystąpienie tego objawu jako objawu wstępnego, poprzedzającego pozostałe, typowe dla mononukleozy zakaźnej.

M. Kowalczyk

CORR W. P., SCIAN L. F.: *Ciężka żółtaczka w przebiegu mononukleozy zakaźnej*, JAMA, 1962, 181, 1, 52—55.

W przebiegu mononukleozy zakaźnej ciężka żółtaczka należy raczej do rzadkich klinicznych objawów choroby. Poziom bilirubiny we krwi nie przekracza najczęściej 6 mg⁰/. Autorzy znaleźli w piśmiennictwie tylko 10 przypadków mononukleozy zakaźnej, w których poziom bilirubiny w krwi przekroczył 8 mg⁰/. Autorzy opisują własny przypadek mononukleozy zakaźnej z żółtaczką u 22-letniego mężczyzny, przyjętego do szpitala w 5. dniu choroby. Typowy obraz kliniczny mononukleozy zakaźnej z leukocytozą 14,500, limfocytozą 77%, w tym 50% mononuklearów, potwierdzony był dodatnim odczynem Paula-Bunnella w mianie 1:3584; poziom bilirubiny w krwi wynosił 19,38 mg⁰/o zaś SGOT 220 j. Biopsja wątroby wykazała obraz podostrego zapalenia wątroby a badaniem histologicznym stwierdzono nacieki z komórek limfocytarnych i liczne małe ogniska martwicy i stłuszczenia. Żółtaczka ustąpiła po 2 tygodniach leczenia. Autorzy podają przykłady z piśmiennictwa dotyczące mononukleozy zakaźnej z wysoką bilirubinemią, powiklanej anemią hemolityczną. Ogólnie panuje pogląd, że przebieg żółtaczki w mononukleozie zakaźnej ma charakter łagodniejszy niż w wirusowym zapaleniu wątroby. Na podkreślenie zasługuje fakt, że zmiany anatomopatologiczne w mononukleozie nie warunkują intensywności żółtaczki. Stwierdzano duże zmiany w badaniu bioptycznym wątroby w przypadkach z beżółtaczkowym przebiegiem mononukleozy zakaźnej i odwrotnie (jak w przypadku autorów) niewielkie zmiany anatomopatologiczne przy intensywnej żółtaczce.

A. Rusinowa

PEDOYA C., TRIC P., RADIGUET DE LA BASTAIE: *Wyleczenie śpiączki wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby*. La Presse Medicale, 1962, 70, 19, 938.

Autorzy opisują przypadek śpiączki wątrobowej w przebiegu ciężkiego wirusowego zapalenia wątroby u młodego, 23-letniego mężczyzny. Choroba zaczęła się wymiotami, bólami głowy, rozlaną bolesnością całego brzucha, stanem podgorączkowym 37,5⁰ oraz utratą łaknienia. Po 3 dniach zaobserwowano ciemny moczu oraz zażółcenie białek. Badania laboratoryjne potwierdziły rozpoznanie wirusowego zapalenia wątroby. Stan chorego uległ szybkiemu pogorszeniu i w 3. dniu hospitalizacji wystąpiły objawy śpiączki wątrobowej. Chorego poddano intensywnemu leczeniu, podając mu w ciągu 1. doby śpiączki kroplówkę dożylną z 1500 ml 5% glukozy, 250 ml 1,4%

roztwór dwuwęglanu sodu, 500 ml roztworu soli fizjologicznej oraz 200 mg hydrokortyzonu, 50,0 argininy, 25,0 *magnezium glutaminicum*, 200 mg aureomycyny, 2,0 vit. C, 80 mg vit. K i 250 ml liofilizowanego wyciągu wątroby. Domięśniowo podano 1,25 centrophênoxin, 1 000 000 j. penicyliny, 1,0 streptomycyny, 100 mg wit. B₁, 1000 gamma vit. B₁₂ i 20 cg sparteiny. Leczenie to z niewielkimi zmianami, polegającymi na zastąpieniu hydrokortyzonu podawanego dożylnie delta-kortyzonem podawanym domięśniowo w ilości 40 mg/dobę, zwiększeniu penicyliny do 3 000 000 j./dobę i dodaniu 4 000 000 j. mykostatiny — kontynuowano przez 7 dni. Stan chorego uległ wyraźnej poprawie, co pozwoliło w ciągu następnych 2 tygodni na stopniowe zmniejszenie delta-kortyzonu i wit. C oraz odstawienie w 19. dniu leczenia penicyliny i streptomycyny. Chory został wypisany po 48 dniach hospitalizacji w stanie ogólnym dobrym. Autorzy uważają, że pomyślny wynik leczenia zawdzięczać należy głównie podaniu dużych ilości sterydów kory nadnerczy, stosowanych w początkowym okresie śpiączki dożylnie. Oprócz sterydów na pomyślny wynik leczenia wpłynęło także podanie argininy i kwasu glutaminowego, które, zdaniem autorów, są związkami wiążącymi amoniak.

A. Grabiński

GABUZDA G.: *Postępowanie w śpiączce wątrobowej*. Amer. Jour. Gastroenterology, 1962, 38:24.

Autor zwraca uwagę, że śpiączkę wątrobową u chorych z marskością wątroby mogą wywołać lub pogłębić niektóre leki moczopędne, nasenne, narkotyki z grupy opium a także bogaty w białko pokarm. Chorzy z marskością wątroby, bez objawów neurologicznych zwiastujących śpiączkę mogą spożywać na dobę 50,0 do 100,0 białka, natomiast u chorych z 1—2 objawami neurologicznymi należy ograniczyć podawanie białka do 35,0 na dobę. Przy braku poprawy lub u chorych z licznymi objawami neurologicznymi lub zaczynającą się śpiączką należy podać neomycynę w początkowej dawce 6,0—8,0/dobę i całkowicie wyeliminować z pokarmu białko w ciągu 6—9 dni, ale nie dłużej, gdyż dłuższa przerwa może być szkodliwa. Podawanie neomycyny od 1 do 4 g/dobę ma na celu niszczenie flory bakteryjnej jelit, produkującej amoniak. Ważnym czynnikiem, przyspieszającym lub pogarszającym śpiączkę wątrobową jest azotemia. Mocznik z krwi przechodzi do przewodu pokarmowego, gdzie dzięki florze bakteryjnej zostaje rozłożony na amoniak i dwutlenek węgla; amoniak jest następnie reabsorbowany do krwioobiegu, pogłębiając objawy śpiączki. Autor zaobserwował, że obniżeniu poziomu potasu towarzyszy zawsze wzrost poziomu amoniaku w krwi. Uzupelnienie choremu niedoboru potasu powodowało natychmiastowy spadek poziomu amoniaku. Niekorzystny wpływ leków moczopędnych na śpiączkę należy więc łączyć z powodowaną przez te leki utratą potasu.

Autor odnosi się sceptycznie do podawania aminokwasów takich jak arginina czy kwas glutaminowy, których wartość terapeutyczna jest jego zdaniem wątpliwa.

A. Grabiński

BARON J. H., CONNELL A. M., KANGHINIS T. G., LENNARD-JONES J. E., AVERY JONES F.: *Ambulatoryjne leczenie chorych z wrzodziejącym zapaleniem jelit*. Brit. Med. J., 1962, 5302, 441.

Znana jest powszechnie skuteczność sterydów w leczeniu wrzodziejącego zapalenia jelit, lecz ciągle jeszcze trwają poszukiwania optymalnej dawki leku. Autorzy podzielili losowo 58 chorych na 3 grupy (2 chorych otrzymało po 2 serie leczenia, tak, że w sumie porównano 60 serii), podając chorym 60, 40 i 20 mg prednisonu na dobę. Nasilenie choroby określano na podstawie ilości wypróżnień, domieszki krwi w stolcu

oraz wyglądu błony śluzowej w rektoromanoskopii. Do leczenia dopuszczano tylko tych chorych, którzy nie byli dotychczas w ogóle leczeni sterydami, albo leczeni dawką nie przekraczającą 20 mg prednisonu na dobę. Wyniki leczenia oceniano po upływie 1, 2, 3 i 5 tygodni, biorąc pod uwagę liczbę wypróżnień na dobę i ich konsystencję, domieszkę krwi w stolcu oraz poprawę w obrazie rektoromanoskopowym. Prednison podawano w tabletkach 5 mg 3—4 razy dziennie. Najwyższą dawkę prednisonu, 60 mg/dobę podawano najwyżej przez 3 tygodnie, dawki 40 i 20 mg/dobę najwyżej przez 5 tygodni. U każdego chorego leczącego się ambulatoryjnie mierzono ciśnienie krwi i badano mocznik na cukier. W przypadku pojawienia się wyraźnych objawów ubocznych lub pogorszenia stanu chorego — leczenie przerywano. W przypadku stwierdzenia poprawy zmniejszano stopniowo dawkę leku i odstawiano lek.

Po zakończeniu leczenia autorzy stwierdzili poprawę u 2/3 chorych leczonych dawkami 60 i 40 mg i u 1/3 chorych leczonych dawką 20 mg/dobę. Najczęściej obserwowano poprawę pomiędzy 2. i 5. tygodniem leczenia. U 9 chorych stwierdzono pogorszenie. Zwiększono wówczas dawkę leku i uzyskano poprawę u 6 z nich. Objawy uboczne autorzy stwierdzili u 6 chorych z grupy leczonych 60 mg/dobę i u 4 chorych w grupie 40 mg i u 4 chorych w grupie 20 mg. Księżycowatość twarzy stwierdzono u 3 chorych po 3 tygodniach leczenia w grupie 60 mg i u 2 chorych po 5 tygodniach leczenia w grupie 40 i 20 mg. Tylko u 1 chorego objawy te przybrały rozmiary niepokojące, lecz natychmiast ustąpiły po zmniejszeniu dawki leku. Najwcześniejszym objawem ubocznym było wystąpienie dyspepsji (we wszystkich 3 grupach), u 3 chorych musiano z tego powodu przerwać leczenie. Najlepsze wyniki uzyskano po podaniu dawki 60 i 40 mg prednisonu na dobę, najwięcej zaś objawów ubocznych obserwowali autorzy w grupie leczonych 60 mg/dobę. Wg autorów najkorzystniejszą dawką jest 40 mg prednisonu na dobę, leczenie powinno trwać co najmniej 3 tygodnie.

A. Grabiński

CLEMENTS R., HALE C. G., JONES R. F., PEARSON C. C.: *Miejscowe stosowanie sterydów we wrzodziejącym zapaleniu jelit*. Am. J. of Dig. Dis., 1962, 7, 760.

Autorzy donoszą o wynikach leczenia chorych z wrzodziejącym zapaleniem jelit metodą prostą, łatwą i skuteczną, wygodną do stosowania zarówno w lecznictwie otwartym, jak i zamkniętym. Zastosowali oni wlewki doodbytnicze z tranu, w którym zawieszony został prednison. Zawiesinę tę podawano doodbytniczo przy pomocy gumowej gruszki z miękkim cewnikiem. Podawano jednorazowo około 30 ml tranu, w którym zawieszona było około 5 mg prednisonu (Metricortelon). Chorzy przyjmowali lek w pozycji kolankowo-łokciowej i pozostawali w niej przez 30 min. do 1 godziny. W celu dłuższego zatrzymania leku niektórym chorym podawano nieco kodeiny.

Poddano leczeniu grupę 41 chorych w różnym wieku, różnej płci, w różnych okresach choroby. Postępy leczenia sprawdzano rektoromanoskopią, bad. radiologicznym a niekiedy biopsją prostnicy. U niektórych chorych ten sposób leczenia stosowano do 3½ lat. Z 41 chorych uzyskano poprawę u 38, u 3 zaś pogorszenie. 14 chorym podawano tylko miejscowo sterydy w opisany powyżej sposób, u 27 łącznie ze sterydami podawanymi doustnie lub ACTH parenteralnie. Nawroty występowały w okresie od 1 do 24 miesięcy, przeciętnie po 8 miesiącach; wystąpiły one u 5 chorych (36%) leczonych tylko miejscowo i u 11 chorych (46%) leczonych miejscowo i ogólnie. 7 chorych (17%) poddano zabiegowi operacyjnemu. U 3 chorych (7%), u których wystąpiło pogorszenie, stwierdzono całkowity brak reakcji zarówno na leczenie miejscowe, jak i ogólne.

A. Grabiński

FILOZOFOWA T. G., MIŁOWANOWA L. P.: *Badania nad okresem odporności u osób szczepionych przeciw krztuścowi celem ustalenia terminu doszczepienia*. ŻMEI, 1962, 7, 59—62.

Celem pracy było ustalenie okresu utrzymywania się odporności u osób szczepionych przeciw krztuścowi. W badaniach posługiwano się metodą określenia poziomu przeciwciał krztuścowych przy pomocy odczynów serologicznych oraz metodą obserwacji epidemiologicznych. Dzieci były szczepione podskórnie, szczepionką o gęstości 20 miliardów bakterii w 1,0 ml, zabita mertiolatem lub formaliną. Szczepienia stosowano 3-krotnie w odstępach 4-tygodniowych.

Ustalono, że w odczynie aglutynacji odsetek surowic, zawierających przeciwciała krztuścowe, stanowił w okresie od 1 do 3 miesięcy po szczepieniu — 92,3%, następnie obniżył się do 57,4% po 4—12 miesiącach i do 29,3% po 13—24 miesiącach po szczepieniu. W odczynie wiązania dopełniacza wykryto przeciwciała u 73,3% badanych po upływie 1—3 mies. po szczepieniu, u 38% osób po 4—12 miesiącach i tylko u 21,5% po upływie 13—24 miesięcy po szczepieniu.

Maksymalny okres obserwacji epidemiologicznych, prowadzonych w Kijowie w latach 1956—1960, trwał 4 lata i 3 miesiące. W grupie szczepionych znajdowało się pod obserwacją 1 113 dzieci. w grupie kontrolnej — nie szczepionych było 1 162 dzieci. Wiek badanych dzieci wahał się od 1 r. do 5 lat. W końcowych wynikach badań, w których brano pod uwagę warunki epidemiologiczne obserwowanych grup oraz sytuację epidemiczną danej miejscowości, ustalono, że zachorowania na krztusiec wśród szczepionych wynosiły 5%, zaś wśród nie szczepionych 14,6%. W okresie obserwacji współczynnik epidemiologiczny skuteczności szczepień obniżył się przeszło 2-krotnie; z 5,2 w 1957 r. do 2,3 w 1959 r. Autorzy stwierdzają, że odporność po szczepieniu przeciw krztuścowi utrzymuje się przez 2 lata, po czym zaczyna gwałtownie spadać. Celem zabezpieczenia przed zachorowaniem na krztusiec dzieci w wieku 1—5 lat, należy rozpocząć szczepienia w wieku 6 miesięcy i stosować doszczepienie po 2 latach, tj. w wieku 3 lat.

A. Adonańto

MIRZOJEV G. G.: *Przeżywalność i zmienność pałeczek czerwonkowych *S. flexneri* w środowisku zewnętrznym*. ŻMEI, 1962, 7, 88—91.

Przeżywalność pałeczek czerwonkowych typu *Flexneri* badano: w kałach zamrożonych do 145 dni oraz stopniowo i szybko wysuszonych do 111 dni; w glebie zwykłej — do 111 dni, w glebie zamarznętej — do 138, w wodzie gotowanej 73 dni, w wodzie zamarznętej 47 dni (tyle wynosił okres badania), w surowej wodzie studziennej 13 — 23 dni i rzecznej 5 — 11 dni. Wymieniony wyżej materiał zakażano badanymi bakteriami i przetrzymywano w różnych warunkach ciepłoty i oświetlenia. W wyniku badań stwierdzono, że pałeczki *S. flexneri* przeżywały szczególnie długo w wysuszonych i zamrożonych materiałach do 145 dni. W przebiegu badań wyosobniono 2 038 szczepów, z których 1 364 (66,9%) można zaliczyć do typowych, ponieważ zachowały właściwości biochemiczne, serologiczne i chorobotwórcze w stosunku do świnek morskich. U 212 szczepów (10,3%) stwierdzano odchylenia od podstawowych cech charakterystycznych dla szczepów typowych *S. flexneri*: obniżenie zdolności aglutynacyjnej do 1/16—1/32 miana surowicy, zdolność do rozkładu wyłącznie glukozy, fermentacja maltozy, tworzenie siarkowodoru. Większość atypowych szczepów wykazywała odchylenia tylko natury serologicznej lub tylko biochemicznej. W niektórych przypadkach spostrzegano oba rodzaje zmian. Ale niezależnie od zmian, którym ulegały nietypowe szczepy *S. flexneri*, zachowały one zdolność do lizy pod wpływem fagów i właściwości chorobotwórczych. Autor wysuwa wniosek, że atypowe

szczepcy, wyosobnione z zakażonego sztucznie materiału (wody, gleby, kału) powstały w wyniku zmienności wyjściowych bakterii czerwonkowych *S. flexneri*.

A. Adonajto

ŁAPIN N. N.: Nagminne zapalenie wątroby wśród pracowników służby zdrowia. ŻMEI, 1962, 12, 81—84.

Autor przeprowadził analizę epidemiologiczną zapadalności nagminnego zapalenia wątroby wśród pracowników służby zdrowia Doniecka w latach 1956—1960. Stwierdzono, że w badanym okresie zachorowało na n. z. w. 91 osób spośród personelu rekrutującego się z zakładów leczniczo-profilaktycznych. Średnia zapadalność za 5 lat wynosiła dla danej grupy pracowników 19,9/10 000 i 2-krotnie przewyższała średnią zapadalność wszystkich dorosłych mieszkańców miasta (10,8/10 000) w wieku powyżej 16 lat.

Analiza poszczególnych kategorii pracowników służby zdrowia wykazała najwyższą zapadalność (22/10 000) wśród pomocniczego personelu, bezpośrednio stykającego się z chorymi w szpitalu, jak również wśród lekarzy (20,5/10 000). U średniego i niższego personelu najczęściej stwierdzono zachorowania u laborantów pracujących na oddziałach zakaźnych i dezynfektorów stacji sanitarno-epidemiologicznych. U lekarzy stwierdzono najwyższą zapadalność u chirurgów (67,8/10 000), następnie u ginekologów (36,3). Zapadalność chirurgów była zatem przeszło 3-krotnie wyższa w porównaniu z zapadalnością ogólną personelu lekarskiego i 6,5 razy wyższa w porównaniu z ogólną średnią zapadalnością ludzi dorosłych. Przymuszcza się zarówno chirurgi jak i ginekolodzy zakażają się drogą parenteralną. W otoczeniu domowym lekarzy chorych na n. z. w. przebywało 87 osób, z których żadna nie zachorowała, natomiast w rodzinach chorych, rekrutujących się spośród średniego i niższego personelu medycznego w 2% powstały ogniska o 2 — 3 zachorowaniach. Mogłoby to przemawiać za tym, że chorzy na wszczepienną postać n. z. w. nie wywołują zakażeń wtórnych drogą kontaktu.

Z uwagi na wysoką zapadalność pracowników służby zdrowia na n. z. w. mogą oni odegrać znaczną rolę jako źródło zakażenia.

A. Adonajto

TIUTKINA N. F., MARGORINA L. M., SZATROW I. I.: Rola ozdrowieńców w epidemiologii salmonelloz. ŻMEI, 1962, 12, 23—25.

Przeprowadzono badania bakteriologiczne i obserwacje epidemiologiczne u 122 ozdrowieńców po przebyciu salmonelozy i u 188 osób, pozostających z nimi w styczności; razem przebadano 310 osób z 88 ognisk. Szczepcy, które zostały uprzednio wyosobnione w okresie choroby, należały do 12 typów z 4 grup serologicznych — B, C, D, E. Większość szczepów należała do grupy B, w której najczęściej wykrywano *S. typhi murium* i *S. heidelberg*. Spośród 99 osób, wypisanych ze szpitala po przebyciu salmonelozy, 22 rekonwalescentów (18%) nadal było nosicielami pałeczek *Salmonella*. 17 osób przez okres 6 miesięcy, 5 osób przez okres od 7 miesięcy do 1—2 lat. W otoczeniu 22 rekonwalescentów (z 21 ognisk), u których otrzymano dodatnie wyniki badań bakteriologicznych, wyosobniono szczepcy *Salmonella* u 4 osób ze styczności z nimi, zaś w otoczeniu 11 rekonwalescentów (z 36 ognisk) z ujemnymi wynikami badań bakteriologicznych wyosobniono szczepcy *Salmonella* u 14 osób stykających się z nimi. Również w 10 ogniskach, w których przebywali ozdrowieńcy, wyhodowano pałeczkę *Salmonella* ze sprzętów. Jednakże w żadnym wypadku nie stwierdzono zachorowań w otoczeniu rekonwalescentów. W 87,7% źródłem zakażenia dla 122 chorych na salmonelozy były produkty żywnościowe, głównie mięsne. Nie stwierdzono, aby zachorowania na salmonelozy były wynikiem styczności z chorymi, ozdrowień-

cami lub nosicielami. Na podstawie otrzymanych wyników, autorzy wysuwają wniosek, że człowiek prawdopodobnie nie odgrywa roli jako źródło zakażenia w salmonellozach.

A. Adonajto

ROSS C., STEVENSON J.: *Aseptyczne meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych*. J. of. Hygiene 1962, 60, 4, 501.

Autorzy po stwierdzeniu, że istnieje wiele przypadków aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w których nie udaje się udowodnić wirusowej etiologii ani wyhodować z płynu mózgowo-rdzeniowego czynnika bakteryjnego, dochodzą do wniosku, że niektóre z tych przypadków mogą być bakteryjnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, w którym czynnik infekcyjny został stłumiony przez kurację antybiotykami przed skierowaniem do szpitala.

W takich przypadkach badanie serologiczne w postaci odczynu wiązania dopełniacza z antygenami meningokokowymi mogłyby dostarczyć dowodów o infekcji meningokokowej. Autorzy badali użyteczność tego odczynu u chorych: 1) z pewną infekcją meningokokową, od których wyhodowano zarazek z krwi lub z płynu mózgowo-rdzeniowego, 2) z aseptycznym zapaleniem opon, u których nie wyizolowano żadnych bakterii z płynu a wykluczono etiologię wirusową.

Próbki krwi pobierano dwukrotnie: w ostrym okresie choroby i w okresie zdrowienia. Odczyn przeprowadzono przy użyciu 5 antygenów, z czego 4 pochodziły ze szczepów otrzymanych z *National Collection of Type Cultures* a jeden został izolowany z płynu mózgowo-rdzeniowego jednego z pacjentów.

W grupie 1. odczyn był dodatni w 22 z 26 badanych surowic, z czego 18 surowic wykazywało wzrastające miana, a 4 surowice miały miana wysokie (1/16). Antygen otrzymany ze szczepu wyhodowanego od jednego z pacjentów wykazywał najwyższą liczbę dodatnich wyników. Szczep ten należał do grupy B, a otrzymane wyniki mogą świadczyć o tym, że najczęściej występujące na tamtym terenie meningokoki odpowiadały temu szczepowi.

W grupie 2. badano surowice od 69 chorych, wśród których u 59 stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytozę limfocytarną, a u 10 pleocytozę wielojądrzastą. Wśród 59 surowic odczyn wypadł dodatnio w 3 przypadkach (5%), zaś wśród 10 surowic z wielojądrzastą pleocytozą wykryto 5 surowic (50%) z dodatnim odczynem.

Autorzy podkreślają, że w 3 przypadkach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w których płyn wykazywał nieznaczną pleocytozę o charakterze limfocytarnym, dopiero dodatni wynik odczynu wiązania dopełniacza skłonił do zastosowania pełnej kuracji antybiotykami.

Autorzy są zdania, że rutynowe użycie odczynu wiązania dopełniacza z antygenami meningokokowymi nie wydaje się być konieczne we wszystkich przypadkach aseptycznego zapalenia opon. Celowe jest przeprowadzenie tego odczynu gdy choroba przeciąga się, a rutynowe badania wirusologiczne nie potwierdzają rozpoznania. Odczyn winno się przeprowadzać używając antygenów z kilku szczepów meningokokowych, które w danym czasie najbardziej są rozpowszechnione w populacji.

A. Gałzka

KUBINYI L., RUONAI O., BARSY G.: *Epidemiologiczna analiza szczepień przeciwężcowych na Węgrzech*. Acta Microb. Acad. Sc. Hungar., 1962, 9, 2, 133.

Autorzy analizują wpływ szczepień przeciwężcowych na zapadalność, umieralność i śmiertelność w tężcu. Przymusowe szczepienia przeciwężcowe wprowadzone na Węgrzech w 1953 r. Szczepienia podstawowe przeprowadza się przy pomocy 2 dawek

szczepionki DiTePer, podawanych w 3. i 4. miesiącu życia. Pierwszą dawkę przypominającą podaje się w 12. miesiącu życia, drugą dawkę przypominającą w 6. roku życia, także przy użyciu szczepionki DiTePer. Trzecią dawkę przypominającą otrzymują dzieci 12-letnie, które są uodporniane szczepionką durowo-tężcową. 20-letni mężczyźni są uodporniani szczepionką durowo-tężcową w czasie pełnienia służby wojskowej, a uodpornianie ludności cywilnej tą szczepionką jest zalecane przez terenowe władze sanitarne w okręgach o wysokiej zapadalności na dur brzuszny. Autorzy sądzą, że do 1960 r. cała populacja poniżej 20. roku życia i około 30% starszej populacji zostało uodpornione przeciw tężcowi.

Autorzy podkreślają, że od 1953 r. zapadalność i umieralność z powodu tężca ulega stałemu obniżaniu, podczas gdy śmiertelność pozostaje niezmienną. Spadek zapadalności nie jest jednolity w poszczególnych grupach wieku. Najbardziej dynamiczny spadek zapadalności notowano w grupie osób w wieku od 1. do 19. roku życia. W grupie tej zapadalność obniżyła się 10-krotnie w porównaniu z zapadalnością w okresie przed wprowadzeniem przymusowych szczepień przeciw tężcowi. Autorzy analizują zapadalność wg płci w poszczególnych grupach wieku i stwierdzają, że w grupie osób w wieku 1—19 lat różnica zapadalności wśród mężczyzn i kobiet zmniejszyła się, a w grupie wieku 20—29 lat zapadalność wśród kobiet jest nawet wyższa niż wśród mężczyzn. Fakt ten autorzy tłumaczą szczepieniami przeciw tężcowymi mężczyzn w czasie służby wojskowej.

Analiza zapadalności wg środowiska wykazała, że udział populacji wiejskiej w ogólnej zachorowalności wynosi 51%. Odsetek ten w ciągu ostatnich lat nie uległ zasadniczej zmianie, mimo że ludność wiejska stanowiła 49% w 1949 r. i 36% w 1960 r. ogólnej liczby mieszkańców na Węgrzech.

A. Gałazka

LEHNERT CH.: *Zagadnienie przenoszenia wirusa ornitozy poprzez jaja wylęgowe u kaczek*. Ber. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 1962, 8, 151.

Na podstawie danych z piśmiennictwa należy sądzić, że możliwość transowarialnego krążenia wirusa ornitozy nie jest dostatecznie wyjaśniona. Autor przebadał 48 kaczek jaj wylęgowych ze stada hodowlanego, w którym były ptaki reagujące dodatnio w odczynie wiązania dopełniacza. Do badań biologicznych na białych myszach na obecność wirusa ornitozy, z jaj niezależonych brano żółtko i białko; z zależonych — żółtko, woreczek żółtkowy i wątrobę embriona. Z trzech jaj, przebadanych zbiorowo w dwudziestym dniu wylęgu oraz z jednego — badanego w czasie wylęgu wyosobniono wirus ornitozy.

D. Serokowa

MAŁACHOW J. A.: *Nosicielstwo listerii wśród szczurów*. Vietierinaria, 1962, 2, 41.

Autor opracował trzy zagadnienia dotyczące nosicielstwa listeriozy wśród szczurów: 1) istnienie nosicielstwa w terenie, na którym chorują zwierzęta domowe, 2) okres trwania nosicielstwa w warunkach zakażenia laboratoryjnego, 3) drogi naturalnego zakażenia się szczurów.

Badania laboratoryjne szczurów i myszy oraz kału szczurów, zebranego z karmników zwierzęcych, na terenie gospodarstw dotkniętych listeriozą zwierząt domowych, wykazało obecność szczepów *Listeria monocytogenes* w narządach i wydalinach tych gryzoni. Takie same badania, przeprowadzone na terenie wolnym od listeriozy, dały wyniki ujemne.

Zakażano doświadczalnie 252 białych i czarnych szczurów drogą pokarmową i aerogenną. Stwierdzono, że zakażenie drogą pokarmową wywołuje nosicielstwo,

trwające do 50 dni u 18,6% zwierząt, przy czym u większości zwierząt nie obserwowano przebiegu śmiertelnego. Zakażenie drogą aerogenną następowało łatwiej niż pokarmową i wywoływało nosicielstwo, trwające do 60 dni, u 37,2% zwierząt.

Badano na obecność zarazka śluz z nosa, kał i mocz u obserwowanych zwierząt pośmiertnie narządy wewnętrzne, mózg i rdzeń, węzły limf. i mięśnie. Wykazano, że szczury łatwo zakażają się poprzez zjadanie trupów gryzoni padłych na listeriozę.

Długotrwałe nosicielstwo listerii u szczurów może tłumaczyć stacjonarność występowania listeriozy oraz potwierdza rolę tych zwierząt w kształtowaniu epizootycznej sytuacji listeriozy.

D. Serokowa

ZDRODOWSKI P. F., GENIG W. A.: *Problem żywej szczepionki przeciw gorączce Q*. Woprosy Wirusologii, 1962, 3, 355—358.

Ze względu na wysoką reaktywność szczepionki zabitej z *R. burneti* autorzy sporządzili szczepionkę żywą z apatogennego szczepu-wariantu M-44 *R. burneti*. Wariant ten w 1954 r. odczepił się samoistnie od wysokowirulentnego szczepu „Crita” *R. burneti* w 44. pasażu na zarodkach kurzych.

Żywą szczepionkę stosowano jednorazowo podskórnie, w dawce 0,5 ml. Ogółem zaszczepiono 79 osób, z tych grupę podstawową stanowiły 52 osoby, zaszczepione po raz pierwszy, z ujemnym odczynem wiązania dopełniacza przed szczepieniem. Z pozostałej liczby zaszczepionych, 14 osób otrzymało już szczepienia zabita szczepionką przed 4 laty, a 13 osób pracowało w endemicznym ognisku gorączki Q.

Osoby zaszczepione żywą szczepionką *R. burneti* podlegały obserwacji i codziennemu mierzeniu temp. przez 3 tyg., a wywiady epidemiologiczne przeprowadzono u nich jeszcze w okresie 2 — 3 miesięcy po szczepieniu.

W grupie podstawowej u 16 osób z 52 obserwowano słabe odczyny ogólne (stan podgorączkowy), utrzymujące się do 2½ dni, zaś u 12 osób słabe odczyny miejscowe, utrzymujące się średnio przez 3 dni.

U 4 osób z 13, które uprzednio przebywały w ogniskach gorączki Q, pojawiły się ogólne odczyny z jednodniową gorączką 37,7—38,8 i przejściowymi odczynami miejscowymi w 3. dniu po szczepieniu, co mogło być związane z poprzednim uczuleniem na antygen.

U 16 osób szczepionych po raz pierwszy, pobrano krew i badano na rickettsje (met. zaszczepienia świnek morskich) w 6., 9., 11., 13. i 17. dniu po szczepieniu; z krwi nie udało się wyhodować rickettsji.

W badaniach serologicznych stwierdzono, że szczepionka powoduje tworzenie przeciwciał odpornościowych: 55 osób, które przed szczepieniem dawały ujemne wyniki w odczynie wiązania dopełn., na 21 dzień po szczepieniu wykazywały dodatnie odczyny w mianach 1:20 do 1:84 i przyrost miana do 1:160 w 60. dniu po szczepieniu.

Autorzy dochodzą do wniosku, że szczepionka żywa M-44 przeciw gorączce Q jest areaktywna i odznacza się wysokimi właściwościami odpornościowymi. Preparat w stanie zliofilizowanym jest trwały i łatwy do sporządzania. Z hodowli na woreczku żółtkowym zakażonego zarodka kurzego otrzymuje się 200 tys. dawek szczepiennych.

A. Adonajto

TUISZEWA R.M.: *Drogi ulepszenia szczepionki przeciw wścieklźnie*. Woprosy Wirusologii, 1962, 6, 680—683.

Opierając się na doniesieniach innych autorów z 1934 r., wykazujących że tkanka mózgowa zarodków i noworodków króliczych nie posiada właściwości zap. mózgu, przygotowano 2 serie (16, 17) szczepionki p/wścieklźnie z 5% mózgowej tkanki kró-

licznych noworodków z dodatkiem 0,02% beta-propiolaktonu jako konserwantu. Jako kontrola była użyta szczepionka, sporządzona z tkanki mózgowej dorosłych królików (seria 15) oraz seria produkcyjna (426) sporządzona z mózgu barana z dodatkiem 1% fenolu.

Po ustaleniu (w doświadczeniach na białych myszach) właściwości odpornościowych przygotowanych szczepionek przystąpiono do badania ich właściwości encefalitogennych. Każdą z badanych serii szczepionek zaszczepiono 5-krotnie domięśniowo 4 morskie świnki o wadze 300—350 g. Do każdej dawki szczepionki, w ilości 1,5 ml dodawano mieszaninę złożoną z 10 mg szczepionki BCG, rozcieńczonej w 0,5 ml roztworu fizjol. soli i 0,5 ml oleju parafinowego. (Przy dodaniu do szczepionki p/wścieklicznie wymienionej mieszanki można doświadczalnie łatwo wywołać zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego u zwierząt).

Otrzymano następujące wyniki badań: z 4 świnek, szczepionych serią 426, 3 świnki padły z objawami porażenia kończyn dolnych, pęcherza moczowego i prostaty, 4 zaś padła przy objawach wstrząsu anafilaktycznego. Z 4 świnek, zaszczepionych serią — 15, padły 2 wśród objawów porażennych kończyn dolnych, pęcherza moczowego i prostaty. Z 8 świnek, zaszczepionych seriami 16 i 17 żadna ze świnek nie zachorowała i nie padła.

Autor wnioskuje, że szczepionka p/wścieklicznie, przygotowana z mózgu noworodków króliczych, nie posiada właściwości wywoływania zapalenia mózgu.

A. Adonajto

SOŁOWIEW W. D., BEKTEMIROW T. A., MARCZENKO A. T., NIKOŁAJEWSKI G. P.: *Badania nad krzyżową odpornością u małp w stosunku do wirusa krowianki i wirusa ospy naturalnej*. Woprosy Wirusologii, 1962, 6, 701—705.

Doświadczenia przeprowadzone na 9 małpach *Macaccus rhesus* miały na celu ustalenie krzyżowej odporności w stosunku do wirusa szczepionki p/ospowej, stosowanej w Moskwie w czasie epidemii naturalnej ospy w grudniu 1959 r. oraz wirusa ospy naturalnej wyosobnionego w okresie wymienionej epidemii. Małpy podzielono na 3 grupy, z których pierwsza była kontrolna, drugą grupę zaszczepiono krowianką, a trzecią grupę zaszczepiono szczepionką tkankową z hodowli na zarodku króliczym. Reakcja po szczepieniu każdej z tych szczepionek była jednakowa: obserwowano miejscowe odczyny, gorączkę, wiremię i tworzenie przeciwciał.

Wszystkie małpy (6 zaszczepionych i 3 kontrolne) zostały zakażone badanym wirusem naturalnej ospy. Małpy szczepione nie zachorowały w okresie 30 dni obserwacji i nie wykazały wiremii. Małpy nie szczepione zachorowały na 4. dzień po zakażeniu dając kliniczny obraz ospy naturalnej. Jedna z nich padła na 3. dzień po zakażeniu przy klinicznych objawach czerwonki. Ze strupków ospowych wyosobniono wirus ospy naturalnej (materiał pobrano w 7. dniu od momentu pojawienia się wysypki). W surowicy krwi, pobranej od chorych małp w 21. dniu po zakażeniu, stwierdzono wysoki poziom przeciwciał. Na podstawie przeprowadzonych badań autorzy stwierdzają, że szczepionki p/ospowe (zarówno tradycyjna jak i z tkankowej hodowli) wykazują między sobą oraz w stosunku do wirusa ospy naturalnej krzyżową odporność.

A. Adonajto

СО Д Е Р Ж А Н И Е

| | |
|---|-----|
| Б. Стажецка: Анализ заболеваний бесмеиством людей, госпитализированных в инфекционном отделении больницы Св. Лазаря в Кракове (настоящая Клиника инфекционных болезней Медицинского Института) за 1910—1950 гг. | 145 |
| Б. Кассур, Ю. Адамчик, А. Русинова, Т. Володко: Течение дифтерии у больных вакцинированных и невакцинированных | 157 |
| М. Санецки: Эпидемиологическая характеристика дизентерии с учетом этиологического фактора — на избранных территориях Польши за 1958—1960 гг. | 169 |
| Т. Оляковски, С. Пенска, Я. Пашник: Эпидемиологический анализ эпидемического гепатита в 11-и районах варшавского воеводства за 1956—1961 гг. | 181 |
| В. Шмунесс: Изучение семейной очаговости эпидемического гепатита | 195 |
| А. Адонайло, В. Высока-Бурянова, Т. Пеллар: Течение эпидемии паракклюша в 2 детских садах района Прага — 10 (Чехословакия) | 207 |
| К. Улевич: Эпидемиологические наблюдения над стрептококкемиями группы А у госпитализированных детей | 215 |
| И. Иваньчук и сотр.: Исследования овощей и фруктов из варшавских рынков на содержание яиц кишечных паразитов человека | 223 |
| Ч. Гервель: Эпидемиологическое значение штаммов <i>Entamoeba histolytica</i> на территориях, где нет амебиаза | 231 |
| З. Вуйцяк: Исследования над импрегнацией больничного белья лауро-пиридынным бромидом | 237 |
| Е. Гавронова: Эпидемиологический анализ заболеваний столбняком в любельском воеводстве за 1958—1961 гг. | 245 |
| З. Вальтер: К вопросу дифференциации салмонеллезов у детей | 249 |
| Т. К. Новаковский, Д. Дракова, Я. Дадеёва, Р. Гайзик: О возможности ограничения внутрибольничных инфекций | 253 |
| Н. Биттель-Добжиньска, А. Ксенжопольска, Е. Боровски: Генерализованный бластомикоз у ребенка в течение ревматического эндокардита | 257 |
| Реферативный обзор иностранной литературы | 261 |

CONTENTS

| | |
|--|-----|
| B. Starzecka: The analysis of the cases of typhus in human beings hospitalized in the Department of Infectious Diseases, St. Lazar Hospital Cracow at present Medical School Hospital in the years 1910—1950 | 145 |
| B. Kassur, J. Adamczyk, A. Rusinowa, T. Wolodko: The course of diphtheria in vaccinated and non-vaccinated patients | 157 |
| M. Sanecki: Epidemiological characteristics of dysentery in selected areas of Poland in 1958—1960 with consideration of the etiological factor | 169 |
| T. Olakowski, S. Pęska, J. Pasznik: The epidemiological analysis of epidemic hepatitis in 11 districts of Warsaw province in 1956—1961 | 181 |
| W. Szmuness: Studies on intra familial infections in epidemic hepatitis | 195 |
| A. Adonajlo, B. Vysoká-Burianova, T. Pellar: The course of the paratyphoid epidemic in 2 kindergartens of the district Prague 10 (Czechoslovakia) | 207 |
| K. Ulewicz: Epidemiological observation on the infection of hospitalized children with the streptococci (group A) | 215 |
| I. Iwańczuk with technical assistance of I. Stobnicka: The detection of eggs of intestinal parasites in vegetables and fruit in Warsaw markets | 223 |
| C. Gerwel: The epidemiological significance of the strains of <i>Entamoeba histolytica</i> occurring outside of the natural reach of amebiasis | 231 |
| Z. Wójcjak: The impregnation of hospital linen with lauryl-pyridin-bromide | 237 |
| H. Gawronowa: Epidemiological analysis of tetanus in Lublin province in 1958—1961 | 245 |
| Z. Walter: Some remarks on the differentiation of Salmonellosis in children | 249 |
| T. K. Nowakowski, D. Drakowa, J. Dadejowa, R. Hajzik: The possibility of the limitation of the intrahospital infections | 253 |
| N. Bittel-Dobrzyńska, A. Książkowska, J. Borowski: Generalized candidiasis in the course of rheumatic myo- and endocarditis in a child | 257 |
| Foreign medical press review | 261 |

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 1-6-100044.

Do ceny krajowej dolicza się 40%.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070.—, $\frac{1}{2}$ stronicy zł 1.660.—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 830.—, $\frac{1}{8}$ stronicy zł 420.—, 1 cm² zł 13.—.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

4

TOM XVII

WARSZAWA

ROK 1963

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH



Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XVII

1963

Nr 4

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się w r. 1920 i wychodzi do r. 1922
W r. 1923 — zmiana tytułu pisma na „Medycyna Doświadczalna i Spo-
leczna”, która wychodzi do r. 1948 (z przerwą wojenną).
W r. 1947 ponownie ukazuje się Przegląd Epidemiologiczny — jako organ
P. Z. H. i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób
Zakaźnych.

TREŚĆ

| | |
|---|-----|
| B. Migdalska-Kassurowa: Kleszczowe zapalenie mózgu z omówie- niem 16 własnych przypadków | 277 |
| A. Łapszewicz: Zachowanie się białka C-reaktywnego (CRP) w nie- których chorobach zakaźnych | 287 |
| P. Boroń, A. Grabiańska, T. Modzelewski: Próba oceny wartości diagnostycznej, testu śródskórnego z własną surowicą chorego w różni- cowaniu nagminnego zapalenia wątroby (NZW) | 297 |
| H. Bobrowski, F. Z. Taytsch: Epidemia limfocytarnego zapalenia opon wywołana przez wirus ECHO typ 4 | 301 |
| S. Grytner, H. Osiński, F. Z. Taytsch, J. Wysocki: Epidemia surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołana przez wirusa ECHO | 307 |
| J. Golba, B. Bujakiewicz, J. Płotkowiak, M. Szałajko, H. Winniczek, K. Zawadzka: Badania szczurów dzikich jako ewentualnego rezerwuaru niektórych chorób zakaźnych i inwazyjnych występujących na terenie województwa szczecińskiego | 313 |
| K. Goszczyńska, B. Styczyńska: Działanie jajobójcze insektycydów fosforo-organicznych | 321 |
| I. Iwańczuk: Wpływ kompostowania na jaja robaków jelitowych człowieka | 327 |
| K. Lachowicz: Zakażenia salmonelowe na Węgrzech | 337 |
| H. Meisel: Międzynarodowe Sympozjum w sprawie szczepień przeciw- ospowych | 345 |
| J. Mészáros: Sytuacja epidemiczna ospy w świecie i jej zwalczanie po II wojnie światowej | 349 |

PRACE KAZUISTYCZNE I DONIESIENIA Z TERENU

| | |
|--|-----|
| I. Krupińska-Sanecka: Przypadek limfocytozy zakaźnej u dziew- czynki 12-letniej | 355 |
| Z. Anusz: Przyczynek do metody bezpośredniego badania wrażliwości palcetek czerwonej na sulfonamidy i antybiotyki | 359 |
| STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO | 363 |

9,234

Bronisława Migdalska-Kassurowa

KLESZCZOWE ZAPALENIE MÓZGU Z OMÓWIENIEM 16 WŁASNYCH PRZYPADKÓW

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

Kleszczowe zapalenie mózgu, zwane również daleko-wschodnim bądź wiosenno-letnim rosyjskim zapaleniem mózgu, znane było już od r. 1934. Pierwsze zachorowania, o nie wyjaśnionej początkowo etiologii, wystąpiły wśród drwali, pracujących w tajgach Dalekiego Wschodu (14, 16, 32). Od tej pory pojawiały się coraz to nowe ogniska epidemiczne zarówno na wschodnich terenach, jak i w części europejskiej Związku Radzieckiego. W r. 1945 pojawiły się pierwsze zachorowania na kleszczowe zapalenie mózgu w Czechosłowacji, później w Austrii, Jugosławii, na Węgrzech, Rumunii i Bułgarii, w krajach skandynawskich i w Wielkiej Brytanii. Na możliwość występowania kl. zap. m. u ludzi w Polsce po raz pierwszy zwrócił uwagę *Przesmycki* (23), później *Demiaszkiewicz* (3), *Szajna* (28, 29), *Góralski* (5, 6), *Skierska* (cyt. wg 1).

Chorobę wywołuje wirus, którego głównymi przenosicielami i rezerwuarem są kleszcze *Ixodes persulcatus* i *Ixodes ricinus*. Znaczenie innych kleszczy jak *Dermacentor silvarum* i *Haemophysalis concinna* jest niewielkie. Badania ostatnich lat (30, 31) wykazały, że pewną rolę odgrywają również komary i pchły oraz ptaki. *Smorodincew* i wsp., *Blaskovic*, *Libikowa*, *Ilyenko* i *Gresikowa* (cyt. wg 30) stwierdzili obecność wirusa w mleku zakażonych doświadczalnie kóz, krów i owiec, co tłumaczy możliwość szerzenia się choroby drogą pokarmową. Wirus kl. zap. m. nigdy nie jest wydalany z kałem. Zakażenie nie przenosi się z człowieka na człowieka (17). Kl. zap. m. jest typową chorobą przenośną w przyrodniczym ognisku zakażenia (22). U ludzi wirus kl. zap. m. można izolować z krwi w okresie wirusemii, między 2. a 7. dniem choroby, z płynu mózgowo-rdzeniowego i z mózgu osób, zmarłych w drugiej neurologicznej fazie choroby. Ponadto izoluje się go ze stawonogów oraz drobnych dzikich ssaków, głównie gryzoni i zwierząt domowych (15, 30). W Polsce wirus kl. zap. m., poza stawonogami i drobnymi zwierzętami, wyizolowano z krwi bądź płynu mózgu rdzen. chorych ludzi z 3 ognisk epidemicznych: w Nysie (24, 25, 28, 29), w województwie olsztyńskim (5, 6) i w województwie białostockim (13). Badania serologiczne, przeprowadzone przez *Hoffmanna* i wsp. (9) i dalsze *Wróblewskiej-Mularczyk* i wsp. (31) wskazują na duże rozprzestrzenienie *Arbor* wirusów, głównie z grupy B, jakkolwiek wykazano również przeciwciała dla *A arbor* wirusów.

Kl. zap. m. pod względem epidemiologicznym charakteryzuje sezonowość, endemiczność i zależność od terenu leśnego (3, 12). Zachorowania występują w okresie wiosenno-letnim, najwięcej w czerwcu — lipcu i druga fala zachorowań we wrześniu, co związane jest z największą

aktywnością kleszczy (15, 24). Na ogół częściej chorują mężczyźni, w grupie wieku 20—30 lat, jakkolwiek w materiale *Góralskiego* i własnym zaznaczyła się nieznaczna przewaga kobiet.

Wirus kl. zap. m. dostaje się do ustroju w dwojaki sposób: przez skórę na skutek ukłucia przez kleszcze i przez przewód pokarmowy przez picie zakażonego mleka. Przy pierwszym sposobie zakażenia szybko dochodzi do tzw. „resorpcyjnej” wirusonii, którą *Szubladze* i *Libikowa* (cyt. wg 14, 20) wykazali już po 2 minutach przy pomocy bardzo czułych metod. Wg innych wirus z miejsca ukłucia zostaje zaabsorbowany przez zakończenia nerwowe i wzdłuż przestrzeni limfatycznych okołonerkowych dostaje się do ośrodkowego układu nerwowego. Przy drugim sposobie zakażenia, drogą pokarmową, *Pogodina* rozróżnia 3 etapy: pierwotne namnażanie wirusa w tkankach przewodu pokarmowego, wirusiemie i namnażanie wirusa w ośrodkowym układzie nerwowym.

Zmiany anatomopatologiczne w kl. zap. m. po raz pierwszy opisali *Robinson* i *Siergiejew* (cyt. wg 20). Są to zmiany zapalne, zwyrodnieniowe i wytwórcze, głównie w istocie szarej górnych odcinków rdzenia szyjnego (C₅—C₇), w śródmózgowiu, moście, opuszce, mózdzku oraz czasem w rdzeniu przedłużonym (4, 18, 19, 20, 25, 26, 32). Zmiany dość rzadko występują w istocie białej półkul i w korze oraz w niższych odcinkach rdzenia (L₂—L₄). Obok zmian zwyrodnieniowych stwierdza się zmiany wysiękowe pod postacią okołonaczyniowych nacieków limfocytarno-plazmatycznych oraz duży rozplam mikrogleju (18, 19). Podobne nacieki znaleziono także w oponach (25) i nerwach obwodowych (4). Poza ośrodkowym układem nerwowym zmiany anatomopatologiczne stwierdza się prawie we wszystkich narządach wewnętrznych. W wątrobie spotykano nacieki okołonaczyniowe, ogniskową martwicę i stłuszczenie, w śledzionie przekrwienie i rozrost grudek chłonnych, w nerkach nacieki z komórek jednojądrzastych i przyćmienie miąższowe, w sercu zwyrodnienie mięśnia serca, w płucach przekrwienie, zapalenie lub ogniskową niedodmę (8, 17, 25).

Okres wylegania u ludzi wynosi 7—15 do 21 dni. W części przypadków występuje kilkudniowy okres zwiastunów, po którym szybko rozwija się ostry obraz choroby. Częściej jednak choroba występuje nagle wśród zupełnego zdrowia (13, 20, 28, 29). Wg większości autorów choroba ma przebieg dwufazowy (4, 5, 6, 13, 17, 27). I okres charakteryzuje wysoka gorączka, trwająca 5—7 do 14 dni, towarzyszą jej objawy kataralne nosogardła, nieżyt spojówek, czasem światłowstręt (5, 6, 14), nudności i wymioty. Szybko dołączają się objawy ogólnomózgowe, czasem z utratą przytomności lub zmianami psychicznymi w postaci stanów deliryjnych, depresyjnych i stanów urojeniowo-lękowych (11, 13). Czasem mogą być uogólnione drgawki, typowe napady padaczkowe, bądź mioklonie ograniczone do pewnych grup mięśniowych, najczęściej twarzy lub jednej kończyny (3, 4, 6, 10, 28). Z innych objawów spostrzega się przeculicę, bóle mięśni, krzyża, wysypki na skórze, opryszczkę. Czasem choroba zaczyna się bólami brzucha i biegunką. W ciężkich przypadkach już w I okresie choroby mogą występować zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Czasem I okres kataralno-grypowy przechodzi bezpośrednio w II okres, częściej jednak jest 2—3 tyg. przerwa, po czym występuje nowy rzut gorączki i objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego. W tym okresie objawy ogólnomózgowe są zwykle bardzo silnie wyrażone (6, 11, 32). W przypadkach z przewagą objawów ogni-

skowych rozwijają się niedowłady kurczowe, przejściowe porażenia nerwów czaszkowych pochodzenia jądrowego bądź obwodowego, najczęściej twarzowego, rzadziej okoruchowego, dodatkowego bądź podjęzykowego (18). Do rzadkich objawów należy porażenie połowicze (7, 28). Dość charakterystyczne dla kl. zap. m. są objawy mózdkowe (2, 13, 18), czasem nieznaczne objawy piramidowe, objawy ze strony układu pozapiramidowego, zaburzenia wegetatywne i endokrynologiczne (2). Obraz kliniczny kl. zap. m. jest niezwykle różnorodny, może być zajęty każdy narząd, co potwierdzają badania anatomopatologiczne. W przypadkach daleko-wschodnich kl. zap. m. przeważają objawy mózgowie, natomiast w krajach środkowoeuropejskich i na zachodnim obszarze ZSRR przeważają przypadki lżejsze, przebiegające pod postacią limfocytowego łagodnego zapalenia opon. Czasem występują tu objawy korzonkowo-nerwowe, zupełnie nie spotykane w przypadkach daleko-wschodnich. Typ zachodni ma często charakter przewlekły, co mogłoby wskazywać na możliwość dłuższego utrzymywania się biologicznie czynnego wirusa w ośrodkowym układzie nerwowym i przewlekłego procesu zapalnego (28). W Czechosłowacji, nawet w czystych postaciach oponowych stwierdzano rozsiane zmiany mózgowie w zapisie ceg (13), co spostrzegano również w jednym własnym przypadku.

Wielu autorów podkreśla, że po chorobie, nawet o lekkim przebiegu, mogą wystąpić trwałe zmiany neurologiczne pod postacią porażen, nieuleczalnych bólów, przymusowych zespołów ruchowych oraz zaburzeń psychicznych (5, 10, 17, 28). Jedną z typowych pozostałości po kl. zap. m. jest niedowład i zaniki mięśni pasa barkowego. Sporna jest sprawa parkinsonizmu. Wg jednych nie spostrzega się tego zespołu. *Moritsch* natomiast opisuje go w 2 własnych przypadkach. Na uwagę zasługuje padaczka *Kożewnikowa*, którą *Omorokow* i *Graszczenkow* spostrzegali często wśród ludności tajgi Dalekiego Wschodu, w zachodniej Syberii i na Uralu, gdzie były liczne przypadki kl. zap. m. Poza typowym zespołem *Kożewnikowa* czasem spotyka się pewne jego odmiany, jako współistnienie mioklonii z hiperkinezą płasawiczą lub ruchami atetotycznymi.

W płynie mózgu rdzen. białko na ogół jest nieznacznie wzmożone, może jednak dochodzić do 0,66‰—1,0‰ i wyżej. *Szajna* w 30% przypadków nie stwierdzał żadnych zmian w płynie. *Kirkowska* (14) i *Osetowska* (18) wspominają o niewielkim wzroście albumin oraz alfa i gamma globulin w płynie mózgu rdzen., co może mieć pewne znaczenie w różnicowaniu z gruźliczym zap. opon, w którym albuminy w płynie są obniżone, natomiast gamma globuliny wybitnie zwiększone. Pleocytoza waha się w szerokich granicach, od kilkunastu do kilkuset, a nawet kilku tysięcy (18), najczęściej jednak wynosi około 100 w 1 mm³. Na początku pleocytoza może być neutrofilowa, szybko jednak przechodzi w limfocytową. *Rossi* i wsp. (27) wspominają o przewodzie mononuklearów.

W krwi obwodowej stwierdza się najczęściej normocytozę, względnie niewielkiego stopnia leukocytozę neutrofilową, z nieznacznym przesunięciem obrazu w lewo.

Ze względu na różnorodność objawów klinicznych rozpoznanie kl. zap. m. natrafia często na duże trudności. Szczególnie trudne jest różnicowanie z chorobą *Heinego-Medina* i gruźliczym zap. opon mózgu rdzen. Pewne rozpoznanie można postawić na podstawie badań wirusologicznych i serologicznych (8, 17).

OMÓWIENIE WŁASNEGO MATERIAŁU

Od sierpnia r. 1955 do października r. 1962 spostrzegano 16 przypadków kl. zap. m. w wieku 13—52 lat, przy czym od 13 do 20 lat było 9 chorych, 21—40 lat 4 chorych i powyżej 40 lat 3 chorych. Kobiet było 10, mężczyzn 6. Najwięcej zachorowań było od czerwca do września (12 przyp.). Ścisły kontakt z kleszczami udało się ustalić w 9 przypadkach. Rozpoznanie potwierdzono wyizolowaniem wirusa z płynu mózgow. rdzen. w 4 przyp., badaniami serologicznymi w 11 przyp., przy czym miano przeciwciał u 6 chorych wahało się od 1 : 120 do 1 : 800, u pozostałych 5 było poniżej 1 : 100. U jednego chorego nie uzyskano potwierdzenia ani wirusologicznego ani serologicznego, ale obraz kliniczny był typowy dla kl. zap. m.

Na 1—6 dni przed zachorowaniem u 10 chorych wystąpiły objawy zwiastunowe w postaci ogólnego osłabienia, niewielkich dreszczy, bólów i zawrotów głowy, zapalenia spojówek, wzmózonego pragnienia, braku łaknienia, nudności i biegunki. Po okresie zwiastunów występowały na ogół dość gwałtowne bóle głowy, ciepłota podnosiła się do 39°—40°, czasem towarzyszyły jej silne dreszcze. W połowie przypadków były nudności bądź wymioty, nieraz bardzo gwałtowne, u 4 chorych dołączyły się szybko bóle stawowo-mięśniowe. Z innych objawów spostrzegaliśmy wysypkę drobnoplamiastą na skórze, zaczerwienienie śluzówki jamy ustnej, anginę, zaparcie stolca i u jednej chorej krótkotrwałe zatrzymanie moczu. U wszystkich chorych na plan pierwszy wysuwały się zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

Z objawów ogólnomózgowych na uwagę zasługiwała w kilku przypadkach utrata przytomności, niezwykle podniecenie ruchowe bądź apatia oraz wybitna przeczułość. W 14 przyp. wystąpiły objawy oponowe: sztywność karku na 2—5 palców, najczęściej łącznie z dodatnim objawem Kerniga a czasem także Brudzkiego. Na ogół odruchy ścięgniaste i okostnowe były bardzo żywe, czasem polikinetyczne; niekiedy ulegały one jednak osłabieniu, szczególnie w zakresie kończyn górnych. W 4 przyp. stwierdzono osłabienie siły mięśniowej jednej kończyny górnej. W kilku przyp. zanotowano dodatni objaw Babińskiego, Oppenheima i Rossolima. U 9 chorych wystąpiły mniej lub bardziej zaznaczone objawy niedowładu nerwu twarzowego; trwały one czasem tylko w ostrym okresie choroby, ale niekiedy utrzymywały się dość długo. Ponadto w 2 przyp. stwierdzono zez, w kilku oczopląs poziomy, w jednym krótkotrwałe zaburzenie widzenia. Na dnie oczu u 4 chorych było zatarcie granic tarcz nerwów wzrokowych bądź przekrwienie i rozpulchnienie siatkówki. U 4 chorych wystąpiło drżenie języka przy wysuwaniu oraz zbaczanie jego na boki. Ponadto w 2 przyp. stwierdzono znaczne drżenie włókienkowe mięśni kończyn i ruchy mimowolne oraz duży szczękocisk, utrzymujący się kilka dni. Z innych rzadkich objawów neurologicznych spostrzegano niewyraźną mowę z zaburzeniem pamięci oraz w 2 przyp. zaburzenie natury psychicznej: stany majaczeniowo-lękowe u jednej chorej i zmiany charakterologiczne u innego chorego.

Z późnych objawów, które wystąpiły pod koniec choroby względnie po jej przebiegu, zanotowaliśmy dużą potliwość, osłabienie, bóle korzonkowo-nerwowe, polikinetyczne odruchy, chód ataktyczny oraz w jednym przypadku zanik mięśni pasa barkowego. U jednej chorej choroba miała charakter przewlekły.

W krwi obwodowej nie stwierdzono większych odchyłeń od normy

w układzie czerwonokrwinkowym. Ze strony układu białokrwinkowego najczęściej występowała górna granica normocytozy bądź leukocytoza neutrofilowa 10 000—14 000. Szybkość opadania krwinek czerwonych wahała się od 5 do 57 mm po 1 godz.

Wpływie mózg. rdzen. stwierdzono odczyn Pandy'ego i Nonne-Apelta od + do + + + +, białko najczęściej wahało się w granicach 0,33‰—0,66‰, ale w kilku przypadkach dochodziło do 1,32‰—3,3‰, co przy stosunkowo niewielkiej pleocytozie limfocytowej stwarzało duże trudności w różnicowaniu z gruźliczym zapaleniem opon. Pleocytozę do 100 w 1 mm³ stwierdzono u 4 chorych, 100—200 u 5 chorych, 200—300 u 3 chorych i powyżej 300 u 2 chorych. W kilku przyp. pleocytoza na początku była wielojądrzasta.

Wśród 16 spostrzeganych chorych można by wydzielić 2 postaci: oponową — 9 przyp. i mózgowo-oponową względnie mózgową — 7 przyp. W 5 choroba przebiegała pod postacią limfocytowego łagodnego zapalenia opon o średniociężkim przebiegu. Po 1—4-dniowym okresie zwiastunów występowała kilkudniowa gorączka 39°—40°C, silne bóle głowy, nudności lub wymioty. U jednego chorego choroba zaczęła się angina oraz nieżytem nosa i spojówek. Objawy oponowe były słabo zaznaczone, odruchy okostnowe i ścięgniste wzmożone, czasem polikinetyczne. Z płynu mózg. rdzen. w 2 przyp. wyizolowano wirus kl. zap. m., u pozostałych chorych uzyskano dodatni odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem kl. zap. m. w mianie 1 : 20 do 1 : 120.

Przypadek 1. Nr ks. gł. 4285/55. M. A., 20 lat, zachorowała 29. VII. 1955. Bóle głowy, biegunka, brak łaknienia. 5. dnia wystąpiła gorączka 39°, wymioty, sztywność karku na 3 palce i dodatni objaw Kerniga. Płyn mózg. rdzen. wodojasny, przejrzysty, odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta +, białko 0,4‰, pleocytoza 120 w 1 mm³. Po kilku dniach poprawa, objawy oponowe ustąpiły, ale w płynie mózg. rdzen. jeszcze w 30. dniu choroby stwierdzono pleocytozę 26. Chorą wypisano 10. IX. 55 z rozpoznaniem limfocytowego łagodnego zapalenia opon. W 56. dniu od początku choroby kontrolne nakłucie lędźwiowe wykazało wzrost pleocytozy do 224 w 1 mm³, bez współistnienia objawów oponowych. Chora skarżyła się tylko na pobolewanie głowy i małe stany podgorączkowe. Po tygodniu zmiany w płynie całkowicie ustąpiły. Z płynu mózg. rdzen. w pierwszym tygodniu choroby wyizolowano wirus kl. zap. m.

U 3 chorych tej grupy spostrzegano niewielkie objawy ogniskowe w przebiegu choroby: w 2 przyp. przemijające osłabienie n. twarzewego i oczopląs i w 1 przyp. w 6. dniu choroby wystąpiło drżenie i zbaczanie języka w prawo a w 3 tygodnie później bóle, promieniujące od lewego ucha do skroni i od nasady nosa do czoła. U chorej tej jeszcze po roku stwierdzono lekko zaznaczony zespół spastyczny prawostronny. U innego chorego były niewielkie zmiany charakterologiczne.

Przypadek 2. Nr ks. gł. 4245/60. W. J., 14 lat, zachorował 15. IX. 60. Angina, bóle głowy, ogólne rozbicie, wzmożone pragnienie, nieżyt spojówek i nosa, wymioty. Sztywność karku na 2 palce, odruchy okostnowe i ścięgniste bardzo żywe. W płynie mózg. rdzen. w 2. dniu choroby białko 0,264‰, pleocytoza 57 w 1 mm³. Po 2—3 dniach poprawa i 6. dnia objawy neurologiczne nasiliły się. Wystąpił zez zbiczny prawego oka, później oczopląs, lekkie niedowład n. twarzewego. W płynie mózg. rdzen. w 6. dniu choroby białko 0,165‰, pleocytoza limfocytowa 101, a w 15. dniu choroby 17 w 1 mm³. Chorego wypisano 4. X. 60 z rozpoznaniem limfocytowego łagodnego zap. opon. Z płynu wyizolowano wirus kl. zap. m.

U 2 kobiet w wieku 39 i 41 lat oraz u 1 chłopca 16-letniego obraz kliniczny przypominał gruźlicze zapalenie opon. Początek choroby podobny jak w poprzednich przypadkach, ale przebieg znacznie cięższy. Po kilku godzinach występował stan zamroczenia bądź całkowita utrata przytomności, nadmierna pobudliwość i przeculica skóry, zatrzymanie moczu, niewyraźna mowa, ubytki pamięciowe. Sztwność karku na 4—5 palców, dodatni objaw Kerniga i Brudzińskiego. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa żywe, polikinetyczne; ponadto porażenie n. twarżowego, nierówność źrenic i gorsze widzenie, a na dnie oka zatarcie granic tarczy n. wzrokowego, przekrwienie żyłne i rozpulchnienie siatkówki. W badaniu eeg u jednej chorej stwierdzono patologiczny zapis.

W płynie mózg. rdzen. odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta były dodatnie na +++ lub ++++, białko dochodziło do 1,98‰—3,3‰, przy czym stwierdzono dość duże jego wahania w przebiegu choroby. Pleocytoza na początku 419, 249, 189 z przewagą wielojądrzastych w 2 przyp. i limfocytów w jednym, szybko zmniejszała się i już w 3. tygodniu choroby wynosiła tylko 35 ciałek w 1 mm³. Pleocytoza nie wzrastała przy ponownym wzroście białka i zaostreniu obrazu klinicznego.

U chorych tych na początku rozpoznano gruźlicze zapalenie opon i mózgu i przeprowadzono pełne leczenie przeciwprątkowe. Ponieważ jednak przebieg choroby nie był typowy dla gruźliczego zapalenia opon a wywiad epidemiologiczny wskazywał na kontakt z kleszczami, przeprowadzono badania serologiczne w kierunku kl. zap. m. Uzyskano dodatnie wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji w mianie 1 : 800, 1 : 640, 1 : 160. Próba biologiczna i posiew płynu mózg. rdzen. w kierunku gruźlicy wypadły ujemnie. Poprawa stanu ogólnego postępowała powoli, chorzy ci byli osłabieni przez wiele tygodni, dołączała się bezsenność i obfite poty.

Przypadek 3. Nr Ks. Gł. 4484/62. 39-letnia K. St. zachorowała 6. X. 1962. W ciągu ostatniego lata kilkakrotnie była w lesie, ostatnio na 2—3 tygodnie przed zachorowaniem. Początek nagły, silne bóle głowy, ciepłota 40,3°, utrata przytomności, zatrzymanie moczu. Po kilku dniach przytomna, ale na pytania odpowiadała niechętnie, po długim namyśle, miała luki pamięciowe i niewyraźną mowę. Sztwność karku na 5 palców, dodatni objaw Kerniga i Brudzińskiego. Porażenie lewego n. twarżowego. W 3 dniu choroby w płynie mózg. rdzen. odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta ++, białko 0,495‰, pleocytoza 169 w 1 mm³. Zastosowano pełne leczenie przeciwprątkowe. Po 6 dniach wystąpiło drżenie brody i języka, którego nie mogła wysunąć poza zęby. Osłabienie siły mięśniowej prawej ręki ze wzmocnionym napięciem mięśni. W 10. dniu choroby w płynie mózg. rdzen. wyraźna poprawa, ale już w 17. dniu odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta ++++, białko 1,98‰, pleocytoza 37 w 1 mm³. Badanie eeg wykazało zapis patologiczny z epizodycznie pojawiającymi się zmianami ogólnomózgowymi, z przewagą w przednich częściach mózgu, głównie po stronie lewej (mgr **Stadnicki**). Pod koniec 3. tygodnia zmiany w płynie mózg. rdzen. znacznie cofnęły się: białko 0,495‰, pleocytoza 42. Posiew płynu i próba biologiczna w kierunku gruźlicy ujemne. Natomiast odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem kl. zap. m. dodatni: w 10. dniu choroby w mianie 1 : 640, w 22 dniu 1 : 800 i w 41. dniu 1 : 320. Chorą wypisano 29. XI. 62 z osłabieniem siły mięśniowej prawej ręki.

U jednej chorej *D. R.*, nr ks. gł. 956/56, na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano wylew podpajęczynówkowy. Z płynu mózg. rdzen. wyizolowano bezpośrednio wirus kl. zap. m.

Drugą grupę, 7 przyp., stanowili chorzy, u których przeważały objawy mózgowo. U 4 osób na 3—6 dni przed zachorowaniem były objawy zwiastunowe. Stan chorych był średniociężki bądź ciężki. Ciepłota ciała dochodziła do 39°—40°, w 2 przyp. miała charakter dwufalowy. Z objawów ogólnych stwierdzono silne bóle głowy, wymioty, bóle mięśniowo-stawowe, ogólne rozbiecie, dreszcze i poty oraz dość często bezsenność. Znacznie więcej niż w poprzedniej grupie było objawów ogniskowych: oczopląs, zmiany na dnie oka, drżenie języka. U 4 chorych wystąpiło ośrodkowe bądź obwodowe porażenie nerwu twarzewego. Z innych objawów na uwagę zasługują: przeczulica, szczękościsk, drżenie rąk, drobnofaliste drżenie mięśni tułowia i kończyn, wzmożone napięcie mięśni kończyn górnych z objawem „koła zębatego”, wzmożone, polikinetyczne odruchy, dodatni objaw Babińskiego, Oppenheima i Rossolima, chód ataktyczny i dodatni objaw Romberga. Tylko w połowie przypadków wystąpiły niewielkie objawy oponowe.

Zmiany w płynie mózgu. rdzen. były nieznaczne i utrzymywały się 10—12 dni. Poziom białka wahał się od 0,132‰ do 0,33‰ i tylko w 2 przypadkach osiągnął najwyższą wartość 0,66‰. Pleocytoza limfocytowa poniżej 50 ciałek w 1 mm³ utrzymywała się czasem do 4 tygodni. Tylko w 2 przypadkach pleocytoza wynosiła 144 i 132 w 1 mm³.

U 5 osób tej grupy jeszcze po 6 tygodniach stwierdzono szereg objawów, jak wzmożoną potliwość, osłabienie, zawroty głowy, lekkie drżenie i zbaczanie języka, drżenie wyciągniętych rąk i mięśni kończyn dolnych przy siadaniu; u jednej chorej stwierdzono ruchy mimowolne, głównie drżenie kończyny górnej lewej, z jednoczesnym powłóceniem lewej nogi i opadaniem lewej stopy. W jednym przypadku wystąpiło porażenie pasa barkowego z zanikiem mięśni i niedowładem ręki, a w drugim przypadku było osłabienie siły mięśniowej prawej dłoni.

Przypadek 4. Nr ks. gł. 5604/56. P. Zd., 35-letni kartograf, pracujący na bagnistym terenie lasów augustowskich, wielokrotnie był pogryziony przez kleszcze. 1. X. 56 wystąpiły silne bóle głowy, mięśni, uczucie ogólnego rozbiecia, wymioty, ciepłota ciała 38,5°. Po tygodniu objawy wyraźnie zmniejszyły się, poczucie chorego poprawiło się. Po następnym tygodniu wystąpiło zaostrzenie; ciepłota 39°, sztywność karku na 4 palce, sztywność mięśni grzbietu, odruchy okostnowe i ścięgniste żywe, ograniczenie ruchów w stawie barkowym lewym. W płynie mózgu. rdzen. białko 0,33‰, pleocytoza neutrofilowa 81 w 1 mm³. W 17. dniu choroby siła i napięcie lewej ręki słabsze, a w 3 dni później niedowład tej kończyny. Zjawił się oczopląs, a na dnie oka przekrwienie żyłne. Pleocytoza limfocytowa w płynie wzrosła do 133. Poprawa postępowała powoli. W 32. dniu zjawiły się zaniki mięśni pasa barkowego, a w tydzień później wystąpiła duża potliwość i osłabienie. Wyniki badań wirusologicznych i serologicznych były ujemne.

Przypadek 5. Nr ks. gł. 1543/60. 13-letnia S. T. została przyjęta do szpitala 21. II. 1960. Zamroczone, drżenie języka, drobnofaliste drżenie mięśni tułowia oraz ruchy mimowolne kończyny górnej, lewej ze wzmożonym napięciem mięśni i objawem „koła zębatego”. Ponadto szczękościsk, porażenie prawego n. twarzewego. Odruchy okostne i ścięgniste wzmożone, po prawej żywsze. Obustronny stopotrząs. Objaw Babińskiego i Oppenheima po stronie prawej dodatnie. W płynie mózgu. rdzen. białko 0,66‰, pleocytoza 49 w 1 mm³, limfocytów 98%. W 23. dniu choroby dodatni objaw Romberga, chód ataktyczny, opadanie stóp. W płynie mózgu. rdzen. białko 0,264‰, pleocytoza 36. W 33. dniu stan ogólny dość dobry, chodzi, powłócząc lewą nogą. Próba biologiczna i posiew płynu w kierunku grzylicy

ujemne. Odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem kl. zap. m. dodatni w mianie 1:40.

Dość ciekawie przedstawiał się przebieg choroby u jednej chorej, u której wystąpiły nawroty i po 5 miesiącach zjawily się stany urojeniowo-lękowe z omamami wzrokowymi.

Przypadek 6. Nr ks. gł. 662/62. T. H., lat 24, zamieszkała w województwie olsztyńskim, przybyła do szpitala 23. I. 62. Choroba rozpoczęła się w sierpniu 1961 silnymi bólami głowy, wymiotami i ciepłotą 39°. Rozpoznano wirusowe zapalenie opon. Choroba trwała 10 dni. 4. X. 61 wystąpił nawrót trwający 2 tygodnie. Ciepłota ciała 39°, wymioty, bóle głowy, dreszcze i silne bóle mięśniowo-stawowe. 25. X. odczyn wiązania dopełniacza w kierunku kl. zap. m. dodatni w mianie 1:16. W pierwszych dniach stycznia 1962 ciepłota 40°, bóle i zawroty głowy, bóle stawów, nadmierna potliwość oraz stany urojeniowo-lękowe. Z objawów neurologicznych stwierdzono sztywność karku na 1½ palca, dodatni objaw Kerniga, wygładzenie fałdu nosowargowego lewego, zbaczanie języka w prawo. Osłabienie czucia dotyku i bólu na twarzy po stronie prawej a na poziomie D₆—D₈ pas przeczulicy. Siła mięśniowa kończyny górnej prawej słabsza. 25. I. 62 odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem kl. zap. m. dodatni w mianie 1:60. Chorą wypisano 21. II. 62 w stanie ogólnym dość dobrym z minimalnymi objawami neurologicznymi.

Б. Мигдальска-Кассурова

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ. СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ 16 СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Содержание

В первой части работы автором приводится краткий исторический очерк, обсуждается этиология, патогенез, патологическая анатомия и клиника клещевого энцефалита. Во второй части обсуждается собственный материал.

С августа 1955 г. по октябрь 1962 г. автор наблюдал 16 случаев клещевого энцефалита у лиц в возрасте от 13 до 52 лет, из них 10 женщин и 6 мужчин. В 4 случаях из спинно-мозговой жидкости был выделен вирус клещевого энцефалита: в 2 случаях диагноз был подтвержден с помощью реакции торможения гемагглютинации с антигеном клещевого энцефалита. У 10-и больных отмечались продромальные явления, затем заболевание принимало различную клиническую картину. На первое место выдвигались нарушения со стороны центральной нервной системы. В 2 случаях было констатировано психическое расстройство.

B. Migdalska-Kassurowa

TICK BORNE ENCEPHALITIS WITH DISCUSSION OF 16 CASES

Summary

Historical outline, etiology, epidemiology, pathogenesis, pathology and clinical features of the tick borne encephalitis are discussed in the first part of the paper. The second one is devoted to the discussion of cases observed by the author himself.

Since August, 1955 up to October, 1962 sixteen cases of tick borne encephalitis were observed in 10 women and 6 men, aged 13—52. The virus was isolated in 4 cases from the cerebrospinal fluid, in 11 cases the diagnosis was confirmed using the hemagglutination inhibition test with antigen of tick borne encephalitis. The prodromal signs were observed in 10 patients, the disease set on thereafter with various clinical picture. The symptoms from the central nervous system were most important. In 2 cases the mental disturbances were observed.

PIŚMIENNICTWO

1. Borzuchowska A., Jeżyna C.: *Przegl. Lek.*, 1963, 19, 195. — 2. Czumakow M. P.: *Kliniczeskaja Medicina*, 1949, 27, 3. — 3. Demiaszkiewicz W.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1952, 7, 799. — 4. Falkiewiczowa St.: *Postępy Hig. i Med. Dośw.*, 1954, 8, 47. — 5. Góralski H.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1955, 10, 726. — 6. Góralski H.: *Neurol. Neurochir. i Psych. Pol.*, 1956, 6, 429. — 7. Greenfield J. G.: *Brain*, 1950, 73, 141. — 8. Grinschgl G.: *Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde und deren Grenzgebiete*, 1956, 12, 434. — 9. Hoffmann B., Kicińska H., Krach J.: *Przegl. Epid.*, 1958, 12, 369. — 10. Kamieniecka Z., Kirkowska I., Szajna M.: *Przegl. Epid.*, 1954, 8, 225.
11. Kirkowska I., Kamieniecka Z., Szajna M.: *Neurol. Neurochir. i Psych. Pol.*, 1954, 4, 281. — 12. Kicińska H.: *Przegl. Epid.*, 1958, 12, 373. — 13. Kirkowska I., Puchnarewicz J.: *Przegl. Epid.*, 1958, 12, 323. — 14. Kirkowska I.: *Praca jeszcze nie ogłoszona*, 1962. — 15. Lachmajer J., Skierska B., Wegner Z.: *Przegl. Epid.*, 1958, 12, 355. — 16. Makower H.: *Post. Hig. i Med. Dośw.*, 1954, 8, 11. 17. Moritsch H.: *Schweiz. Med. Wschr.*, 1959, 89, 683. — 18. Osetowska E.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1960, 15, 1271. — 19. Osetowska E.: *Neurol. Neurochir. i Psych. Pol.*, 1961, 11, 1. — 20. Parnow A. G.: *Kleszczewej encefalit. Monografia*, 1956, Medgiz.
21. Parnas J.: *Antropozoonozy. Podręcznik. PZWL, Warszawa 1960.* — 22. Pawłowski E. N.: *Parazytologia człowieka. Podręcznik, PZWL, Warszawa 1954.* — 23. Przesmycki F.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1950, 5, 248. — 24. Przesmycki F.: *Przegl. Epid.*, 1954, 8, 203. — 25. Przesmycki F., Taytsch Z., Semkow R., Walentynowicz-Stańczyk R.: *Przegl. Epid.*, 1954, 8, 205. — 26. Przesmycki F., Taytsch Z., Semkow R., Walentynowicz-Stańczyk R., Kamieniecka Z., Kirkowska I.: *Przegl. Epid.*, 1954, 8, 213. — 27. Rossi E., Rentsch M., Krech U.: *Schweiz. Med. Wschr.*, 1959, 89, 688. — 28. Szajna M.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1954, 9, 1625. — 29. Szajna M.: *Przegl. Epid.*, 1954, 8, 219. — 30. Taytsch Z. F., Wróblewska Z.: *Przegl. Epid.* 1958, 12, 339.
31. Wróblewska-Mularczyk Z., Olkowska D., Szarecka A., Rozwadowska T.: *Przegl. Epid.*, 1962, 16, 265. — 32. Zwoździak W.: *Neurol. Neurochir. i Psych. Pol.*, 1951, 1, 196.

KOMUNIKAT

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego uprzejmie zawiadamia, że wobec trudności wydawniczych, związanych z gospodarką papierem — punkt 3. Regulaminu Przeglądu Epidemiologicznego ulega zmianie aż do odwołania:

1. Ogranicza się objętość oryginalnych prac naukowych, artykułów, w zasadzie do 8 str. maszynopisu włączając w to tabele i wykresy matematyczne, piśmiennictwo, streszczenia w językach obcych itp.

2. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 str. maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.

3. Prace poglądowe nie mogą przekraczać 10 str. maszynopisu.

Prace obszernie o charakterze monograficznym zawierające wyczerpujący materiał statystyczny i ilustracyjny, obszernie omówienie piśmiennictwa należy kierować do Głównej Biblioteki Lekarskiej, działu manuskryptów, która podaje w swym miesięcznym Biuletynie wykaz przyjętych prac naukowych. Niezależnie od tego Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego może przyjąć do druku krótkie streszczenie i wnioski autora takiej pracy z zaznaczeniem, że pełny tekst pracy znajduje się w Głównej Bibliotece Lekarskiej.

Antoni Łapszewicz

ZACHOWANIE SIĘ BIAŁKA C-REAKTYWNEGO (CRP) W NIEKTÓRYCH CHOROBAH ZAKAŻNYCH

Z I Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. K. Rachoń

W przytaczanych w piśmiennictwie wynikach badań nad występowaniem CRP w chorobach zakaźnych uderzają rozbieżności, niekiedy bardzo duże, szczególnie w chorobach wirusowych. Wydawało się prawdopodobne, że jedną z przyczyn tych rozbieżności mogło być niedostateczne uwzględnianie roli dołączających się zakażeń bakteryjnych, powikłań lub obostrzeń już istniejących spraw chorobowych, które mogłyby zmieniać zachowanie się CRP w przebiegu zasadniczej choroby wirusowej. Biorąc to pod uwagę nasze badania miały na celu ustalenie:

1. W jakich chorobach zakaźnych pojawia się CRP i jak często?
2. Czy oznaczenie CRP przedstawia wartość dla rozpoznawania, leczenia i rokowania w chorobach zakaźnych?
3. Czy dołączanie się zakażeń bakteryjnych, powikłań lub obostrzenie istniejących już spraw chorobowych zmienia zachowanie się CRP w przebiegu chorób wirusowych?

METODYKA I MATERIAŁ

Białko C-reaktywne było oznaczane przy pomocy półilościowej metody wg *Andersona* i *Mac Carth'ego* (1), w której czynnikiem strącającym CRP jest królicza surowica anty-CRP (CRPA). Metoda ta pozwala wykrywać białko C-reaktywne w stężeniach do 0,01 mg w 1 ml badanej surowicy krwi. Przy odczytywaniu wyniku każdy milimetr wysokości słupka strątu oznaczano jednym +.

Badania objęły 227 chorych, u których wykonano 719 oznaczeń CRP. W celu uchwycenia wahań w poziomie CRP i uniknięcia przeoczeń starano się prawie w każdym przypadku doprowadzić badanie do 2 wyników ujemnych bez względu na to, czy odczyn CRP był ujemny już od początku, czy stał się nim dopiero w czasie dalszych oznaczeń. Pozwalało to na dokładne prześledzenie dynamiki odczynu CRP i jednocześnie ściśle powiązanie z obserwowanym przebiegiem choroby. W przebiegu badań zwrócono także uwagę, czy istnieje współzależność między CRP a ciepłotą ciała jak również, czy stosowanie kortykosterydów wywiera uchwytny wpływ na zachowanie się CRP.

WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

Wyniki badań nad zachowaniem się CRP w przebiegu chorób bakteryjnych przedstawia tab. I a wirusowych tab. II.

Trzy przypadki zachorowań, jako może najbardziej charakterystyczne pod pewnymi względami, zostaną omówione nieco szerzej. Jeden, stresz-

Tabela I

Zachowanie się CRP w przebiegu chorób bakteryjnych

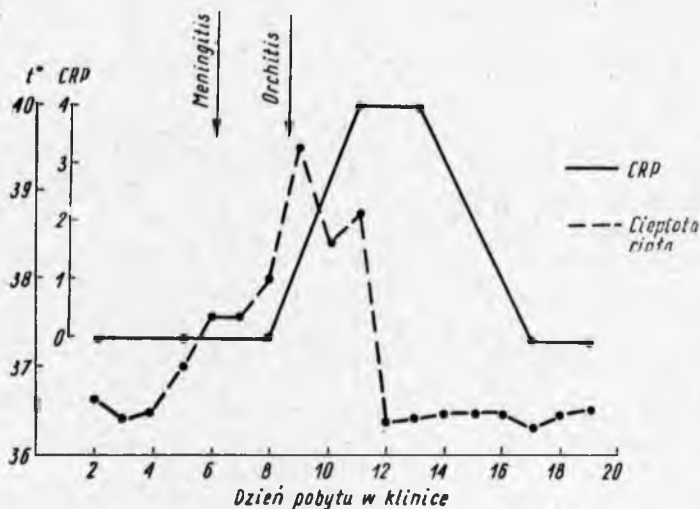
| Jednostka chorobowa (Okres, przebieg, postać) | Liczba przypadków | | | Najwyższy poziom CRP w granicach |
|---|-------------------|-------|-------|--|
| | CRP + | CRP - | Razem | |
| O s t r e a n g i n y | | | | |
| w okresie ostrym choroby | 18 | — | 18 | ++ - ++++ |
| w okresie późniejszym lub po rozpoczęciu leczenia antybiot. | — | 5 | 5 | — |
| R a z e m | 18 | 5 | 23 | |
| D u r b r z u s z n y i r z e k o m y B | | | | |
| w okresie ostrym choroby | 9 | 2 | 11 | +++ - +++++ |
| w późnym okresie nawrotu duru (bez gorączki) | 1 | — | 1 | ± |
| R a z e m | 10 | 2 | 12 | |
| R ó ż a | | | | |
| w okresie ostrym choroby | 11 | — | 11 | +++ - +++++ |
| Z a p a l e n i a o p o n m.-r d z. | | | | |
| ropne | 6 | — | 6 | ++ - ++++ |
| gruźlicze | 2 | — | 2 | + - +++ |
| R a z e m | 8 | — | 8 | |
| B ł o n i c a | | | | |
| gardła | 5 | — | 5 | ++ - ++++ |
| krtań i gardła | — | 1 | 1 | — |
| nosa | — | 1 | 1 | — |
| R a z e m | 5 | 2 | 7 | |
| C z e r w o n k a | | | | |
| w okresie ostrym choroby | 20 | 8 | 28 | ++ - +++++ |
| nosicielstwo | — | 3 | 3 | + |
| R a z e m | 20 | 11 | 31 | |
| Z a t r u c i a p o k a r m o w e | | | | |
| w okresie ostrym choroby | 6 | 5 | 11 | ± - ++++ |

Tabela II

Zachowanie się CRP w przebiegu chorób wirusowych

| Jednostka chorobowa (przebieg, postać) | Liczba przypadków | | | Najwyższy poziom CRP w granicach |
|---|-------------------|-------|-------|--|
| | CRP + | CRP - | Razem | |
| O d r a | | | | |
| bez powikłań i zakażeń dodatkowych z powikłaniami lub zakażeniami do- datkowymi | 6 | 11 | 17 | ++ - +++++ |
| | 16 | 1 | 17 | ++ - +++++ |
| R a z e m | 2 | 12 | 34 | |
| Ś w i n k a | | | | |
| nie powikłana | 2 | 16 | 18 | + |
| powikłana zapaleniem opon m.-rdz. | 1 | 13 | 14 | ++ |
| powikłana zapaleniem trzustki | — | 1 | 1 | - |
| powikłana zapaleniem jąder | 16 | — | 16 | +++ - ++++++ |
| R a z e m | 19 | 30 | 49 | |
| N a g m i n n e z a p a l e n i e w ą t r o b y | | | | |
| bez chorób współistniejących | 6 | 8 | 14 | ± - ++ |
| z chorobami współistniejącymi | 4 | 4 | 8 | + - +++++ |
| R a z e m | 10 | 12 | 22 | |
| M o n o n u k l e o z a z a k a ż n a | | | | |
| z anginą | 6 | — | 6 | ++ - +++++ |
| bez anginy | — | 6 | 6 | - |
| R a z e m | 6 | 6 | 12 | |
| Z a p a l e n i a o p o n m.-r d z. | | | | |
| wirusowe | 2 | — | 2 | ± - + |
| wirusowe z bakteryjnym zapale- niem płuc | 1 | — | 1 | ++++ |
| R a z e m | 3 | — | 3 | |
| O s p a w i e t r z n a | | | | |
| bez powikłań i zakażeń dodatkowych | — | 2 | 2 | - |
| R ó ż y c z k a | | | | |
| bez powikłań i zakażeń dodatkowych | — | 2 | 2 | - |

czający w sobie niejako podstawowe cechy zachowania się CRP w przebiegu świnki i jej powikłań, dotyczy chorego B. J. (lat 21, hist. chor. nr 2707), który został przyjęty do kliniki w 2. dniu nie powiklanej świnki. Wynik badania CRP wykonanego w 2. dniu pobytu chorego w klinice był ujemny. W 6. dniu pobytu wystąpił wzrost ciepłoty ciała, bóle głowy i objawy oponowe. W płynie m.-rdz. stwierdzono zmiany typowe dla limfocytowego zapalenia opon m.-rdz. Wykonane 2 dni później oznaczenie nie wykazało obecności CRP w surowicy krwi. W 9. dniu pobytu chorego w klinice wystąpiły objawy zapalenia jądra. Wykonane w 2 dni później badanie wykazało obecność CRP w surowicy krwi w mianie ++++. Dalsze zachowanie się CRP było równoległe do cofania się objawów zapalenia jądra (ryc. 1).



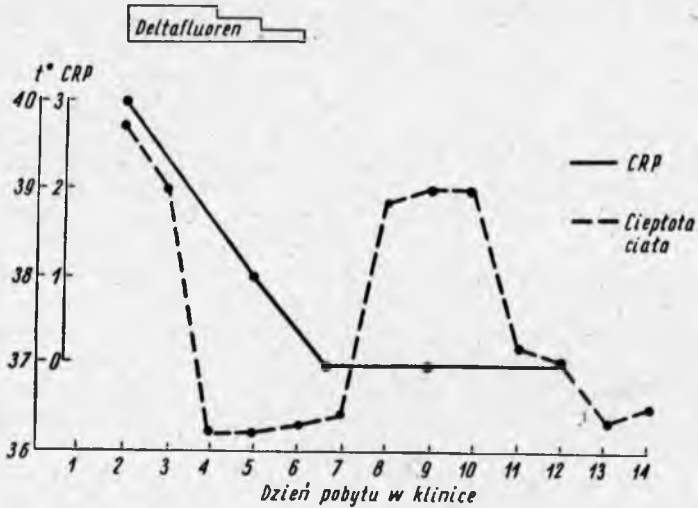
Ryc. 1. Chory B. J. Zachowanie się CRP w surowicy krwi w przebiegu świnki powiklanej kolejno zapaleniem opon m.-rdz. i zapaleniem jądra.

Drugi przypadek doskonale obrazuje brak współzależności między występowaniem CRP a ciepłotą ciała (ryc. 2). Dotyczy on 15-letniej chorej O. W. (hist. chor. nr 2578) przyjętej do kliniki w 2. dniu duru brzuszno-głowego w stanie ogólnym bardzo ciężkim. Od 2. dnia pobytu zaczęto podawać chorej deltafluoren. CRP oznaczone w tym dniu wynosiło ++++. Pod wpływem deltafluorenu i sigmamacyny ciepłota ciała szybko opadła do wartości prawidłowych, ogólny stan chorej bardzo się poprawił i w 7. dniu pobytu już nie stwierdzało się obecności CRP we krwi. W 1 dobę po odstawieniu deltafluorenu nastąpił, bez klinicznych objawów pogorszenia stanu chorej, wzrost ciepłoty ciała utrzymujący się przez 3 dni. Wykonane w tym czasie dwukrotne badanie nie wykazało jednak obecności CRP we krwi.

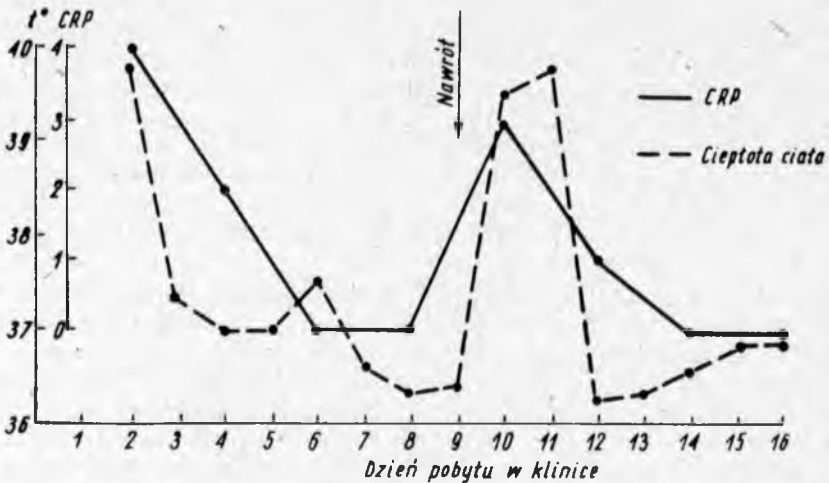
Trzeci przypadek, chory T. S. (lat 32, hist. chor. nr 1038) przyjęty do kliniki z typowymi objawami róży twarzy, świadczy o wysokiej czułości odczynu CRP na uczynienie sprawy chorobowej (ryc. 3). CRP oznaczone w 2. dniu pobytu chorego w klinice wynosiło ++++, ale w miarę cofania się objawów klinicznych stopniowo zniknęło z krwi. W 10. dniu choroby wystąpił nawrót róży twarzy, a oznaczone w dniu następnym

CRP wzrosło do +++, po czym stopniowo zniknęło z krwi równolegle z cofaniem się objawów chorobowych.

Wyniki badań większości autorów przemawiają za tym, że w ostrych zakażeniach wywołanych przez pospolite bakterie ropotwórcze jak: paciorkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia płuc i zapalenia opon mózgo-



Ryc. 2. Chora O. W. Zachowanie się CRP w surowicy krwi w porównaniu z ciepłotą ciała w przypadku duru brzusznego.



Ryc. 3. Chory T. S. Zachowanie się CRP w surowicy krwi w przebiegu różni z nawrotem.

wych CRP pojawia się we krwi prawie stale (4, 7, 9, 12, 15, 16, 20, 22, 27). Rotwierdzają to wyniki badań własnych w takich jednostkach chorobowych, jak ostre anginy paciorkowcowe i pneumokokowe, ropne zapalenia opon m.-rdz., róża, w których CRP pojawiało się w ostrym okresie stale. W 5 przypadkach anginy przyczynę ujemnego odczynu CRP należy

wiązać z późnym okresem hospitalizacji oraz stosowaniem u chorych antybiotyków jeszcze przed umieszczeniem w szpitalu. Wydaje się, że bakterie ropotwórcze są najsilniejszym bodźcem zakaźnym, nieodmiennie powodującym pojawienie się we krwi CRP. Podobnie w durze brzuszonym pojawienie się CRP w surowicy krwi w ostrym okresie choroby jest zjawiskiem stałym albo prawie stałym. Potwierdzają to zarówno wyniki badań własnych, jak i innych autorów (2, 3, 5, 7, 8, 18).

Nieco odmiennie przedstawia się sprawa w innych chorobach bakteryjnych. W 35% przypadków czerwonki nie stwierdzono obecności CRP, nie udało się przy tym uchwycić związku z pojawieniem się CRP a ciężkością przebiegu choroby. Trudna jest ocena zachowania się CRP w błonicy. W 3 napotkanych doniesieniach o wynikach badań na materiale nie przekraczającym 9 przypadków odsetek dodatniego odczynu CRP waha się od około 70% (7,8) do 100% (15). W badaniach własnych obecność CRP stwierdzono w 71,4% przypadków. Występowało ono wyłącznie w błonicy gardła, nie było go natomiast w 1 przypadku błonicy nosa i 1 błonicy krtani ze współistnieniem niedużych zmian w gardle. Rola i udział paciorkowców w przebiegu błonicy gardła są ogólnie znane, gdyż torują one przeważnie drogę zakażeniu błoniczemu, dlatego trudno jest rozstrzygnąć, czy pojawienie się CRP jest związane z oddziaływaniem maczugowców błonicy, czy ze współistniejącym zakażeniem paciorkowcowym.

Niejednolitość etiologiczna grupy schorzeń określaných jako zatrucia pokarmowe nie pozwala na jakąkolwiek ocenę zachowania się CRP ani na wyciąganie wniosków.

W ocenie wyników uzyskanych w odrze wyraźnie uderza przewaga częstości pojawiania się CRP w przypadkach z zakażeniami dodatkowymi lub typowymi powikłaniami. Z 17 chorych, u których nie stwierdzono uchwytnych zakażeń dodatkowych i powikłań, CRP pojawiło się we krwi jedynie w 6 przypadkach, podczas gdy w grupie 17 chorych z powikłaniami lub zakażeniami dodatkowymi obecność CRP stwierdzono aż u 16. Wpływ zakażeń dodatkowych i powikłań na częstość pojawiania się CRP jest wyraźny, ponieważ jednak ich udział nie jest stale jednakowy, wyniki uzyskiwane przez różnych autorów cechuje ogromna rozpiętość, gdyż odsetek przypadków z obecnym CRP we krwi waha się od 10% (7) poprzez 60% (22) do 100% (8, 16, 26), a Masi i wsp. (15) nie stwierdzili wcale jego obecności.

W badaniach własnych stwierdzono stałe pojawianie się CRP w przebiegu świnkowego zapalenia jąder, podczas gdy w śwince nie powikłanej lub powikłanej zapaleniem opon m.-rdzen. albo trzustki pojawiło się ono jedynie w pojedynczych przypadkach i jedynie w bardzo niskich mianach. Nieuwzględnianie przez poszczególnych autorów (7, 15, 16, 27) odrębności zachowania się CRP w przebiegu świnkowego zapalenia jąder jest prawdopodobnie przyczyną rozbieżności wyników. Jest zastanawiające, dlaczego CRP pojawia się tylko w przebiegu wikłającego świnkę zapalenia jąder, tym bardziej że powikłanie to ma charakter swoisty, wirusowy, bez udziału bakterii. Nie wiadomo, jak kształtuje się wydzielanie hormonów płciowych w przebiegu świnkowego zapalenia jąder, ale jeśli jest ono wzmożone ze względu na zapalne czynne przekrwienie narządu można by przypuścić, że między ukształtowaniem przestrzennym cząsteczki hormonów płciowych i CRP zachodzi tak duże podobieństwo, że doprowadza to do uchwytniej paraprecypitacji z surowicą anty-CRP. Zagadnienie to wymaga dokładniejszego przebadania.

Nie można wyciągnąć żadnych wniosków co do zachowania się CRP w przebiegu nagminnego zapalenia wątroby, a wyniki uzyskane przez innych autorów (3, 4, 10, 11, 16, 17, 18, 20, 21, 27) cechuje duża rozbieżność, obejmująca odsetek przypadków z obecnym CRP we krwi od 0 do 100%.

W mononukleozie zakaźnej CRP występowało wyłącznie w przypadkach przebiegających pod postacią anginową, z dużymi zmianami wysiękowymi i martwiczymi na migdałkach, przy wyraźnym współdziałaniu bakterii ropotwórczych, nie stwierdzono natomiast jego obecności w przebiegu pozostałych postaci choroby. Jest to na ogół zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów (7, 27).

Mała liczba przypadków ospy wietrznej i różyczki nie pozwala wprowadzić na wyciąganie jakichkolwiek wniosków, ale brak obecności CRP we krwi w tych chorobach jest zgodny ze spostrzeżeniami poczynionymi w innych chorobach wirusowych bez dodatkowego udziału czynnika bakteryjnego.

Nie udało się stwierdzić żadnej współzależności między ciepłotą ciała a CRP. Wprawdzie spadek ciepłoty ciała niekiedy zbiega się ze zniknięciem CRP z surowicy krwi, ale równie często następuje później lub wcześniej. Leczenie kortykosterydami powodowało w większości przypadków na ogół dość szybkie znikanie CRP z krwi. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów (14, 23) i wiąże się zapewne z działaniem przeciwzapalnym tych leków.

Pojawienie się CRP w surowicy krwi w chorobach zakaźnych wydaje się być związane z 2 czynnikami: działaniem zarazka i stanem odczynowości osobniczej chorego. Siła oddziaływania zarazka, jako bodźca powodującego pojawienie się CRP, może być różna. Jest na pewno duża w zakażeniach bakteryjnych, szczególnie bakteriami ropotwórczymi, w których CRP pojawia się niemal stale. Natomiast w zakażeniach wirusowych w „czystej” postaci obecności CRP przeważnie nie stwierdzano, lub pojawiało się ono tylko w nielicznych przypadkach i to w niskich mianach. Nie jest wykluczone, że w chorobach wirusowych białko C-reaktywne również pojawia się stale, ale w tak małych ilościach, że granica czułości metody *Andersona* i *Mac Carthy'ego* uniemożliwia jego wykrycie. Wydaje się, że różnice w pojawianiu się CRP w chorobach bakteryjnych i wirusowych są związane z różnicami w mechanizmie patogenezы tych chorób.

WNIOSKI

1. W chorobach zakaźnych pochodzenia bakteryjnego, jak róża, ostre anginy, ropne i gruźlicze zapalenia opon m.-rdz., dur brzuszny, błonica i czerwonka białko C-reaktywne pojawia się w ostrym okresie choroby we wszystkich lub większości przypadków.

2. Białko C-reaktywne rzadko pojawia się w „czystej” postaci chorób wirusowych i jedynie w niskich na ogół mianach.

3. Pojawienie się białka C-reaktywnego w przypadkach, w których jego obecności przedtem się nie stwierdzało, może być czułym wskaźnikiem ujawniającym dołączenie się zakażeń dodatkowych lub obostrzenie współistniejących.

4. Białko C-reaktywne pojawia się stale w przypadku powikłania świnki zapaleniem jąder, nie występuje natomiast w śwince nie powikłanej lub powikłanej zapaleniem opon m.-rdz.

5. Oznaczanie CRP nie ma wartości diagnostycznej ze względu na nie swoistość tego odczynu. Może ono jednak przedstawiać pewną wartość przy różnicowaniu ogólnym między bakteryjnym i wirusowym tłem choroby i to jedynie w przypadkach, kiedy chorobie wirusowej nie towarzyszy zakażenie bakteryjne.

6. Obserwacja zachowania się białka C-reaktywnego pozwala na ocenę skuteczności stosowanego leczenia, gdyż wygasaniu procesu chorobowego towarzyszy znikanie CRP z krwi.

А. Лапшевич

ПОВЕДЕНИЕ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Содержание

Проведение исследований у 227 больных различными инфекционными заболеваниями показало, что С-реактивный белок (CRP) появляется в сыворотке крови значительно чаще и в высших титрах в заболеваниях бактериальной этиологии. В „чистых” формах вирусных заболеваний CRP появляется редко и в низких титрах. Однако присоединение к вирусному заболеванию бактериальной инфекции или обострение воспалительного процесса обычно вызывает появление CRP. В случаях эпидемического паротита, осложненных орхитом, в сыворотке крови появлялся CRP даже в высоких титрах; в неосложненном эпидемическом паротите или осложненном менингомиелитом или панкреатитом С-реактивный белок появляется только-лишь в единичных случаях и в низких титрах. Необходимо проведение дальнейших исследований с целью установления, появляется-ли CRP в орхите у больных паротитом случайно или это каким нибудь образом связано с существом и механизмом формирования CRP.

A. Łapszewicz

C-REACTIVE PROTEIN IN SOME INFECTIOUS DISEASES

Summary

The examination of 227 patients with various infectious diseases showed that CRP appeared in blood serum much more often and in higher titers in bacterial diseases. On the contrary it was seldom observed in „pure” viral diseases in which it reached low titers. The complication of a viral disease by a bacterial infection or exacerbation of an already present inflammation caused as a rule the appearance of CRP. The orchitis occurring as a complication of mumps was steadily followed by the appearance of CRP in high titers in the blood serum. In uncomplicated mumps, eventually in that complicated by meningitis or pancreatitis, CRP was present only in single cases and in low titers. Further studies are necessary to check whether the existance of CRP in orchitis in mumps is accidental or in soe way connected with the principle and mechanism of CRP production.

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson H. C., Mac Carthy M.: *Am. J. Med.*, 1950, 8, 445. — 2. Ash R.: *J. Inf. Dis.*, 1933, 53, 89. — 3. Balazs V., Winter M., Fröhlich M.: *Ztschr. ges. inn. Med.*, 1958, 13, 353. — 4. Barua D., Biswas S. K., Mukherjee A. B.: *J. Ind. Med. Ass.*, 1960, 34, 301. — 5. Bramezza M., Galliera A.: *Friuli Med.*, 1957, 12, 542. —

6. Bustamante V., Arino J., Pinies L. M.: Presse Med., 1957, 65, 313. — 7. Carcassi U., Pitzus F.: Minerva Med., 1957, 48, 2399. — 8. Francesco L., Scala M.: La Pediatria, 1960, 68, 704. — 9. Goncerzewicz M.: Pediatria Pol., 1959, 34, 131. — 10. Havens W. P. Jr., Eichman H. L., Knowlton M.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1950, 75, 108.
11. Hedlund P.: Acta Med. Scand., 1961, 169, suppl. 361. — 12. Jeliaszewicz J., Goncerzewicz M.: Pol Tyg. Lek., 1958, 13, 1381. — 13. Kwapiński J., Rau B., Baczyńska K.: Post. Hig. Med. Dośw., 1958, 12, 49. — 14. Lewis A. J., Pader E., Elster S. K.: Am. J. Med. Sci., 1957, 233, 309. — 15. Masi A., Antonini F. M., Bettini F.: Riv. Clin. Ped., 1956, 58, 669. — 16. Miltenyi M., Gal K.: Schw. Med. Wschr., 1958, 88, 310. — 17. Oddone J., Cardellino G., Fazio M.: Arch. Sci. Med., 1960, 109, 369. — 18. Reyes G. R., Moreno I. M., Joular S. M., Charles A. L.: Medicina, Rev. Mexicana, 1957, 37, 27. — 19. Schultze H. E., Schwick G., Sonnet J., Heremans H., Michaux J. L.: Klin. Wschr., 1960, 38, 62. — 20. Selman D., Halpern A.: Angiology, 1956, 7, 292.
21. Stachelin A.: Praxis, 1957, 46, 1065. — 22. Stein E., Smith I. M.: AMA J. Dis. Child., 1956, 91, 150. — 23. Stollerman G. H., Glick S., Patel D. J., Hirschfeld I., Rusoff J. H.: Am. J. Med., 1953, 15, 645. — 24. Tenenbaum B., Mazurczak J., Ursyn-Niemcewicz W.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1962, 32, 597. — 25. Tillett W. S., Francis T. Jr.: J. Exp. Med., 1930, 52, 561. — 26. Vest M., Marti J.: Schw. Med. Wschr., 1957, 87, 782. — 27. Yocum R. S., Doerner A. A.: AMA Arch. Int. Med., 1957, 99, 74.

INFORMACJA

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego prosi P.T. Autorów o zwrócenie uwagi na zeszyt 18 Polskiego Tygodnika Lekarskiego, 1963, XVIII, gdzie ukazał się „KODEKS DOBRYCH OBYCZAJÓW W PUBLIKACJACH NAUKOWYCH” Organizacji Narodów Zjednoczonych do spraw Nauczania, Nauki i Kultury (UNESCO).

Kodeks zawiera wytyczne przygotowania do druku wszelkiego rodzaju prac naukowych, uwzględniając technikę redagowania streszczeń, redagowania tekstów i inne wskazówki niezbędne dla autorów, redaktorów i wydawców czasopism naukowych.

Piotr Boroń, Albina Grabiańska, Tadeusz Modzelewski

PRÓBA OCENY WARTOŚCI DIAGNOSTYCZNEJ
TESTU ŚRÓDSKÓRNEGO Z WŁASNĄ SUROWICĄ CHOREGO
W RÓŻNICOWANIU NAGMINNEGO ZAPALENIA WĄTROBY (NZW)

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: doc. dr med. P. Boroń

Szereg autorów wskazuje na możliwość wykorzystania w badaniach diagnostycznych w nzw próby śródskórnej z antygenem rzekomo swoistym, względnie z własną surowicą chorego na nzw (3, 5, 6, 7, 10, 11, 15, 16). Między innymi *Smirnowa* (13), przeprowadzając próby śródskórne z własną surowicą chorego u 100 chorych z nzw, stwierdziła 70 odczynów dodatnich. Również *Ivanyi* i *Takacs* (5), na 88 przebadanych w tym okresie chorych z nzw, stwierdzili ujemny odczyn śródskórny z własną surowicą jedynie u 3 chorych. W odróżnieniu od chorych z nzw, u chorych z żółtaczką mechaniczną poszczególni badacze w większości stwierdzili ujemne odczyny śródskórne z własną surowicą chorego.

Biorąc pod uwagę cytowane wyniki badań jak i w celu skonfrontowania ewentualnej przydatności diagnostycznej testu śródskórnego z własną surowicą u chorych z nzw, w różnicowaniu z żółtaczkami na tle mechanicznym, rozpoczęliśmy badania na własnym materiale chorych.

Przy ocenie zachowania się tego testu w poszczególnych grupach badanych chorych z żółtaczką, chcieliśmy również zwrócić uwagę na związek występowania ewentualnych dodatnich odczynów śródskórnych z własną surowicą, z objawami alergizacji ustroju, jakie stwierdziliśmy w toku naszej obserwacji klinicznej u chorych z nzw.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania przeprowadzono u 102 chorych, obserwowanych i leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Białymstoku. Wyodrębniono 2 grupy badanych osób:

I grupa — objęła 91 chorych z nzw z żółtaczką, w wieku od 6 do 76 lat, w tym 28 kobiet oraz 63 mężczyzn,

II grupa — objęła 11 chorych z żółtaczką mechaniczną na tle kamicy dróg żółciowych, względnie na tle nowotworowym. Grupa ta obejmowała chorych w wieku od 16 do 80 lat, w tym 4 kobiety oraz 7 mężczyzn.

U chorych z nzw, badanie testu śródskórnego z własną surowicą przeprowadzono w pierwszym, drugim, trzecim oraz czwartym-piątym tygodniu choroby. U części chorych (10 osób) badania powtórzono kilkakrotnie, od 2 do 5 razy, wykonując je w odstępach tygodniowych. Dla celów kontrolnych u 15 osób z nzw, z żółtaczką, wykonano test śródskórny z histaminą. Metodyka badań: badanemu pobierano w warunkach sterylnych na czczo 4 ml krwi z żyły łokciowej, którą inkubowano w cieplarni przy 37°, przez 30 minut, poczem odwirowywano ją. Następnie 0,1 ml odciągniętej surowicy własnej chorego wstrzykiwano śródskórnie

po przyśrodkowej stronie lewego przedramienia. Jako kontrolę wstrzykiwano 0,1 ml jałowego roztworu 0,9% Na Cl śródskórnie w drugie przedramię. Zachowanie się odczynu śródskórnego obserwowano i odczytywano po 1 i po 24 godzinach. Jako wynik dodatni określono umownie odczyn (obrzęk i zaczerwienie) o średnicy powyżej 1 cm. Wg Smirnowej, po wprowadzeniu śródskórnym 0,3 ml surowicy, średnica odczynu od 1 do 3 cm jest określona jako dodatni odczyn. Jako dodatni odczyn po wprowadzeniu śródskórnym 0,1 ml histaminy (roztwór ampulkowany) przyjęto umownie odczyn o średnicy powyżej 2 cm. Liczbowe, zbiorcze wyniki badań poddano analizie statystycznej wg wzoru na χ^2 (chi²).

WYNIKI BADAŃ

Tabela I

Zachowanie się odczynu śródskórnego z własną surowicą
w I grupie chorych (91) z nzw z żółtaczką

| Okres choroby | Ogólna liczba badanych | Odczyn dodatni | Odczyn ujemny |
|---------------|------------------------|----------------|---------------|
| I tydzień | 32 | 2 | 30 |
| II tydzień | 33 | 0 | 33 |
| III tydzień | 7 | 0 | 7 |
| IV—V tydzień | 19 | 0 | 19 |
| Razem | 91 | 2 | 89 |

Jak wynika z tabeli I, na ogólną liczbę 91 chorych z nzw, jedynie u 2 chorych stwierdzono dodatni odczyn śródskórny z własną surowicą (2,01%). Dodatni odczyn wystąpił już w pierwszym tygodniu choroby. U jednego z chorych silnie dodatni odczyn śródskórny o średnicy 2×2 cm utrzymywał się w miejscu wstrzyknięcia jeszcze po 48 godz. obserwacji. Równocześnie zmanifestował się u tego chorego ogólny odczyn alergiczny, pod postacią charakterystycznych wykwitów na skórze klatki piersiowej i kończyn górnych. U drugiego chorego podobny, uogólniony odczyn alergiczny zaobserwowano po 24 godzinach od momentu wstrzyknięcia surowicy własnej chorego. Testy kontrolne z wstrzykiwaniem 0,9% roztworu Na Cl, śródskórnie w ilości 0,1 ml roztworu, u wszystkich 91 chorych z nzw, wypadły ujemnie. Na 15 dodatkowo przebadanych chorych z nzw, u których wykonano test śródskórny z histaminą wg podanej metodyki, test ten u 4 chorych z nzw wypadł dodatnio. W grupie kontrolnej chorych (11 osób) z żółtaczką mechaniczną, wszystkie próby śródskórne z własną surowicą wypadły ujemnie. Również ujemnie wypadły u tych chorych testy kontrolne z wstrzykiwaniem śródskórnym roztworem 0,9% Na Cl. Obliczona dla celów porównawczych wartość χ^2 , w obu grupach badanych chorych (chorzy z nzw i chorzy z żółtaczką mechaniczną) = 0,25 przy N = 1, P > 0,05, co wskazuje, że różnice są statystycznie nieistotne.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Przytoczone we wstępie wyniki badań niektórych autorów nad zachowaniem się testu śródskórnego z własną surowicą u chorych z nzw wskazywałyby na poważną przydatność diagnostyczną tego testu, jako testu

помощничего в различованиу нzw з жёлтaczкэ в одрóżнениу од жёлтaczек на тле механичнzym.

Naszе spostrzeżenia nie potwierdziły spostrzeżeń *Smirnowej* oraz *Ivanji* i *Takacsa*. Na 91 chorych z nzw, zaledwie u 2 chorych stwierdziliśmy dodatni odczyn śródskórny z własną surowicą (2,01%). W grupie kontrolnej chorych z жёлтaczкэ механичнзэ, u wszystkich 11 badanych ten test też wypadł ujemnie. Interesujący jest fakt, że wg danych z badania podmiotowego u obydwu chorych z nzw, z dodatnim testem skórnym z własną surowicą, uogólnione odczyny skórno-алергичне występowały już okresowo, jeszcze przed zachorowaniem na nzw. Dodatnie odczyny skórne właśnie u tych chorych mogłyby przemawiać за nasiлением алергизации ustroju, być może wskutek postępującego procesu autoалергии, związanego z uszkodzeniem mięszу wątробы в przebiegu nzw (1).

Niektórzy badacze jak *Tusch* (14), którzy zaliczają nzw do grupy schorzeń алергичных, uważają reakcję skórno-naczyniową z własną surowicą chorego z nzw jedynie за реакcję алергичнзэ, typu реакци антиген-преципциало. Natomiast inni badacze uważają, że в механизmie tej реакци skórno-naczyniowej z własną surowicą chorego на nzw poważną rolę odgrywa również stopień reaktywności małych naczyń skóры, jako wyraz stanu czynnościowego układu nerwowo-вегетатывного, jak również ewentualny wpływ на tę реакcję związków typu histaminy, czy nawet bradykininy (2, 4, 8, 9). Pogląd ten potwierdzałyby między innymi nasze spostrzeżenia, wynikające z przeprowadzonych dodatkowych badań kontrolnych u chorych z nzw z śródskórnym wstrzykiwaniem histaminy, gdy на 15 badanych chorych u 4 stwierdziliśmy również dodatni odczyn skórno-naczyniowy. Niezależnie od niejasności mechanizmu powstawania odczynu śródskórnego z własną surowicą chorego z nzw, wykazana przez нас bardzo niewielka liczba dodatnich odczynów tego typu u chorych z nzw upoważnia нас do krytycznej oceny wartości tego testu diagnostycznego. Test ten nie posiada istotnej wartości diagnostycznej в различованиу нzw з жёлтaczкэ.

П. Боронь, А. Грабяньска, Т. Модзелевски

ПРОБА ОЦЕНКИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ВНУТРИКОЖНОГО ТЕСТА С СОБСТВЕННОЙ СЫВОРОТКОЙ КРОВИ БОЛЬНОГО В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Содержание

У 91 больного эпидемическим гепатитом с желтухой и у 11 больных механической желтухой на фоне холелитиаза или новообразования было исследовано поведение внутрикожного теста с собственной сывороткой крови больного.

В группе больных эпидемическим гепатитом тест дал положительный результат только лишь в 2,01% случаев. В группе контрольной больных механической желтухой тест был отрицательный во всех исследованных случаях. Авторы критически оценивают диагностическую пригодность внутрикожного теста с собственной сывороткой крови больного в дифференциации эпидемического гепатита.

P. Boroń, A. Grabiańska, T. Modzelewski

AN ATTEMPT TO EVALUATE THE DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF INTRA-DERMAL TEST WITH PATIENT'S SERUM IN DIFFERENTIATION OF VIRAL HEPATITIS

Summary

In 91 patients with jaundice due to viral hepatitis, and in 11 patients with cholestasis due to cholelithiasis or a neoplasm the intradermal test with patient's serum was carried out.

In patients with viral hepatitis that test was positive only in 2.01% of cases. In all control cases with obstructive jaundice the test was negative. The authors express their doubts as to the diagnostic value of the test in the differential diagnosis of viral hepatitis.

PIŚMIENICTWO

1. *Beickert A.*: Med. Klinik., 1961, 56, 6, 217. — 2. *Boroń P.*: Pol. Tyg. Lek., 1958, XIII, 27, 1049. — 3. *Buhrke R.*: Dtsh. Ges.-Wesen., 1957, 12, 49, 1511. — 4. *Buhrke R.*: Ztschrft. f. g. Gesamte Innere Medizin., 1957, 12, 1,8 832. — 5. *Ivanyi J., Takacs M.*: Acta Hepato-Splenologica, 1961, 8, 3, 129. — 6. *Karnauchow E., Melnik E., Barinskij I.*: Diagnostičeskoje značenije wnutrikožnoj proby s autosyworotkoj pri boleznj Botkina. Ref. na XV Naukowej Sesji Instytutu Wirusologii im. D. I. Iwanowskiego. Moskwa 10—12. XII. 1962. — 7. *Lasocka A., Georgiades J., Rybarska I.*: Odczyn śródskórny z alergenem „Motol” u chorych na nagminne zapalenie wątroby. Ref. na Konferencji Naukowej w sprawie etiologii nagminnego zapalenia wątroby (*Hepatitis epidemica*). Kraków 22—24. X. 1962. — 8. *Łańcucki J.*: Przegl. Dermatologiczny, 1962, XLIX, dod. 5/62, 123. — 9. *Melon J., Lecomte J.*: Intern. Archives of Allergy a. Appl. Immunology, 1962, 21, 2, 89. — 10. *Przybytkiewicz Z.*: Etiologia nagminnego zapalenia wątroby w świetle wyników ostatnich badań. Ref. na Konferencji Naukowej w sprawie etiologii nagminnego zapalenia wątroby (*Hepatitis epidemica*) Kraków 22—24. X. 1962.

11. *Slavik M.*: Odczyn skórny z alergenem „Motol” (K. T. A. M.) u chorych w ostrym okresie nagminnego zapalenia wątroby. Tamże. — 12. *Smirnowa S.*: Trudy Len. San.-Gig. Med. Instytutu, 1961, 73, 70. — 13. *Smirnowa S.*: Trudy Len. San.-Gig. Med. Instytutu, 1960, 55, 67. — 14. *Tusch E.*: Int. Wrch. Allergy, 1955, 6, 143. — 15. *Tusch E., Neun H.*: Wiener Klin. Wschr., 1952, 64, 11, 19. 16. *Władimirowa K.*: Klin. Med., 1951, XXIX, 7, 50.

Henryk Bobrowski, Florentyna Zofia Taytsch

EPIDEMIA LIMFOCYTARNEGO ZAPALENIA OPON WYWOŁANA PRZEZ WIRUS ECHO TYP 4

Ze Szpitala Wojewódzkiego im. Mikołaja Kopernika w Olsztynie

Ordynator: lek. med. *Henryk Bobrowski*

i z Zakładu Wirusologii PZH w Warszawie

Kierownik: prof. dr *F. Przesmycki*

W ostatnich latach zwraca się dużą uwagę na rolę wirusów ECHO w schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego. Należy przypuszczać, że dzięki masowemu zastosowaniu szczepień ochronnych przeciwko *poliomyelitis* choroba ta przestaje być problemem epidemicznym. Ostatnio obserwuje się wzrost infekcji wywołanych przez inne enterowirusy, przybierających niekiedy formę epidemii. Najbardziej pewnych danych dostarczają głównie przypadki z epidemii, kiedy to występuje lub dominuje przeważnie tylko jeden określony typ wirusa. Ponieważ wiadomo, że wachlarz objawów klinicznych dla wielu enterowirusów może być podobny, konieczne jest ustalenie typu wirusa poprzez badania laboratoryjne (wirusologiczne i serologiczne). Przykładem mogą być wirusy ECHO typów 2, 3, 5, 7, 11, 14 i 18, które izolowano ze sporadycznych przypadków aseptycznego zapalenia opon mózgowych (1, 4, 5, 10), natomiast typy ECHO 4, 6, 9 i 16 były czynnikiem etiologicznym epidemii aseptycznego zapalenia opon mózg.-rdzeniowych jak również i sporadycznych zachorowaniach (11, 12, 16, 8). Właściwe rozpoznanie winno się opierać na obserwacji klinicznej, epidemiologicznej i badaniach wirusologicznych.

Praca niniejsza przedstawia opis epidemii aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanej przez wirusy ECHO typu 4.

Szczep prototypowy ECHO 4 (*Pesasek*) został izolowany po raz pierwszy w Connecticut w 1951 roku (3) od chorego na aseptyczne zap. opon mózg.-rdzen. Od tego czasu izolowano ten typ wirusa w różnych częściach świata. W latach 1955—58 opisano epidemie w Stanach Zjednoczonych (13), Buffalo (11) i okolicach stanu Iowa (2), w Szwajcarii (9), Szwecji (7), Australii (6), Południowej Afryce w Johannesburgu (14) oraz w Niemczech (15).

W Polsce dotąd były opisywane sporadyczne zachorowania na zapalenie opon mózg.-rdzen. wywoływane przez różne typy wirusów ECHO (17, 18). Obserwacje poczynione na terenie województwa olsztyńskiego w roku 1959, 1960 i 1961 wskazywały również na narastanie podobnego problemu. W latach tych obserwowaliśmy stopniowy wzrost liczby przyjmowanych chorych z limfocytarnym zapaleniem opon. Obraz kliniczny obserwowanych przypadków w ciągu tych trzech lat był podobny do siebie. Obserwowano wyraźny wzrost zachorowań w okresie letnio-jesiennym. O ile w latach 1959 i 1960 nie zauważono szybkiego rozmieszczenia geograficznego przypadków, to w roku 1961 obserwowano wyraźny wzrost liczby zachorowań na limfocytarne zapalenie opon mózg.-rdzen. na terenie miasta Mragowa i jego najbliższych okolic.

OBSERWACJE EPIDEMIOLOGICZNE

W ciągu 4 miesięcy okresu letniego i jesiennego stwierdzono na terenie Mrągowa 41 przypadków limfocytarnego zapalenia opon mózg.-rdzen., w tym 26 dzieci w wieku 4—14 lat i 15 osób w wieku 15—33. Liczba ta byłaby na pewno wyższa, gdyby do szpitala trafiały przypadki poronne.

Największą liczbę zachorowań zanotowano w miesiącu wrześniu — 22, następnie w październiku — 12, sierpniu 5 i lipcu 4. Dało się uchwycić pewne powiązania epidemiczne między niektórymi chorymi. Sześciu chorych uczęszczało do jednej szkoły, troje chorych dzieci — do jednego przedszkola, trzech chorych mieszkało w jednym internacie, a trzech innych to żołnierze z tej samej jednostki wojskowej. Dwie inne chore były pracowniczkami szpitala w Mrągowie. W jednej rodzinie zachorowało w tym samym okresie dwóch braci.

Obserwowanej w r. 1961 epidemii limfocytarnego zapalenia opon mózg.-rdzen. na terenie Mrągowa towarzyszył wzrost zachorowań na limfocytarne zapalenie opon i w innych rejonach województwa, szczególnie w porównaniu z r. 1959 i 1960. Zachorowania te nie miały charakteru epidemii. W największym ośrodku miejskim województwa, w mieście Olsztynie zanotowano w okresie epidemii mrągowskiej 16 chorych z limfocytarnym zapaleniem opon, trzech z nich pochodziło z terenu Wyższej Szkoły Rolniczej. Przebieg kliniczny u tych chorych był podobny do przebiegu klinicznego chorych z Mrągowa. Brak badań wirusologicznych u tych chorych nie pozwolił na ustalenie czynnika etiologicznego. Wiek chorych wahał się od 4 do 33 lat.

OBRAZ KLINICZNY

Choroba zwykle zaczynała się nagle złym samopoczuciem, bólami głowy, ciepłotą 38—39° i powyżej, niekiedy występowały dreszcze. Stan ogólny chorych mimo burzliwego początku choroby nie był ciężki. Objawy oponowe u większości chorych utrzymywały się do 10—14 dni. U dzieci ustępowały szybciej. U dwojga dzieci ustąpiły już po 4 dniach a u siedmiu po 5 dniach. U czterech dorosłych chorych utrzymywały się

Tabela I

Objawy kliniczne u 41 chorych na aseptyczne zap. opon mózgowo-rdzeniowych wg częstości występowania

| Długość trwania gorączki | Liczba chorych | Najczęstsze objawy | Liczba chorych | Pozostałe objawy | Liczba chorych |
|--------------------------|----------------|--------------------|----------------|--------------------------------|----------------|
| 2—3 dni | 26 | objawy oponowe | 41 | bóle brzucha | 2 |
| 4 dni | 7 | bóle głowy | 41 | biegunka | 1 |
| 5 dni | 5 | wymioty | 35 | wysypka drobnoplamista | 1 |
| 6 dni | 3 | bóle mięśni | 10 | nieżyt górnych dróg oddech. | 1 |
| | | nudności | 4 | szum w uszach | 1 |
| | | zamroczenie | 3 | | |

do 3 tygodni. Stwierdzało się na ogół równoległość pomiędzy cofaniem się zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i ustępowaniem objawów oponowych. Tabela I przedstawia objawy kliniczne u obserwowanych chorych. Chorzy po kilku dniach leczenia objawowego powracali do zdrowia. Powikłań pchorobowych nie stwierdzono.

BADANIA DODATKOWE

Płyn mózgowo-rdzeniowy. Na początku choroby u większości chorych stwierdzało się pleocytozę w granicach od kilkudziesięciu do kilkuset komórek w 1 mm^3 , z wyraźną przewagą komórek jednojądrzastych. Najwyższą pleocytozę stwierdzono (1585 komórek w 1 mm^3) tylko u jednego chorego. Poziom białka w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymywał się w granicach normy lub stwierdzało się niewielkie podwyższenie. Poziom cukru i chlorków utrzymywał się w granicach normy. U trzech chorych z klinicznymi objawami zapalenia opon mózgowych nie stwierdzono zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. U jednego z tych chorych wyizolowano wirus ECHO typu 4. Kontrolne nakłucia lędźwiowe dokonywano w drugim tygodniu choroby. U większości chorych stwierdzono wyraźne zmniejszenie pleocytozy w stosunku do pierwszych dni choroby, u pięciu chorych zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym już nie stwierdzono. U ośmiu chorych zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymywały się do około 3. tygodnia, a u pięciu chorych do około 4 tygodnia. Szybsze ustępowanie zmian obserwowano u dzieci.

Krew. Leukopenię z limfocytozą stwierdzono u dziesięciu chorych, prawidłową ilość krwinek białych z limfocytozą u sześciu chorych, prawidłową ilość krwinek białych ze wzorem Schillinga w granicach normy u 5 chorych. U pozostałych chorych nie badano składu odsetkowego krwinek białych. OB u 16 chorych był wyraźnie przyśpieszony, u pięciu lekko przyśpieszony, u dwóch w granicach normy, u pozostałych chorych nie badany.

BADANIA WIRUSOLOGICZNE I SEROLOGICZNE

Ogółem przebadano wirusologicznie 25 próbek kału oraz 24 próbki płynu mózgowo-rdzeniowego pochodzące od 25 chorych. Materiał pobierano w ostrym okresie choroby. Izolację wirusa przeprowadzono na hodowli nerki małpy. Wyizolowane szczepy wirusowe identyfikowano za pomocą surowic odpornościowych dla enterowirusów prototypowych w odczynie neutralizacji. Jednocześnie z pobieraniem materiału do badań wirusologicznych pobierano krew do badań serologicznych. Drugą próbkę krwi pobierano w okresie rekonwalescencji (2—3 tygodnie od zachorowania). Obie próbki surowic nastawiano w tym samym czasie w odczynie neutralizacji ze szczepem homologicznym lub ze szczepem izolowanym z tego samego ogniska choroby (szczep „lokalny”). Tabela II przedstawia wyniki badań laboratoryjnych.

W wyniku badań wirusologicznych izolowano cztery szczepy wirusa ECHO typu 4 z płynu mózgowo-rdzeniowego od czterech chorych. Z próbek kału nie wyosobniono wirusa. W wyniku badań dwóch próbek surowic stwierdzono w 9 przypadkach na 12 badanych przynajmniej czterokrotny wzrost miana wirusa w stosunku do szczepu „własnego”

Tabela II

Wyniki badań wirusologicznych i serologicznych chorych na aseptyczne zapalenie opon mózgowych

| Inicjały chorego | Izolacja wirusa | | Odwrotność miana przeciwciał w odczynie zobojętnienia | | | |
|------------------|-----------------|-----------------------------|---|--|--------------------------------------|--|
| | z kału | z płynu mózgowo-rdzeniowego | I pobranie. Ostry okres chor. | | II pobranie. Okres rekonwalescencji | |
| | | | ze szczepem „własnym” lub „lokalnym” | ze szczepem prototypowym <i>ECHO 4</i> | „ze szczepem” własnym lub „lokalnym” | ze szczepem prototypowym <i>ECHO 4</i> |
| TM | — | — | 32 | 0 | 1024 | 8 |
| AP | — | E4 | 4 | 0 | 32 | 4 |
| AR | — | E4 | 4 | 0 | 32 | 8 |
| JD | — | — | 128 | — | 16 | — |
| JK | — | — | 64 | — | 16 | — |
| PO | — | — | 8 | 0 | 128 | 8 |
| GS | — | — | 0 | — | 0 | — |
| HW | — | — | 16 | — | 128 | — |
| HL | — | E4 | 128 | 0 | 512 | 4 |
| JS | — | — | 8 | 6 | 32 | — |
| MW | — | — | 2 | — | — | — |
| FS | — | — | 8 | 0 | 32 | 8 |
| ZM | — | E4 | * | — | — | — |

* nie badano

lub „lokalnego” oraz w 2 przypadkach spadek miana. Miano przeciwciał wahało się od 1 : 16 do 1 : 1024 (w drugim pobraniu surowicy).

Jak wynika z tabeli II, w surowicach badanych chorych stwierdzono niski poziom lub brak przeciwciał w stosunku do szczepu prototypowego E4 (w 6 badanych podwójnych surowicach). Można więc sądzić, iż szczepy izolowane w czasie opisanej epidemii wykazują pewne różnice antygenowe w porównaniu ze szczepem prototypowym. Wyjaśnienia tego należy, być może, szukać w strukturze antygenowej poszczególnych szczepów.

Są obserwacje dotyczące występowania pewnych wariantów antygenowych w odniesieniu do szczepów epidemicznych grupy *ECHO*. Wydaje się, że szczepy *ECHO4* izolowane w czasie epidemii mragowskiej mają prostszą i uboższą budowę antygenową niż ich prototyp. Świadczy o tym fakt, że przeciwciała ujawnione pod wpływem szczepów lokalnych wykazują mniejsze powinowactwo do szczepu wzorcowego niż do własnego. Zastanawiający jest fakt, iż na 25 badanych próbek kału nie udało się ani razu wyizolować wirusa. Wydaje się mało prawdopodobne, aby chloramina użyta do mycia basenów mogła aż tak skutecznie wpłynąć na inaktywację wirusa, ponieważ działa ona tylko na powierzchniowe warstwy. Powstaje więc pytanie, czy w procesie zakażenia w przypadkach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wirus nie może ominąć przewodu pokarmowego i dostać się do ośrodkowego układu nerwowego drogą krwi. Patogeneza chorób wywoływanych przez wirusy *ECHO* jest dotąd bardzo mało poznana, być może wrotami zakażenia jest jama nosowo-gardłowa.

Г. Бобровски, Ф. З. Тайч

ЭПИДЕМИЯ ЛИМФОЦИТАРНОГО МЕНИНГИТА ВЫЗВАНА ВИРУСОМ ЕЧО ТИП 4

Содержание

Приведены эпидемиологические и клинические наблюдения 41 больного из эпидемии в г. Мронгове в 1961 г. Результаты вирусологических и серологических исследований относятся к 25 больным. Самое большое число заболеваний было зарегистрировано в сентябре месяце. Несмотря на бурное начало болезни общее состояние больных не было тяжелым. Чаще болели дети по сравнению со взрослыми.

Из спинно-мозговой жидкости было выделено 4 штамма вируса ЕЧО 4. Серологические исследования показали по крайней мере 4-кратный прирост титра по отношению к „локальному” штамму или прототипу ЕЧО 4. Были констатированы некоторые антигенные различия между эпидемическими штаммами и прототипом ЕЧО 4.

H. Bobrowski, F. Z. Taytsch

THE EPIDEMIC OF LYMPHOCYTIC MENINGITIS CAUSED BY ECHO VIRUS TYPE 4

Summary

The epidemiological and clinical observations of 41 patients in the epidemic in Mragowo 1961 are presented, as well as the results of virological and serological investigations of 25 patients. The highest incidence was observed in September. The general condition of the patients was good although the onset was rather acute. The children got ill more often than the adults.

Four strains of ECHO 4 virus were isolated from the cerebrospinal fluid. The serological investigations showed at minimum fourfold increase of the titer when compared with the „local” strain or with the ECHO 4 prototype. Some antigenic differences between epidemical strains and ECHO 4 prototype (Pesascek) were noticed.

PIŚMIENICTWO

1. Barron A. L., Karzon D. T., Pollock B. F.: A. M. A. J. Dis Child. 1958, 95, 235. — 2. Chin TDY, Boran G. W., Wenner H. A.: Amer. J. Hyg. 1957, 66, 76. — 3. Committee on the ECHO Viruses Science, 1955, 122, 1187. — 4. Eckert G. L., Barron A. L., Karzon D. T.: A. M. A. J. Dis Child., 1960, 99, 1. — 5. Elvin-Lewis M., Melnick J. L.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1959, 102, 647. — 6. Ferris A. A., Levis F. A.: Med. J. Aust., 1958, 1, 248. — 7. Johnsson T., Bottiger M., Lofdahl A.: Arch. Ges. Virusforsch, 1958, 8, 306. — 8. Kibrick S., Melendez L., Enders Y. F.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 67, 311. — 9. Krech U.: Schweiz. Med. Wschr., 1957, 87, 558. — 10. Karzon D. T.: Quart. Rev. Pediat., 1959, 14, 78.

11. Karzon D. T., Gordon L. E., Barron A. L., i inni: Amer. J. Dis. Child., 1961, 101, 610. — 12. Karzon D. T., Barron A. L., Winkelstein W. Yr. Cohen S.: J. A.

M. A., 1956, 162, 1298. — 13. *Lechan P. H., Chick E. W., Doto I. L.* i inni: *Amer. J. Hyg.*, 1957, 66, 63. — 14. *Malherbe H., Harwin R., Smith A. H.* (cyt. *Karzon D. T.* i wsp. *Amer. J. Dis. Child.*, 1961, 101, 610), *South African Med. J.*, 1957, 31, 1261. — 15. *Munk K., Nasemann T.*: *Wschr.*, 1959, 37, 371. — 16. *Sabin A. B., Krumbiegel E. R., Wigand R.*: *A. M. A. J. Dis. Child.*, 1958, 96, 197. — 17. *Taytsch F. Z.*: *Przegl. Epid.*, 1961, 2, 179. — 18. *Taytsch F. Z.*: *Przegl. Epid.*, 1962, 4, 397.

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

DELACET

zabija pasożyty, usuwa gnidy.

Do nabycia w aptekach, sklepach zielarskich i drogeriach.

Opakow. flakon 100 g zł 7,10

„ „ 50 g „ 4,30

Producent: ZAKŁADY „HERBAPOL“ WROCŁAW

*Stanisław Grytner, Henryk Osiński, Florentyna Zofia Taytsch,
Jan Wysocki*

EPIDEMIA SUROWICZEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO- RDZENIOWYCH WYWOŁANA PRZEZ WIRUSY ECHO

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala Powiatowego w Świdnicy

Ordynator: lek. J. Wysocki

i z Zakładu Wirusologii PZH w Warszawie

Kierownik: prof. dr F. Przesmycki

W miesiącach letnich i wczesnej jesieni 1961 roku obserwowaliśmy na terenie miasta i powiatu Świdnicy epidemię surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o dosyć znacznym nasileniu. Należy przypuszczać, że większość przypadków zachorowań nie trafiła do szpitala z powodu lekkiego przebiegu choroby, względnie mylnego rozpoznania. Epidemia objęła 86 przypadków zachorowań hospitalizowanych. Zachorowania występowały w okresie od maja do października 1961 roku, przy czym w miesiącu maju zanotowano 6 zachorowań, w czerwcu 8, w lipcu 17, w sierpniu 18, we wrześniu 33, a w październiku 4 zachorowania.

Z ogólnej liczby 86 chorych 45 było z terenu miasta Świdnicy, 8 z innych miast, a pozostali chorzy pochodzili ze wsi powiatu świdnickiego.

Wśród hospitalizowanych osób było 44 chorych płci męskiej i 42 płci żeńskiej. Wiek chorych przedstawiał się następująco: 14 chorych było w grupie wieku od 0 do 5 lat, 17 chorych w wieku 5—10 lat, 28 chorych w wieku 10—18, 15 chorych w wieku 18—30, 11 chorych w wieku 30—50 i 1 chory w wieku powyżej 50 lat.

Tak więc zachorowania dotyczyły głównie dzieci i młodzieży oraz osób młodych.

Chorzy byli hospitalizowani najczęściej w drugim i trzecim, rzadziej w czwartym, piątym oraz w siódmym dniu choroby. 4 chorych przyjęto do szpitala dopiero po trzech tygodniach od początku choroby w stanie ogólnym dość ciężkim z silnie zaznaczonymi objawami oponowymi. Należy zaznaczyć, że u tych chorych w anamnezie stwierdzono w początkowym okresie choroby objawy grypowe z silnie zaznaczonymi dolegliwościami ze strony dróg oddechowych w postaci kataru nosa, kaszlu oraz kłucia w klatce piersiowej. Chorzy ci leczeni byli ambulatoryjnie z rozpoznaniem grypy, dopiero wystąpienie wyraźnych objawów oponowych spowodowało skierowanie ich do szpitala.

W większości przypadków choroba zaczynała się nagle wysoką gorączką, niekiedy przekraczającą nawet 40°C. W kilku przypadkach zanotowano tylko stan podgorączkowy. Gorączce zwykle towarzyszyły mniej lub silniej zaznaczone dreszcze. Ciepłota ciała wracała do normy najczęściej po 4—6 dniach choroby, rzadziej po 7 dniach. Niekiedy jednak obserwowano spadek gorączki już po dwóch trzech dniach, tak że pobyt chorego w szpitalu miał przebieg bezgorączkowy. Tylko w jednym przypadku u chorej 65-letniej przyjętej do szpitala w 14 dniu choroby obserwowano gorączkę przez dalsze 8 dni na poziomie 38 do 39°C. Spadek

gorączki następował najczęściej krytycznie, rzadziej litycznie. Ponowny wzrost gorączki utrzymujący się przez kilka dni zanotowano tylko w jednym przypadku, w trzecim tygodniu choroby.

Drugim stale występującym u chorych objawem były bóle głowy, które w 9 przypadkach określone były przez pacjentów jako bardzo uporczywe i nie do zniesienia. Z reguły występującymi objawami były również wymioty, które stwierdzono w anamnezie u 46 chorych, oraz nudności, na które uskarżało się 12 chorych. Wymioty występowały również u chorych w czasie pobytu w szpitalu.

Bóle mięśniowo-stawowe, bóle w klatce piersiowej oraz bóle mięśni nadbrzusza stwierdzono u 34 chorych. Bóle brzucha połączone z biegunką stwierdzono w anamnezie w kilku przypadkach a w czasie pobytu chorych w szpitalu biegunkę obserwowano u 5 osób. Biegunka ta była krótkotrwała i utrzymywała się dwa do trzech dni. Jeden z chorych zwrócił uwagę, że rozwolnione jego stolce były wybitnie cuchnące. Tylko u jednej chorej w wieku 19 lat, przyjętej do szpitala w trzecim dniu choroby, stwierdzono utrzymującą się przez dalsze trzy dni wysypkę na twarzy o charakterze plamisto-grudkowym, która ustąpiła bez pozostawienia śladów.

Prawie u wszystkich chorych stwierdzono fizykalnie mniej lub bardziej zaznaczone objawy oponowe w postaci wyraźnej sztywności karku z dodatnimi objawami Brudzńskiego i Kerniga, bądź też co najmniej w postaci lekkiego ograniczenia ruchomości szyi. W nielicznych przypadkach objawy oponowe wystąpiły dopiero w czasie pobytu w szpitalu. Objawy oponowe ustępowały w 4.—5. dniu pobytu chorego w szpitalu. Natomiast zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym obserwowano znacznie dłużej, w niektórych przypadkach nawet powyżej 20 dni pobytu w szpitalu. Dotyczyło to przeważnie osób starszych. U dwojga dzieci w wieku 4 lat i 2 i pół roku obserwowano przejściowe drgawki o charakterze kloniczno-tonicznym, które powtórzyły się kilkakrotnie. Objawów porażennych u chorych nie zauważono. U jednej chorej w wieku 29 lat, która początkowo skarżyła się na cierpienie języka i palców rąk oraz inne objawy o charakterze parestezji zaobserwowano krótkotrwałą utratę przytomności. U chorej tej stwierdzono przejściowy wzrost mocznika do 60 mg%.

U wszystkich chorych wykonano podstawowe badania dodatkowe. Odczyn opadania krwinek w 48 przypadkach zachowywał się w granicach normy. Miernie przyspieszony OB stwierdzono u 29 chorych a znaczne przyspieszenie OB u 9 chorych. Obraz morfologiczny krwi nie przedstawiał się znamienne. Prawidłową liczbę krwinek białych stwierdzono u 70 chorych, mierną leukocytozę (do 9 000 w jednym mm^3) u 2 chorych zaś wyraźną leukocytozę powyżej 12 000 u 7 chorych. Leukopenię stwierdzono u 7 chorych. Względną limfocytozę zanotowano u 11, a limfopenię u 4 chorych. Leukocytozę obojętnochłonną z nieznacznym przesunięciem obrazu w lewo stwierdzono u 20 chorych. W czasie nakłuć lędźwiowych stwierdzono płyn mózgowo-rdzeniowy przeważnie przejrzysty, wodojasny zwykle pod lekko wzmożonym ciśnieniem a tylko w niektórych przypadkach ciśnienie to zachowało się normalnie. Odczyny białkowe, głównie odczyn Pandey'ego, były dodatnie, a w niektórych przypadkach nawet wybitnie dodatnie. U wszystkich chorych stwierdzono zwiększoną pleocytozę, przy czym w każdym przypadku była wyraźna przewaga limfocytów nad leukocytami. Pleocytozę do 50 komórek stwierdzono u 25 chorych, od 50 do 200 u 17 chorych, od 200 do 1 000 u 35 chorych, powyżej 1 000 u 9 chorych, a powyżej 2 000 u 3 chorych.

Nawrót choroby po upływie mniej więcej dwóch miesięcy stwierdzono u 2 chorych. W czasie nawrotu nie obserwowano silniej zaznaczonych objawów oponowych.

U wszystkich chorych w czasie zbierania wywiadu wykluczono ewentualność ukłucia przez kleszcze, względnie kontakt z nagminnym zapaleniem przyusznicy.

W celu wykluczenia krętkowic i innych chorób zakaźnych mogących dawać objawy oponowe, wykonano u wszystkich chorych po 10 dniach choroby odczyn aglutynacyjno-lityczny z leptospirami oraz odczyn Widal'a. Prawie we wszystkich przypadkach wykonano również odczyn wiązania dopełniacza z antygenem *Brucella abortus bovis* i odczyn PBD.

U chorych, u których ze względu na wiek oraz ze względu na poprzednie miejsce zamieszkania spodziewać się można było nawrotu duru plamistego, wykonano również odczyn wiązania dopełniacza z antygenem rickettsjowym. Przeprowadzono również badania bakteriologiczne kału w kierunku salmonella i shigella.

W jednym przypadku uzyskano dodatni odczyn aglutynacji z *leptospira icterohaemorrhagiae*. U tego samego chorego wyizolowano z płynu mózgowo-rdzeniowego i wymazu z gardła wirus ECHO 9. Wszystkie inne badania bakteriologiczne i serologiczne wypadły ujemnie. Te właśnie ujemne wyniki badań bakteriologicznych i serologicznych oraz wzgląd na letnie występowanie epidemii nasunęły nam podejrzenie etiologii enterowirusowej. Ponieważ u pierwszego z hospitalizowanych chorych stwierdzono poza objawami surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych również zmiany wysypkowe, nasunęło się podejrzenie, że czynnikiem etiologicznym choroby były wirusy z grupy ECHO.

W sierpniu rozpoczęto badanie wirusologiczne w Państwowym Zakładzie Higieny. Do badania wysłano popłuczyny z gardła, kał, płyn mózgowo-rdzeniowy oraz krew.

BADANIA WIRUSOLOGICZNE I SEROLOGICZNE

Pobrano próbki kału (25), płynu mózgowo-rdzeniowego (29) oraz wymazy (30) od chorych z objawami aseptycznego zapalenia opon mózgowych hospitalizowanych w szpitalu w Świdnicy województwa wrocławskiego.

Materiał do badań wirusologicznych oraz krew do badań serologicznych pobierano po raz pierwszy w ostrym okresie choroby, tj. w ciągu pierwszego tygodnia od zachorowania. Drugie pobranie krwi do badań serologicznych miało miejsce po 2—3 tygodniach.

Izolację wirusa przeprowadzono na hodowli tkankowej nabłonka nerki mały Rhesus. Identyfikację przeprowadzono przy pomocy odczynu zo-bojętnienia z surowicami dla wirusów 3 typów *Polio*, *Coxsackie A9*, *B1-B6* oraz *ECHO1* — 24. Wszystkie szczepy badane były na patogenność w stosunku do noworodków mysich. Badania surowic nastawiono w odczynie neutralizacji metodą cytopatogenną ze szczepem izolowanym z tego samego ogniska tzw. „lokalnym” lub ze szczepem własnym, tj. izolowanym od tego samego chorego.

Wyniki badań wirusologicznych przedstawiono w tabeli I. 2 szczepy, które izolowano z płynu mózgowo-rdzeniowego oraz 3 szczepy izolowane z wymazów zostały określone jako typ *ECHO4*. Szczepy te nie wywoływały objawów chorobowych u noworodków mysich. Od chorego Z. K. izolowano 1 szczep z płynu mózgowo-rdzeniowego oraz 1 szczep z wy-

Tabela I

Ogólne zestawienie wyników badań wirusologicznych od 33 chorych na aseptyczne zapalenie opon mózgowych

| Materiał badany | Liczba zbadanych próbek | Liczba dodatknych wyników | Wyniki identyfikacji | |
|------------------------|-------------------------|---------------------------|----------------------|---------------|
| | | | <i>ECHO 4</i> | <i>ECHO 9</i> |
| kał | 25 | 0 | 0 | 0 |
| płyn mózgowo-rdzeniowy | 29 | 3 | 2 | 1 |
| wymaz | 30 | 4 | 3 | 1 |

mazu, który wykazywał właściwości patogenne dla noworodków mysich i zobojętniał się tylko surowicą odpornościową dla prototypu *ECHO9*. W związku z izolacją dwóch typów wirusa *ECHO* (*ECHO4* i *ECHO9*) w jednym ognisku chorobowym, przeprowadzono badania serologiczne w kierunku przeciwciał dla obu izolowanych typów wirusa (tab. II).

Tabela II

Zestawienie wyników badań serologicznych 2 próbek surowic pochodzących od 11 chorych na aseptyczne zapalenie opon mózgowych

| Inicjały chorego | Izolowano wirus | Wzrost (spadek) miana p-ciał dla szczepu „lokalnego“ lub własnego (<i>ECHO 4</i>) | Wzrost (spadek) miana p-ciał dla szczepu Z. K. (<i>ECHO 9</i>) |
|------------------|-----------------|---|--|
| 1/MB | | 10 × (dziesięciokrotny wzrost) | miano bez zmian |
| 2/WG | | 25 × spadek | 10 × spadek |
| 3/JS | E4 | miano bez zmian | miano bez zmian |
| 4/WL | | 10 × wzrost | 10 × wzrost |
| 5/MP | | miano bez zmian | miano bez zmian |
| 6/ZS | | miano bez zmian | miano bez zmian |
| 7/EK | E4 | 8 × wzrost | nie robiono |
| 8/WR | | miano bez zmian | 4 × wzrost |
| 9/ZK | E9 | brak przeciwciał | miano bez zmian |
| 10/SD | E4 | 4 × wzrost | nie robiono |
| 11/TY | E4 | 16 × spadek | nie robiono |

Z tabeli II wynika, że wszystkie badane surowice posiadały przeciwciała dla wirusów *ECHO4* lub *ECHO9* lub dla obu typów. W 4 przypadkach wystąpił wyraźny wzrost miana przeciwciał w drugim pobraniu surowicy oraz w 2 przypadkach jako spadek w stosunku do wirusa *ECHO4*. Natomiast w stosunku do wirusa *ECHO9* w 2 przypadkach stwierdzono wzrost miana i w 1 przypadku spadek miana.

W pozostałych przypadkach nie stwierdzono różnicy w mianie przeciwciał w obu pobraniach surowicy.

Należy zaznaczyć iż tylko w jednym przypadku nie stwierdzono obecność przeciwciał dla wirusa *ECHO4*; była to surowica chorego, od którego izolowano wirus *ECHO9*.

Wyniki badań wirusologicznych, jak i serologicznych wskazują na to, że czynnikami etiologicznymi w omawianej epidemii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych mogły być zarówno wirusy *ECHO4* jak i *ECHO9*. Wydaje się, że w niektórych przypadkach mieliśmy do czynienia z infekcją mieszaną obu typami, jak to wynika z przypadków W. L. i W. G. lub też z dwoma infekcjami następującymi po sobie.

С. Грытнер, Г. Осиньски, Ф. З. Тайч, Я. Высоцки

ЭПИДЕМИЯ СЕРОЗНОГО МЕНИНГО-МИЕЛИТА ВЫЗВАНА ВИРУСАМИ ЕСНО

Содержание

Авторами описана эпидемия менинго-миелита, которая вспыхнула в городе и районе Свидницы и продолжалась от мая по октябрь 1961 г. В это время госпитализировано 86 больных, главным образом детей и молодежи.

Из спинно-мозговой жидкости и мазков было выделено 5 штаммов вируса *ECHO 4* и 2 штамма вируса *ECHO 9*. Результаты вирусологических и серологических исследований показывают, что этиологическими факторами приведенной эпидемии могли являться как вирусы *ECHO 4*, так и вирусы *ECHO 9*.

S. Grytner, H. Osiński, F. Z. Taytsch, J. Wysocki

THE EPIDEMIC OF SEROUS MENINGITIS CAUSED BY ECHO VIRUS

Summary

The authors describe the epidemic of meningitis which happened to occur in the town and county of Świdnica. The epidemic lasted since May up to October, 1961. Eighty six patients, particularly children and youth, were hospitalized.

Five strains of *ECHO 4* virus and two strains of *ECHO 9* virus were isolated from the cerebrospinal fluid and from the swabs. Both *ECHO 4* and *ECHO 9* viruses could be incriminated to be the etiological factor of the disease as it was shown by the virological and serological tests.

Z ŻYCIA TOWARZYSTWA

Dnia 22 lutego 1963 r. odbyło się w Szczecinie Walne Zebranie członków Oddziału Szczecińskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, na którym dokonano wyboru nowych władz Towarzystwa. W skład Zarządu Oddziału weszli:

1. Lek. med. *Józef Markiewicz* — przewodniczący
2. Dr med. *Jan Golba* — wiceprzewodniczący
3. Lek. med. *Halina Noiszewska* — sekretarz
4. Lek. med. *Janina Maj* — skarbnik
5. Lek. med. *Alojzy Oszczak* — członek zarządu.

W skład Komisji Rewizyjnej weszli:

1. Lek. med. *Mieczysław Stępień* — przewodniczący
2. Lek. med. *Maria Sikora*
3. Lek. med. *Henryka Waluszkiewicz* } członkowie

Przed Walnym Zebraniem odbyło się posiedzenie naukowe, na którym kol. *J. Golba* wygłosił referat pt. „Analiza sytuacji epidemicznej województwa szczecińskiego na przestrzeni ostatnich 5 lat.”

W referacie swym prelegent zwrócił szczególną uwagę na korzystny wpływ powszechnych szczepień ochronnych przeciw poliomyelitis oraz szczepień szczepionką skojarzoną Di-Te-Per, dzięki którym notuje się wyraźny spadek wskaźnika zachorowalności na porażenie dziecięce, błonnicę, a ostatnio i krztusiec.

Nieznaczny wzrost wskaźnika zapadalności na czerwonkę może być wyrazem poprawy diagnostyki jak i lepszej zgłaszalności tej jednostki chorobowej. Występowanie czerwonki z prawie jednakowym nasileniem w ciągu całego roku nasuwa podejrzenie, że w szerzeniu czerwonki odgrywać mogą obecnie większą rolę przewlekłe chorzy i nosiciele, ewentualnie artykuły spożywcze.

Sporo uwagi w dyskusji poświęcono wirusowemu zapaleniu wątroby i zapobiegawczemu podawaniu gamma globuliny, zwłaszcza w środowiskach dziecięcych, podkreślając korzystny wpływ gamma globuliny na obniżenie zachorowalności, gdy lek podawano w pierwszych 6 dniach od wystąpienia pierwszego zachorowania na nzw w zbiorowisku dziecięcym (żłobek, przedszkole).

Jan Golba, Barbara Bujakiewicz, Jerzy Płotkowiak, Maria Szatajko,
Hildegarda Winniczek, Krystyna Zawadzka

BADANIA SZCZURÓW DZIKICH
JAKO EWENTUALNEGO REZERWUARU NIEKTÓRYCH CHOROÓB
ZAKAŻNYCH I INWAZYJNYCH WYSTĘPUJĄCYCH NA TERENIE
WOJEWÓDZTWA SZCZECIŃSKIEGO

Z Działu Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej
w Szczecinie

Kierownik Działu: dr med. J. Golba
i z Zakładu Biologii PAM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr med. S. Zająček

Niniejsza praca miała na celu zbadanie sytuacji epizootycznej wśród szczurów na obszarze miasta i województwa szczecińskiego. Stała obserwacja szczurów na naszym terenie jest szczególnie ważna ze względu na istnienie dwóch portów pełnomorskich, co stwarza groźbę zawleczenia przez szczury między innymi chorób kwarantannowych z krajów zamorskich. Badania obejmują materiał zebrany w czasie od grudnia 1956 r. do końca 1961 r.

Szczury badane zbierano na terenie całego województwa z uwzględnieniem rejonu portu szczecińskiego i terenów sąsiadujących. Szczegółowy wykaz obiektów i terenów, z których pochodziły badane szczury, podany jest w tabeli I.

METODYKA I WYNIKI BADAŃ

Szczury dostarczone były do badania żywe i martwe. Zwierzęta martwe zbierano w czasie powszechnej lub wybiórczej akcji deratyzacyjnej, żywe łowiono do klatek drucianych w ciągu całego roku. Na wstępie określano gatunek i płeć szczurów, badano ich zapchlenie i zawszenie. Żywe szczury usypiano chloroformem po czym pobierano z zewnętrznych powłok ciała wymazy, które wysiewano na bulion cukrowy. Następnie dokonywano sekcji, podczas której pobierano krew, wątrobę i całe jelito do badań bakteriologicznych i parazytologicznych oraz dwa mięśnie międzyżebrowe i przeponę do badań trychinoskopowych. Badania morfologiczne szczurów, badania na ektopasożyty, badania serobakteriologiczne, trychinoskopię i wstępne badanie robaków jelitowych wykonano w Dziale Epidemiologii WSSE, natomiast identyfikację nowych gatunków robaków jelitowych przeprowadzono w Zakładzie Biologii PAM.

1. Badania morfologiczne: na przebadanych morfologicznie 3 765 szczurów było żywych 994, a padłych 2 771. Do gatunku szczura wędrownego *Rattus norvegicus* (R. n.) należały 3 672 szt. tj. 97,6%, a do gatunku szczura śniadego *Rattus rattus* (R. r.) należały 93 szt., tj. 2,4%.

2. Poszukiwanie ektopasożytów: badania te objęły 920 szczurów, przy czym za pomocą metody wyczesywania zbadano 882 szt.,

Tabela I

Miejsce odłowu i zbiórki szczurów

| Lp. | Nazwa obiektu lub terenu | Liczba zbadanych szczurów w tym: | | |
|-------|--|----------------------------------|--------------------------|-------|
| | | <i>Rattus rattus</i> | <i>Rattus norvegicus</i> | Razem |
| 1 | Rejony portu szczecińskiego — różne (magazyny) | 1 | 63 | 64 |
| 2 | Statki morskie | 21 | — | 21 |
| 3 | Obiekty żywnościowe poza obrębem portu | 69 | 400 | 469 |
| 4 | Rejony zabudowań mieszkalnych poza portem | — | 279 | 279 |
| 5 | Zabudowania rzeźni leżącej w bezpośredniej bliskości portu | — | 371 | 371 |
| 6 | Inne obiekty (sklepy, magazyny itp.) w różnych punktach miasta | 1 | 178 | 179 |
| 7 | Rejony zabudowań PGR-ów i innych zabudowań wiejskich | 1 | 2180 | 2181 |
| 8 | Rejony zabudowań małych miast i miasteczek | — | 201 | 201 |
| Razem | | 93 | 3672 | 3765 |

zaś metodą zawieszania uśpionych szczurów 38 szt. Z liczby 92 zbadanych gryzoni u 92 wykryto obecność 147 pcheł z gatunku *Ceratophyllus fasciatus*, a u 89 osobników 1 034 wszy z gatunku *Polyplax spinulosa*. Zapchlenie wynosiło około 10%, zawszenie około 9,6%.

3. Badania bakteriologiczne zawartości jelita w kierunku chorobotwórczych pałeczek jelitowych: do badań tych pobierano 2—3 cm dolnego odcinka jelita grubego oraz kawałek wątroby. Jelito po shomogenizowaniu wysiewano na podłoże płynne SF, a wątrobę na podłoże stałe — Levina, agar SS i agar z krwią i inkubowano do następnego dnia w temperaturze 37°C. Dalszy tok postępowania z wyizolowanymi koloniami odbywał się wg metodyki zalecanej przez PZH.

Na przebadanych w ten sposób 1 598 szczurów wykryto w 2 przypadkach pałeczki *Shigella flexneri*, w 1 przyp. *Salmonella paratyphi A* oraz w 16 przyp. (tj. w 1%) pał. okrężnicy (*E. coli*) zlepiająca się z surowicą anty *E. coli* 0111 B4 i 026 B6 — (1 osobnik).

Szczury, u których wykryto pał. *Shigella flexneri* pochodziły: 1 z obrębu zabudowań PGR, 2. z rejonu zabudowań mieszkalnych Szczecina (wynik badań został ogłoszony przez Golbę; 3). Szczur zakażony *S. paratyphi A* pochodził z rejonu zabudowań rzeźni znajdującej się na terenie portu. Należy zaznaczyć, że na terenie tut. województwa w okresie od 1957 r. do 1961 r. zanotowano wśród ludności 11 przyp. nosicielstwa duru rzekomego. Szczury będące nosicielami patogennych pał. okrężnicy pochodziły z obrębu zabudowań mieszkalnych Szczecina (4 szt.), z rzeźni

miejskiej (3 szt.), przetwórní mięsa w Szczecinie (7 szt.) i z dwóch PGR jednego z powiatów (po 1 sztuce).

4. Badania bakteriologiczne wymazów z powłok: wymazy pobierano z włosów grzbietu, podbrzusza, pyszczka i łapek, za pomocą jałowego wacika zwilżonego w bulionie cukrowym, do którego też wysiewano tak pobrany materiał. Posiewy inkubowano w temp. 37° przez 18—24 godziny, po czym przesiewano je na płytki agarowe z krwią, podłoże stałe Levine'a i agar SS. Następnego dnia podejmowane kolonie izolowano, przesiewano na podłoża różnicujące oraz dokonywano badań bakterioskopowych. Wyniki badań przedstawia tabela II.

Tabela II

Zestawienie wykrytych drobnoustrojów na powłokach zewnętrznych 808 badanych szczurów

| | | | |
|-----------|---|-----------------|-----------|
| 1 | *) gronkowce chorobotwórcze | w 85 przypadk. | tj. 10,∞% |
| 2 | ***) paciorkowce beta hemolizujące | w 153 „ | tj. 18,9% |
| 3 | Paciorkowce kałowe hemolizujące | w 143 „ | tj. 17,7% |
| 4 | Pałeczki okrężnicy zlepiające się z surowicami anty <i>E. coli</i> 0111 B4, 055 B5 i 026 B6 | ≥ 38 „ | t.j. 4,8% |
| R a z e m | | w 419 przypadk. | tj. 52,0% |

(*) Za podstawę do określenia gronkowców jako chorobotwórczych brano pod uwagę zdolność wytwarzania koagulazy, hemolizyn, fermentację mannitolu oraz wytwarzanie żelatyny.

(**) Różnicowania paciorkowców dokonywano na podstawie charakteru hemolizyny oraz zachowania się na podłożach zawierających inulinę, eskulinę, żółć, 6,5% NaCl i na bulionie o pH 9,6.

Na wyizolowanych 38 szczepów patogennych pał. okrężnicy zlepiało się:

a) z surowicą anty *E. coli* 0111 B4 — 15 szczepów, b) z surowicą anty *E. coli* 055 B5 — 13 szczepów, c) z surowicą anty *E. coli* 026 B6 — 10 szczepów.

Godny podkreślenia jest fakt, że na powłokach zewnętrznych wykryto patogenne pał. okrężnicy u 4,8% szczurów, zaś w treści jelitowej tylko u 1% badanych gryzoni.

5. Badania serologiczne: prowadzono w kierunku leptospiroz, brucelloz oraz tularemii. Stosowano odczyny zlepné oraz odczyny wiązania dopełniacza (O. W. D.).

Jako antygenów do wykrywania przeciwciał zlepnotycznych dla leptospiroz używano zawiesin żywych hodowli otrzymanych z PZH: 1) *L. icterohaemorrhagiae*, 2) *L. grippo-typhosa*, 3) *L. canicola*, 4) *L. sejre* i 5) *L. pomona*. Na 838 zbadanych szczurów wykryto przeciwciała w mianie od 1 : 100 do 1 : 800 w 21 przyp. (2,5%), z tego 16 *L. icterohaemorrhagiae*, a 5 *L. grippo-typhosa*.

W kierunku tularemii przebadano 471 szczurów, otrzymując w 3 przypadkach wyniki dodatnie w rozcieńczeniu 1 : 25 (2 przypadki) i 1 : 50 (1 przyp.). W badaniach posługiwano się antygenem otrzymanym z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie.

Tę samą liczbę szczurów (471 szt.) zbadano na obecność przeciwciał przeciw *Brucella abortus bovis*. Tylko w 2 przypadkach otrzymano wyniki dodatnie — 1 w rozcieńczeniu 1 : 50, zaś 2. w rozcieńczeniu 1 : 25. W obu przypadkach odczyn zlepek potwierdzono OWD.

Szczury, u których wykryto przeciwciała przeciw leptospirom: pochodziły: 2 szt. z chlewni PGR, w którym miał miejsce przypadek leptospirozy u jednej z pracownic tej chlewni, 7 szt. złowiono na terenie rzeźni (w rzeźni tej corocznie mają miejsca zachorowania pracowników na leptospirozy), 2 szt. były schwytane w obrębie zabudowań przetwórcy rybnej (gdzie również zdarzają się sporadyczne zachorowania ludzi), 2 szt. złowiono w obrębie budynków nabrzeża portowego i 8 szt. schwytano w różnych punktach m. Szczecina. Wszystkie te szczury należały do gatunku R. n.

Szczury, u których wykryto przeciwciała przeciw *Brucella abortus bovis*, pochodziły: 1 z obrębu zabudowań mieszkalnych Szczecina, 2. z rejonu zabudowań zakładów przetwórstwa spożywczego w Szczecinie. Oba szczury należały do gatunku R. n.

Szczury, u których wykryto aglutyniny przeciw tularemii, pochodziły: 1 z obrębu zabudowań przetwórstwa rybnego w Szczecinie, 2. z obrębu zabudowań mieszkalnych Szczecina, zaś 3 z rejonu zabudowań zakładów przetwórstwa spożywczo-mięsnego. Wszystkie 3 szczury należały do gatunku R. n.

6. Poszukiwanie form mięśniowych *Trichinella spiralis*: badania te wykonywano metodą bezpośredniej trychinoskopii. Na przebadanych 2 021 szczurów zaledwie w 1 przypadku stwierdzono zakażenie włóśnią krętą u szczura z gatunku R. n. Gryzoń ten pochodził z obrębu zabudowań przetwórcy rybnej, leżącej w pobliżu rejonów portowych (4).

7. Poszukiwanie robaków pasożytniczych przewodu pokarmowego: materiałem do tych badań była prawie cała wątroba oraz całe jelito szczura bez dolnego odcinka dł. 2—3 cm. Rozcięte jelito oglądano makroskopowo, zaś jego treść homogenizowano, dekantowano, po czym część osadu badano drobnowidowo, a resztę makroskopowo. Wątrobę nacinano wielokrotnie i oglądano makroskopowo w celu ujawnienia wągrów. Ogółem na 378 przebadanych szczurów R. n. 287 szt., tj. 75,9%, było zakażonych robakami, natomiast na 27 szczurów R. r. zakażonych było tylko 15. Szczegółowe dane przedstawiono w tab. III.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

1. Badania bakteriologiczne i serologiczne: A. Bruceloza. Piśmiennictwo dotyczące naturalnych ognisk brucelozy u dzikich gryzoni jest bardzo skąpe (13). Karkadinowski (1936 r.) na 34 zbadane szczury złowione w 3 fermach, w których występowało zakażone ronienie krów, wyosobnił od 11 szczurów pał. *B. abortus bovis*. Natomiast Bosworth (1937 r.) na 167 zbadanych szczurów tylko w 1 przypadku wyosobnił ten zarazek. Obserwacje Boswortha (1937 r.) i Sandholma (1938 r.) wykazały, że szczury są stosunkowo odporne na zakażenie pał. *B. abortus bovis*.

Tabela III

Zestawienie wykrytych robaków jelitowych u 405 badanych szczurów

| Lp. | Gatunek pasożyta | <i>Rattus norvegicus</i> | | <i>Rattus rattus</i> | |
|-----|--|--------------------------|------|----------------------|------|
| | | Liczba zakaż. | % | Liczba zakaż. | % |
| 1 | <i>Hymenolepis fraterna</i> | 128 | 33,8 | 6 | 22,2 |
| 2 | <i>Hymenolepis diminuta</i> | 58 | 15,5 | 5 | 11,1 |
| 3 | <i>Cysticercus fasciolaris</i> | 65 | 17,4 | 2 | 7,4 |
| 4 | <i>Ganguleterakis spumosa</i> | 131 | 34,6 | 1 | 3,7 |
| 5 | <i>Trichuris muris</i> | 101 | 26,7 | — | — |
| 6 | <i>Nippostrongylus muris</i> | 31 | 8,2 | — | — |
| 7 | <i>Syphacia obvelata</i> | 2 | 0,5 | 2 | 7,4 |
| 8 | <i>Aspicularis tetraptera</i> | — | — | 4 | 14,6 |
| 1 | Liczba osobników przebadanych | | 378 | | 27 |
| 2 | Liczba osobn. zakażonych ogółem | 287 | 75,9 | 15 | 55,5 |
| 3 | Liczba osobn. zakażonych więcej niż jednym pasożytem | 137 | 36,2 | 3 | 11,1 |

U w a g a: Ponadto w treści jelitowej 7 szczurów *R. n.* znaleziono pojedyncze jaja *Ascaris species*.

Stwierdzenie w naszych badaniach obecności przeciwciał przeciw *B. abortus bovis* tylko w 2 przyp. na 471 zbadanych szczurów wydaje się potwierdzać obserwacje wymienionych autorów, tym bardziej, że wg relacji ustnych służby weterynaryjnej tutejszego województwa 5—25% bydła jest zakażonych pał. *B. abortus bovis*.

B. Tularemia — wykrycie u 0,6% szczurów przeciwciał przeciw tularemii jest dla nas trudne do wytłumaczenia. Wszystkie bowiem szczury złowiono w środowiskach, gdzie występowania tularemii u ludzi nie stwierdzono. Należy jednak zaznaczyć, że w wojew. szczecińskim co-rocennie notuje się zachorowania na tularemię. Np. w 1960 r. było 17 zachorowań. We wszystkich tych przypadkach stwierdzono kontakt z chorymi lub padłymi na tularemię zającami. Natomiast w żadnym przypadku nie udało się powiązać zachorowań ludzi z tularemią u szczurów.

C. Choroby wywołane pał. jelitowymi — na szczególne podkreślenie w naszych badaniach zasługuje fakt wykrycia niskiego odsetka pał. z rodzaju *Salmonella*. Rodkiewicz i wsp. (11) na przebadanych 55 295 szczurów szarych i myszy, od 259 szt. wyizolował pał. z rodzaju *Salmonella*. Savage i White 1923 r. na 96 zbadanych bakteriologicznie szczurów od 6 wyosobnili *S. enteritidis*, a na 66 zbadanych serologicznie w 20 przyp. wykryli aglutyniny dla *S. enteritidis* (13).

Wydaje się, że przyczyną tak niskiego odsetka nosicielstwa pał. *Salmonella* wśród badanych przez nas szczurów może być: stała poprawa ogólnych warunków sanitarno-higienicznych terenu oraz stały choć powolny spadek zachorowań ludzi na salmonellozy, co z kolei może wpływać na zmniejszenie się naturalnych ognisk i źródeł infekcji.

D. Gronkowce i paciorkowce — wykrycie u ponad 10% szczurów obecności gronkowców chorobotwórczych, a u około 19% paciorkowców beta hemolizujących może wskazywać, że zwierzęta te w pewnych okolicznościach mogą stać się poważnym źródłem zakażeń ludzi tymi drobnoustrojami.

2. Badania w kierunku larw włośnia krętego: uzyskane wyniki różnią się znacznie od wyników badań innych polskich autorów. Zestawienie dokonane przez Kozara (6) wskazuje, że na przestrzeni lat 1933—1959 6 różnych autorów znajdowało larwy włośni u szczurów w procencie wahającym się od 0,12—53,0. Jedynie Iwańczuk i Łukasiak (5) badając w 1958 r. 100 szczurów pochodzących z Warszawy i okolicy, nie stwierdzili wśród nich zakażenia włośniami. W naszym materiale natomiast odsetek zakażonych szczurów wynosił 0,055. Obserwowane różnice należy wiązać z ogniskowym występowaniem włośnicy wśród szczurów w powiązaniu z ogniskami naturalnymi tej choroby wśród innych zwierząt.

3. Wyniki badań w kierunku robaków jelitowych: wg dostępnego piśmiennictwa — Iwańczuk i Łukasiak (5), Łukasiak (7), Obitz (8) i Przyborowski (10) Wysocki i Nasitowska (14) dotychczas na terenie Polski wykonano nieliczne badania parazytofauny jelitowej szczura R. n., przy czym badane egzemplarze pochodziły wyłącznie z terenu Warszawy i jej najbliższej okolicy. Nie znane są nam badania dotyczące parazytofauny jelitowej szczura R. r.

W tabeli IV przedstawiono w celu porównania wyniki badań szczurów R. n. uzyskane przez polskich autorów.

Jak wynika z tabeli, do stale znajdowanych pasożytów należy: *Hymenolepis fraterna*, *Hymenolepis diminuta* oraz *Cysticercus fasciolaris* — węgier tasiemca kotów (*Taenia crassicolis*). Godny podkreślenia jest fakt, że tylko Obitz wykrywał postacię jelitową *Trichinella spiralis*. Co prawda Wysocki i Nasitowska (14) podają wykrycie włośni u 3 szczurów, nie zaznaczając z jakimi postaciami rozwojowymi mieli do czynienia, jednak biorąc pod uwagę fakt, że wykonywali trychinoskopię mięśni, należy przypuszczać, że były to formy larwalne. Natomiast nie notowano dotąd w Polsce występowania u szczurów R. n. następujących 3 gatunków pasożytów jelitowych wykrytych w Szczecinie: *Nippostrongylus muris*, *Trichuris muris* i *Syphacia obvelata*, przy czym ten ostatni nicien został znaleziony zarówno u szczurów R. n., jak i R. r. Wg danych autorów zagranicznych wszystkie 3 nicienie należą do stałej parazytofauny szczurów, chociaż wg Ratcliffe'a (12) włosogłówka jest niezbyt częstym pasożytem badanych gryzoni. W naszym materiale wykryto ją natomiast u 26,7% gryzoni, podczas gdy *Nippostrongylus muris* uważany za częstego pasożyta w innych częściach świata (do 75% zakażeń) został stwierdzony tylko u 8,2% badanych szczurów. *Syphacia obvelata*, którą stwierdziliśmy u 0,5% szczurów, była uprzednio obiektem specjalnych poszukiwań Łukasiaka (7), które wypadły negatywnie, co prawda na małym materiale. Również obserwacje autorów zagranicznych świadczą, że jest to pasożyt rzeczywiście rzadko notowany u szczurów.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

1. Porównując wyniki naszych badań z wynikami wielu innych autorów widzimy dość znaczne różnice, tak co do częstotliwości jak i różnorodności wykrywanych zarazków i pasożytów u szczurów.

2. Wydaje się, że stwierdzenie dość znacznego odsetka nosicielstwa gronkowców chorobotwórczych (10,6%) i paciorkowców beta hemolizujących (18,9%) może być nie bez znaczenia na występowanie u ludzi chorób wywołanych przez te drobnoustroje.

Tabela IV

Zestawienie dotychczasowych badań szczurów R. n. na obecność robaków jelitowych

| Gatunek pasożyta | Badania własne 1960 r. | Obitz Warszawa 1933 r. | Przyborski Gdynia | Iwańczuk Łukasiak Zamień 1958 r. | Wysocki Nasitowska Warszawa Zamień Piaseczno 1959 r. |
|--|------------------------|------------------------|-------------------|----------------------------------|--|
| <i>Euparyphium spiculator</i> | — | 3 | nie podaje | — | — |
| <i>Hymenolepis fraterna</i> | 33,8 | 30 | + | 62 | 45,3 |
| <i>Hymenolepis diminuta</i> | 15,5 | 13 | + | | 18,6 |
| <i>Cysticercus fasciolaris</i> | 17,4 | 19 | nie podaje | 13 | 12,6 |
| <i>Mesocestoides lineatus</i> | — | 1 | „ | — | — |
| <i>Trichinella spiralis</i> post. jelitowe | — | 4 | „ | — | 1,3 nie podają jake postacie |
| <i>Ganguleterakis spumosa</i> | 34,6 | — | „ | 35 | 22 |
| <i>Strongyloides ratti</i> | — | 1 | „ | — | — |
| <i>Nippostrongylus muris</i> | 8,2 | — | „ | — | — |
| <i>Trichuris muris</i> | 26,7 | — | „ | — | — |
| <i>Syphacia obvelata</i> | 0,5 | — | „ | — | — |
| Liczba przebadanych szczurów R. n. | 378 | 100 | „ | 100 | 150 |

U w a g a: Cyfry z wyjątkiem ostatniej rubryki poziomej są podane w %.

3. Wyosobnienie u około 5% badanych szczurów patogennych pałeczek okrężnicy nasuwa pytanie, czy szczury nie są jeszcze jednym ogniwem w szerzeniu się biegunek wśród dzieci.

4. Na podkreślenie zasługuje fakt nikłego odsetka (0,055%) zakażeń włośnicą badanych szczurów, co w zasadzie pokrywa się z sytuacją epidemiologiczną występowania tej choroby wśród ludzi województwa szczecińskiego.

5. Badania helmintofauny jelitowej pozwoliły na wykrycie 3 gatunków pasożytów (*Nippostrongylus muris*, *Trichuris muris*, *Syphacia obvelata*), nie notowanych dotychczas u szczurów na terenie Polski. Świadczy to, że helmintofauna szczurów nie jest u nas jeszcze dokładnie poznana i że niezbędne są badania w tym kierunku na innych obszarach naszego kraju.

Я. Гольба, Б. Буякевич, Е. Плотковияк, М. Шалайко.
Г. Винничек, К. Завадска

**ИССЛЕДОВАНИЯ ДИКИХ КРЫС КАК ВОЗМОЖНЫЙ РЕЗЕРВУАР
НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ И ИНВАЗИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ,
ПОЯВЛЯЮЩИХСЯ НА ТЕРРИТОРИИ ЩЕТИНСКОГО ВОЕВОДСТВА**

Целью работы было изучение эпизоотической обстановки среди крыс на территории города и щетинского воеводства. Исследования проводились в периоде от декабря 1956 г. до конца 1961 г. Всего исследовано 3672 крысы *Rattus norvegicus* и 93 крысы *Rattus rattus*. Исследования проводились в направлении: эктопаразитов, бактериологических исследований содержимого кишечника в отношении патогенных кишечных палочек, мазков из наружных покровов, серологических исследований по туляремии, бруцеллезу и лептоспирозам, а также паразитологических исследований кишечника и печени крыс. Был констатирован значительный процент носительства патогенных стафилококков и гемолитических стрептококков а также патогенных кишечных палочек. Обнаружено 3 вида паразитов: *Nippostrongylus muris*, *Trichinis muris*, *Syphacia obvelata* — до настоящего времени не зарегистрированных у крыс на территории Польши.

J. Golba, B. Bujakiewicz, J. Płotkowiak, M. Szałajko, H. Winniczek, K. Zawadzka

**THE EXAMINATION OF THE WILD RATS SUPPOSED TO BE A RESERVOIR
OF SOME INFECTIOUS AND INVASIVE DISEASES IN SZCZECIN PROVINCE**

The purpose of this work was to detect the epizootic situation in rats of the City and Province of Szczecin. The investigations lasted since December, 1956 up to the end of 1961. Three thousand six hundred and seventy two *Rattus norvegicus* and 93 *Rattus rattus* rats were examined. The purpose of the examinations was: to find ectoparasites, to isolate the pathogenic enteric bacilli from digestive tract, to examine bacteriologically swabs from the teguments, to carry out the serologic test with *P. tularensis*, *Brucella*, *Leptospira* antigen, to examine parasitologically the intestines and liver of rats. The pathogenic staphylococci, hemolytic streptococci and pathogenic coli bacilli were often found in carrier-rats. Three genus of parasites: *Nippostrongylus muris*, *Trichinis muris* and *Syphacia obvelata* were found in rats in Poland for the first time.

PIŚMIENNICTWO

1. Berezencew J.U.A.: Med. Parazit., 1961, 2, 150. — 2. Burrows, Textbook of Microbiology, Philadelphia and London 1959. — 3. Golba J.: Przegl. Epid., 1959, 2. — 4. Golba J., Ogońska A., Winniczek H., Sztaba T.: Wiad. Parazyt., 1960, 4. — 5. Iwańczuk I., Łukasiak J.: Wiad. Parazyt., 1958, 5/6. — 6. Kozar Z.: Materiały Pierwszej Międzynarodowej Konferencji poświęconej włośnicy. Warszawa 12—13 września 1960. — 7. Łukasiak J.: Acta Parasit. Polonica, 1954, II, 7—14. — 8. Obitz K.: Wiad. Wet., 1933, 15, 158, 361. — 9. Pawłowski A.: Parazytologia Człowieka, PZWŁ, 1954. — 10. Przyborowski T.: Szczury, biologia i ich zwalczanie. PZWŁ, W-wa 1959.

11. Rodkiewicz L. K., Kowalewa R. W., Sobolewa L. S.: Ż. M. E. J., 1956, 1. — 12. Ratcliffe H. L.: rozdział poświęcony pasożytom wg: The Laboratory Investigation pod red. Farris E. J., Griffith J. Q, 1949. — 13. Topley W. W. C., Wilson G. S.: The Principles of Bacteriology and Immunity, London 1958. — 14. Wysocki E., Nasitowska M.: Wiad. Parazyt., 1959, 5/6. — 15. Zwierz J.: Leptospirozy, PZWŁ, W-wa 1958.

Krystyna Goszczyńska, Bogumiła Styczyńska

DZIAŁANIE JAJOBÓJCZE INSEKTYCYDÓW FOSFOROORGANICZNYCH

Z Zakładu Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji PZH
Kierownik: doc. dr A. Bojanowska

Środki owadobójcze z grupy związków fosforoorganicznych znajdują szerokie zastosowanie na całym świecie, szczególnie do zwalczania owadów opornych na węglowodory chlorowane. W związku z powyższym prowadzone są liczne badania ich skuteczności w odniesieniu do różnych gatunków owadów (1). Cole i Burden (6) (1956) zbadali szczegółowo działanie owadobójcze ponad 70 związków z tej grupy na dojrzałe wszy odzieżowe *Pediculus humanus, humanus* L. oraz działanie jajobójcze niektórych z tych związków.

W pracy niniejszej badano działanie jajobójcze czterech związków fosforoorganicznych zalecanych przez Światową Organizację Zdrowia do zwalczania owadów szkodników sanitarnych. Praca ta jest kontynuacją badań nad działaniem jajobójczym insektycydów, prowadzonych przez Bojanowską i współpracowników w 1957 r. (2).

MATERIAŁY I METODYKA

Badano następujące związki fosforoorganiczne:

1. Diazinon — produkt techniczny z importu zawierający — 85,34% tiofosforanu 0-O-dwumetylo-2-izopropylo-4-metylopirymidylowego,

2. Malation — produkt czysty z importu zawierający ponad 99% dwutiofosforanu 0,0-dwumetylo-S-1, 2-dwuetylokarbonyloetylowego,

3. Diptereks — produkt oczyszczony przez dwukrotną krystalizację krajowego produktu technicznego, zawierającego 95,18% fosforanu 0-0-dwumetylo-0-2, 2, 2 trójchloro-1-hydroksyetylowego,

4. Ronnel — koncentrat do przygotowywania emulsji wodnych, produkcji Dow Chemical Company w USA, pod nazwą Nankor 44E, zawierający 44% tiofosforanu 0,0-dwumetylo-0, 2, 4, 5 trójchlorofenyloвого.

Zawartość substancji czystych w badanych produktach oznaczono metodami fizykochemicznymi opisanymi w normach Światowej Organizacji Zdrowia (4).

Stosowano roztwory acetonowe, dla każdego insektycydu po cztery stężenia wzrastające w postępie geometrycznym, oznaczone w procentach wg zawartości czystej substancji.

Badania przeprowadzono na jajach wszy odzieżowych *Pediculus humanus, humanus* L., pochodzących z hodowli laboratoryjnej (2). Używano jaja złożone w okresie 24 godzin na skrawkach krepy wełnianej.

Tkaninę wypraną uprzednio dokładnie w wodzie z mydłem, moczone w ciągu 24 godzin w acetonie. Po wysuszeniu — krepę cięto na kwadraty o powierzchni 1 cm² i wkładano do klatek hodowlanych na 24 godziny.

Wartości LC50, LC95 i „S” dla związków fosforoorganicznych w działaniu na jaja wszy *P. humanus humanus* L.

| Preparat | Stężenie w % | Łączna ilość jaj n | Średnie skorygowane % niewylęgu p | Oczekiwane % niewylęgu P | $\frac{n(p-P)^2}{p(100-P)}$ | Miara nachylenia prostej „S” wraz z granicami ufności | LC50 w % wraz z granicami ufności | LC95 w % |
|----------|--------------|--------------------|-----------------------------------|--------------------------|-----------------------------|---|-----------------------------------|----------|
| Diazinon | 0,002 | 401 | 20,1 | 18,5 | 0,78 | 5,05(3,98—6,41) | 0,008(0,007—0,009) | 0,13 |
| | 0,004 | 320 | 39,2 | 33,2 | 0 | | | |
| | 0,008 | 319 | 49,8 | 49,5 | 0 | | | |
| | 0,016 | 446 | 65,5 | 66,0 | 0 | | | |
| | | | | | $(\text{Chi})^2 = 0,78$ | | | |
| Malation | 0,01 | 364 | 16,5 | 15,5 | 0 | 1,93(1,82—2,05) | 0,020(0,019—0,022) | 0,062 |
| | 0,02 | 349 | 44,0 | 49,0 | 3,49 | | | |
| | 0,04 | 350 | 85,1 | 84,3 | 0 | | | |
| | 0,08 | 460 | 98,9 | 98,0 | 2,30 | | | |
| | | | | | $(\text{Chi})^2 = 5,79$ | | | |
| Dipterex | 0,1 | 253 | 16,3 | 16,5 | 0 | 2,22(2,05—2,40) | 0,21(0,19—0,23) | 0,775 |
| | 0,2 | 315 | 47,1 | 47,8 | 0 | | | |
| | 0,4 | 228 | 76,2 | 78,2 | 0,45 | | | |
| | 0,8 | 271 | 95,3 | 95,8 | 0 | | | |
| | | | | | $(\text{Chi})^2 = 0,45$ | | | |
| Ronnel | 0,062 | 286 | 15,5 | 15,5 | 0 | 32,7(10,6—69,9) | 2,30(1,70—312) | — |
| | 0,25 | 322 | 24,8 | 22,2 | 0,32 | | | |
| | 1,0 | 269 | 42,6 | 41,0 | 0,27 | | | |
| | 4,0 | 419 | 56,0 | 56,0 | 0 | | | |
| | | | | | $(\text{Chi})^2 = 0,59$ | | | |

Kontrola od 2,2 do 15,2% niewylęgu

Następnie po obliczeniu jaj, skrawki tkanin zanurzano na trzy sekundy w roztworach badanych środków, osuszano, wkładano do probówek hodowlanych i umieszczano w termostacie w temperaturze 30° przy wilgotności względnej w granicach 50—60% (5, 6, 8). Jednocześnie prowadzono próbę kontrolną wylęgu larw z jaj złożonych na sukienkach zanurzonych w czystym acetonie. Obserwacji wylęglých larw dokonywano po upływie 10—12 dni.

Otrzymane liczby procentów niewylęgu korygowano wg wzoru Abbotta (2). Przy ocenie skuteczności środków posługiwano się graficzną metodą Litchfielda i Wilcozona (2) stosując siatkę logarytmiczno-probitową. Oznaczono dla każdego środka LC50 i LC95, czyli stężenia zabijające 50 i 95% badanych jaj, oraz tzw. „miarę nachylenia” prostej regresji „S” wraz z odpowiadającymi im przedziałami ufności przy obranym poziomie prawdopodobieństwa 0,95.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wyniki dla każdego z czterech badanych preparatów przedstawiono w tabeli I. W tabeli II zestawiono obliczone wartości LC50, LC95 i „S” dla wszystkich badanych preparatów.

Tabela II

Wartości LC50, LC95 i miary nachylenia prostej „S” dla związków fosforoorganicznych przy działaniu na wszy *P. humanus, humanus* L.

| Preparat | LC50 w % | LC95 w % | „S” |
|----------|-------------|-------------|-------|
| Malation | 0,020 | 0,062 | 1,93 |
| Diazinon | 0,008 | 0,13 | 5,05 |
| Dipterex | 0,210 | 0,775 | 2,22 |
| Ronnel | 2,30 | — | 32,72 |

Na podstawie otrzymanych wartości liczbowych można ocenić, że najskuteczniejszym środkiem jajobójczym spośród badanych jest malation. Chociaż stężenie powodujące 50% niewylęgu jest dwa i pół raza wyższe niż dla diazinonu, to jednak malation wykazuje znacznie szybsze działanie; jego prosta regresja (tab. I) wznosi się stromo ku górze i stężenie powodujące 95% niewylęgu jest już dwukrotnie niższe niż dla diazinonu.

Malation jest związkiem stosunkowo mało toksycznym dla stałocieplnych (tab. III) i jak wykazali Wayland i współpracownicy (12) może być bezpiecznie stosowany do zwalczania wszawicy u ludzi. Pyliste preparaty zawierające 1% i 5% malationu stosowali oni bezpośrednio na skórę ludzi oraz na ich ubrania pięć razy tygodniowo w czasie 8—16 tygodni i nie zaobserwowali obniżenia esterazy cholinowej we krwi, zmiany aktywności tego enzymu były widoczne dopiero przy użyciu 10% preparatu. Ponadto stwierdzili, że malation jest szybko wydalany z organizmu i po upływie trzech dni od stosowania nie jest już wykrywalny w moczu.

Tabela III

Toksyczność dla stałocieplnych wartości LD50 dla szczurów białych, samców, doustnie wg różnych autorów.

| Preparat | LD50 w mg/kg | (jednorazowa dawka) | |
|----------|---------------------|---------------------|------------------------|
| Malation | 1375 ¹⁵⁾ | 1375 ⁴⁾ | 1400 ⁹⁾ |
| Diazinon | 150 ¹⁵⁾ | 108 ¹⁵⁾ | 150 ⁹⁾ |
| Dipterex | | 630 ⁴⁾ | 475 ⁹⁾ |
| Ronnel | 1740 ¹¹⁾ | | 1000—400 ⁹⁾ |

Światowa Organizacja Zdrowia zaleca do zwalczania wszawicy preparat pylisty zawierający 1% malationu jako środek o długotrwałym działaniu, skutecznie zabijający zarówno wszy dojrzałe jak i gnidy, wskutek czego jednorazowy zabieg wystarcza do zlikwidowania wszawicy.

Diazinon posiadający stosunkowo dużą toksyczność dla stałocieplnych (tab. III) nie może być stosowany do zwalczania pasożytów bezpośrednio na ludziach i zwierzętach, lecz jako silny środek jajobójczy zalecany jest przez Światową Organizację Zdrowia (13) do zwalczania much w miejscu wylęgu.

Z następnych preparatów ronnel wykazuje słabe działanie jajobójcze. Roztwór 2,3% zabija zaledwie 50% jaj, przy czym jego prosta regresja ma mały kąt nachylenia i nawet przez wielokrotne zwiększenie stężenia nie osiągnięto 100% zabicia.

Dipterex, pomimo że działa znacznie słabiej od malationu, wykazuje dość dobre działanie jajobójcze. Roztwór 0,2% zabija 50% jaj, a roztwór 0,8% powoduje 95% zabicie, zaś w zabiegach dezynsekcyjnych stosuje się roztwory 1—2% (13). Środek ten nie jest silnie toksyczny dla stałocieplnych (tab. III), przy czym różni się tym od innych związków fosforoorganicznych, że zwierzęta, którym podano subletalne dawki, szybko wracają do zdrowia (4).

Dipterex produkowany jest w kraju i po przeprowadzeniu badań toksykologicznych mógłby znaleźć zastosowanie do zwalczania wszy głowowych i odzieżowych oraz różnych gatunków ektopasożytów u zwierząt domowych i hodowlanych.

Dipterex mógłby również znaleźć zastosowanie do impregnacji odzieży przy zwalczaniu wszawicy, gdyż jak wykazał Fluno (10) skrawki tkanin impregnowane 1% roztworem zachowały swe owadobójcze własności ponad 31 dni.

К. Гощиньска, Б. Стычиньска

ОВОЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ ФОСФОРООРГАНИЧЕСКИХ ИНСЕКТИЦИДОВ

Содержание

Исследовалось овоцидное действие на яйца платяной вши следующих препаратов: диазинон, малятион, диптерех и роннель. Наиболее сильное действие проявляет малятион (LC 95 — 0,062), затем диазинон (LC 95 — 0,13) и диптерех (LC 95 — 0,78). Роннель проявляет слабое действие, даже при высоких концентрациях не получено 95% гибели.

K. Goszczyńska, B. Styczyńska

OVOCIDIC ACTION OF PHOSPHOROORGANIC INSECTICIDES

Summary

The ovocidic influence of diazinon, malation, dipterex and ronnel on the eggs of *Pediculus humanus vestimentis* was checked. Malation (LC95 — 0.062), which action is the strongest is followed by diazinon (LC95 — 0.73) and dipterex (LC95 — 0.78). The action of ronnel is weak, even high concentration did not kill 95% of ova.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bojanowska A.*: Roczniki PZH., 1962, 13, 3. — 2. *Bojanowska A., Goszczyńska K., Styczyńska B.*: Przegl. Epid., 1958, 3, 301. — 3. *Bojanowska A.*: Statystyczna interpretacja biologicznych badań insektycydów. Instytut Ochrony Roślin, Poznań 1961. — 4. Clinical Memoranda of Economic Poisons. Savannah, Georgia 1956. — 5. *Cole M. M. J.* Econ. Entomol. 1955, 48, 764. — 6. *Cole M. M., G. S. Burden.* I. Econ. Entomol., 1956, 49, 747. — 7. *Cole M. M. i inni.* I. Econ. Entomol., 1958, 51, 74. — 8. *Eddy G. W., Carson N. B.*: I. Econ. Entomol., 1948, 41, 1, 31. — 9. *Fischer E. D.*: Pesticides Past, Present and Prospects C. W. Report October 27, 1956. — 10. *Fluno J. A.*: Chem. Special, 1955, 31, 11, 151, 203.
11. *Martin H.*: Guide to the Chemicals Used in Crop Protection Canada, Ottawa 1961. — 12. *Wayland J. i inni.*: Bull. WHO, 1960, 22, 503. — 13. WHO Expert Committee on Insecticides Recommended Methods for Vector Control Genewa 1962. — 14. WHO Specifications for Pesticides Genewa 1961. — 15. WHO Technical Report Series No 227 Toxic Hazards of Pesticides to Man. Twelfth Report of the Expert Committee on Insecticides Genewa 1962.

SPRAWOZDANIE

Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU OPOLSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH W LATACH 1961—62

W 1961 r. Oddział Opolski P. T. E. i L. Ch. Z. liczył 30 członków, w tym: 7 lekarzy medycyny epidemiologów i 23 lekarzy medycyny specjalistów chorób zakaźnych oraz lekarzy pracujących w szpitalach lub w oddziałach zakaźnych. W roku tym odbyły się trzy zebrania naukowe, na których wygłoszono następujące referaty:

1. „Dur plamisty z uwzględnieniem jego epidemiologii w okresie powojennym” lek. med. *Janina Szyszkowicz*.
 2. „Cechy epidemiczne gruźlicy z uwzględnieniem metod jej zwalczania” lek. med. *Stanisław Szcześniak*.
 3. „Krzusiec i jego powikłania” lek. med. *Maria Drumlak-Zasadzień*.
28. XI. 1961 r. odbyło się walne zebranie, na którym dokonano wyboru nowego zarządu Oddziału.

W 1962 r. liczba członków Oddziału Towarzystwa wynosiła 25 osób. Zebrania naukowe odbywały się raz na dwa miesiące. Na zebraniach wygłoszono następujące referaty:

1. „Ornitoza” lek. med. *Janina Gibowicz*.
2. „Mononucleosis infectiosa” lek. med. *Janina Dańczak*.
3. „Odczyn Paul-Bunnela-Davidsona w mononukleozie zakaźnej oraz sposób jego wykonywania” lek. med. *Aleksandra Pogorzelska*.
4. „Przypadki mononukleozy zakaźnej leczone w szpitalu zakaźnym w Groszowicach” lek. med. *Henryk Leśniewski*.
5. „Wrażenia z akcji przeciwepidemicznej w NRD” dr med. *Kazimierz Neyman*.
6. „Sytuacja epidemiczna błonicy w świecie w ostatnich latach” lek. med. *Artur Gałązka* — Zakład Epidemiologii PZH-Warszawa.
7. „Kliniczna ocena przebiegu błonicy u dzieci szczepionych i nieszczepionych na podstawie obserwacji 960 przypadków w latach 1956—61” lek. med. *Józef Adamczyk*. II Klinika Chorób Zakaźnych AM Warszawa.
8. „Sytuacja epidemiologiczna błonicy na terenie woj. opolskiego” lek. med. *Stanisław Szcześniak*.
9. „Robaczyce przewodu pokarmowego” lek. med. *Maria Drumlak-Zasadzień*.

Irena Iwańczuk

WPLYW KOMPOSTOWANIA NA JAJA ROBAKÓW JELITOWYCH CZŁOWIEKA

Z Zakładu Parazytologii Lekarskiej PZH w Warszawie

W latach 1958—59 przeprowadzone zostały badania helmintologiczne kompostów z terenu Oczyszczalni Ścieków w Kielcach. Prowadzone uprzednio analogiczne badania kompostów warszawskich miały za zadanie stwierdzenie obecności jaj robaków oraz rozpatrzenie kształtujących się w procesach fermentacji warunków dla ich życia i rozwoju (5). Celem niniejszych badań było ustalenie zachodzących w toku kompostowania zmian ilościowych i jakościowych w składzie oraz stanie jaj.

Ze względu na różnorodność materiału użytego do budowy stosów kompostowych oraz różnych sposobów ich układania, w pracy zwrócono szczególną uwagę na wynikające w związku z powyższym ewentualne różnice w przebiegu procesów biotermicznych.

Sanitarna ocena kompostów na podstawie jaj robaków jelitowych może mieć duże znaczenie praktyczne (1). Badania helmintologiczne w zestawieniu z mikrobiologicznymi, technologicznymi oraz fizykochemicznymi mogą przyczynić się w znacznej mierze do ustalenia optymalnych warunków kompostowania oraz przydatności gotowych kompostów pod względem biologicznym. Ocena helmintologiczna może być przydatna w szczególności w przypadkach stosowania jako składników materiałów zawierających domieszkę fekalii (skratki, ścieki, osady ściekowe itp.).

MATERIAŁ I METODY

Badania helmintologiczne kompostów z Oczyszczalni Ścieków w Kielcach stanowią część badań ogólnych nad technologią kompostowania, prowadzonych przez Instytut Gospodarki Komunalnej.

Prace wykonano w oparciu i przy współpracy Zakładu Biologii Sanitarnej Politechniki Warszawskiej, który podjął się opracowania zagadnienia przed strony sanitarno-higienicznej.

Przebadano 3 kompletne stopy kompostowe oraz częściowo przefermentowane i podsuszony osad ściekowy, jako jeden ze składników kompostu. Badania helmintologiczne prowadzono w 2 kierunkach: 1) wykrywania jaj robaków i 2) kontroli ich żywotności. Metodyka badań oraz sposób pobierania prób opisane zostały w pracy dotyczącej kompostów warszawskich (5). Za podstawę interpretacji wyników badań helmintologicznych posłużyły dane grupy technologicznej, dotyczące pomiarów temperatury, wilgotności i pH środowiska oraz sposobów budowy i składu stosów kompostowych (tab. I—IV). Jako orientacyjne kryteria żywotności jaj robaków zastosowano podział na „uszkodzone” i „nieuszkodzone” na podstawie ich wyglądu zewnętrznego. Zdolność „nieuszkodzonych” jaj do dalszego rozwoju określano umieszczając je w wilgotnych komorach przy optymalnej temperaturze.

WYNIKI BADAŃ

Wyniki badań helmintologicznych łącznie z danymi grupy technologicznej zestawione zostały w tabelach I—V.

Zgodnie z przewidywaniami różnorodność materiału użytego do budowy stosów kompostowych wpłynęła na duże różnice w składzie jaj robaków. Różnice te utrzymały się podczas wszystkich etapów kompostowania.

Osad ściekowy użyty jako jeden ze składników 1-go stosu kompostowego zawierał duże liczby jaj, mimo iż podlegał dłuższemu działaniu wpływów atmosferycznych (tab. I). Przeważały jaja *Ascaris*. Znaczna zniszczenia potwierdzają ogólnie przyjęty pogląd o szczególnej odporności tych jaj na warunki zewnętrzne (wskaźniki zanieczyszczenia). Próby biologiczne wykazały, iż około 10% tych jaj osiągnęło stadium ruchliwej larwy, podczas gdy jaja *Trichuris* w warunkach optymalnych nie rozwijały się zupełnie.

Tabela I

Wyniki badań częściowo przefermentowanego i podsuszonego osadu ściekowego

Próba średnia 200 g

| pH | Wilgotność | Liczba wykrytych jaj różnych gatunków robaków | | | | | | Inne | |
|-----|------------|---|------------|----------------|----------------------|------------|---------------|----------|---------------|
| | | <i>Ascaris sp</i> | | | <i>Trichuris sp.</i> | | Inne nicianie | Roztocze | Jaja roztoczy |
| | | nieuszkodzone | uszkodzone | niezaplodnione | nieuszkodzone | uszkodzone | | | |
| 6,4 | 79,5% | 380 | 13 | 33 | 18 | 109 | 3 | 4 | 10 |

I stos kompostowy (tab. II.) w skład którego weszło 27% osadu ściekowego, stoi na pierwszym miejscu pod względem liczby wykrytych w nim jaj robaków. Przeważają tu podobnie jak w osadzie ściekowym jaja *Ascaris*. Fakt wykrywania w próbach kompostowych stosunkowo dużych liczb jaj *Trichuris* posiada pewien aspekt epidemiologiczny, może bowiem świadczyć o wysokim odsetku zarażenia tym robakiem miejscowej ludności.

W omawianym stosie zwraca uwagę niewspółmiernie mała liczba jaj robaków na głębokości 20 cm w porównaniu z warstwą głębszą — 60 cm, podczas gdy normalnie stosunki układają się odwrotnie (5). Świadczy to niewątpliwie o przypadkowym pobraniu próby z warstwy śmieci lub torfu wchodzących w skład kompostu. Dalsze wyniki wskazują, iż dopiero przerzucenie masy kompostowej stwarza względnie jednolite warunki, które mogą być rozpatrywane z punktu widzenia ich wpływu na omawiane jaja. W próbach z tego okresu zwraca uwagę duża liczba jaj *Ascaris* nie wykazujących zewnętrznych oznak zniszczenia, mimo iż czas dojrzewania kompostu wynosił 3 miesiące (25. X—4. II). Wykonane próby biologiczne dowiodły jednak, iż pozornie nieuszkodzone jaja nie posiadały zdolność rozwoju. Utrzymująca się w okresie „przed przerzuceniem” w ciągu 1—2 dni temp. >40°C pozwala przypuszczać, iż unieszkodliwienie jaj robaków następuje w tym właśnie okresie.

Tabela II

Skład stosu
 Śmieci — 73%
 Osad przeferm. 27%
 Pokrycie 10 cm torfu

I Stos kompostowy
 (próba średnia 200 g)

Daty:
 Założenia 25. X—3. XI. 58 r.
 Przerzucenia — 2. XII. 58 r.
 Przesiania — 11. V. 59 r.

| Okres pobrania próby | | Przed przerzuceniem | | Po przerzuceniu | | Przed przesianiem | | |
|---|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|-------------------|-------|----|
| Data pobrania próby | | 2. XII. 58 r. | | 4. II. 59 r. | | 11. V. 59 r. | | |
| Głębokość | | 20 cm | 60 cm | 20 cm | 60 cm | 20 cm | 60 cm | |
| pH | | 7,8 | 8,0 | | | | | |
| Wilgotność | | 38,5 ⁰ / ₀ | 45,5 ⁰ / ₀ | 40,8 ⁰ / ₀ | 37,2 ⁰ / ₀ | | | |
| Okres temp. > 40° C | | 1 dzień | 2 dni | | | | | |
| Liczby wykrytych jaj różnych gatunków robaków | <i>Ascaris sp.</i> | uszkodzone | 5 | 11 | 54 | 14 | 17 | 11 |
| | | nieuszkodzone | 4 | 73 | 208 | 60 | 5 | 3 |
| | <i>Trichuris sp.</i> | uszkodzone | 7 | 92 | 103 | 53 | 16 | 20 |
| | | nieuszkodzone | 1 | 3 | 42 | — | — | — |
| | Nicienie nieokreślonych gatunków | | 18 | 1 | 25 | 5 | — | 13 |
| | <i>Taenia sp.</i> | | — | — | — | — | — | 1 |
| | I n n e | Roztocze | | 10 | 11 | 38 | 55 | — |
| Jaja roztoczy | | 5 | 18 | 25 | 15 | | | |
| Nicienie wolnożyjące | | — | — | — | 85 | — | — | |

II stos kompostowy (tab. III). Użycie skrutek jako jednego ze składników stosu kompostowego jest powodem wystąpienia stosunkowo dużej liczby jaj robaków. Mniejsza ich liczba w porównaniu ze stosem poprzednim tłumaczy się mniejszą zawartością fekalii w skratkach jak osadach ściekowych. Poza tym stosunki jakościowe i ilościowe układają się analogicznie. Redukcja jaj w obu stosach następuje stopniowo,

Tabela III

Skład stosu:

Śmieci 50%

Skratki 50%

Pokrycie: 10 cm torfu

II Stos kompostowy

(próba średnia 200 g)

Daty:

Założenia 23. X. — 4. XI. 58 r.

Przerzucenia 2. XII. 58 r.

Przesiania 11. V. 59 r.

| Okres pobrania próby | | Przed przerzuceniem | | Po przerzuceniu | | Przed przesianiem | | |
|---|----------------------------------|---------------------|--------|-----------------|-------|-------------------|-------|----|
| Data pobrania próby | | 2. XII. 58 r. | | 4. II. 59 r. | | 11. V. 59 r. | | |
| Głębokość | | 20 cm | 60 cm | 20 cm | 60 cm | 20 cm | 60 cm | |
| pH | | 8,5 | 8,6 | | | | | |
| Wilgotność | | 45,3% | 43,4% | 50,8% | 55,5% | | | |
| Okres temp. > 40° C | | 7 dni | 21 dni | | | | | |
| Liczba wykrytych jaj różnych gatunków robaków | <i>Ascaris</i> sp. | uszkodzone | 23 | 13 | 22 | 16 | 11 | 7 |
| | | nieszkodzone | 73 | 31 | 10 | 14 | 5 | — |
| | <i>Trichuris</i> sp. | uszkodzone | 54 | 28 | 29 | 29 | 16 | 20 |
| | | nieszkodzone | 14 | 5 | — | 2 | — | — |
| | Nicienie nieokreślonych gatunków | | 6 | 3 | 4 | 4 | 14 | 15 |
| inne | Roztocze | | 14 | 2 | 21 | 50 | — | — |
| | Nicienie wolnożyjące | | dużo | b. dużo | 3 | dużo | — | — |
| | Larwy muchówek | | | | 2 | | | |

wykazując wyraźny związek z przebiegiem procesów fermentacji. Stosunki liczbowe między obu wymienionymi parametrami ilustruje tab. V.

Obserwuje się również w następujących po sobie próbach kompostowych stopniowy wzrost liczby jaj uszkodzonych w stosunku do nieszkodzonych. Występuje to szczególnie wyraźnie w przypadkach jaj *Trichuris*.

III stos kompostowy (tab. IV) różni się pod każdym względem od 2 poprzednich. Brak tu składnika surowcowego zawierającego domieszkę fekalii ludzkich. Nieliczne jaja robaków stwierdzone w 3 pró-

Tabela IV

Skład stosu:

Śmieci 100% + woda
Pokrycie 10 cm torfu

III Stos kompostowy

(próba średnia 200 g)

Daty:

Założenia 22. X. — 28. X 58 r.
Przerzucenia 2. XII. 58 r.
Przesiania 11. V. 59 r.

| Okres pobrania próby | | Przed przerzuceniem | | Przed przesianiem | |
|---|----------------------------------|---------------------|--------|-------------------|-----|
| Data pobrania próby | | 2. XII. 58 r. | | 11. V. 59 r. | |
| Głębokość | | 20 cm | 60 cm | 20 cm | |
| pH | | 7,8 | 8,0 | | |
| Wilgotność | | 32,6% | 33,3% | | |
| Okres temp. > 40° C | | 14 dni | 25 dni | | |
| Liczba wykrytych jaj różnych gatunków robaków | <i>Ascaris sp.</i> | uszkodzone | 2 | 2 | |
| | | nieuszkodzone | — | 1 | |
| | <i>Trichuris sp.</i> | uszkodzone | 1 | 2 | |
| | | nieuszkodzone | — | 1 | |
| | <i>Toxocara sp.</i> | | | | 14 |
| | Nicienie nieokreślonych gatunków | | 1 | 3 | 132 |
| Inne | Roztocze | | 29 | 3 | |
| | Larwy muchówek | | | | |

bach kompostów mogą mieć swe źródła w śmieciach jako jednym ze składników stosu kompostowego. Domieszka fekalii do śmieci ze śmietników miejskich jest zrozumiała w warunkach sanitarnych Kielc, które nie są całkowicie skanalizowane. Przypadkowa domieszka fekalii i wynikająca stąd nierównomierność ich rozłożenia w masie kompostowej, są powodem wystąpienia w ostatniej próbie nieco większej jak w poprzednich liczby jaj robaków. Dotyczy to również pojawienia się w końcowym produkcie kompostowym jaj *Toxocara sp.*, nie notowanych w poprzednich 2 próbach.

Stwierdzenie w ostatniej próbie wyłącznie uszkodzonych jaj robaków może służyć jako wskaźnik bezpieczeństwa pod względem sanitarno-higienicznym gotowego produktu kompostowego oraz świadczyć w pewnym stopniu o prawidłowym przebiegu procesów biotermicznych.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Badania helminologiczne prowadzone zarówno na warszawskich jak i kieleckich kompostach dowiodły, iż znajdowane w stosach kompostowych jaja robaków jelitowych są elementem, z którym należy się liczyć z punktu widzenia bezpieczeństwa człowieka. Wykrywano je bowiem we wszystkich przypadkach niezależnie od składu stosów oraz toczących się procesów biotermicznych. Fakt stwierdzenia pewnej liczby jaj robaków po ukończeniu fermentacji świadczy o dużej ich odporności oraz niejednorodnych warunkach owocudnych panujących w całej masie kompostowej.

Za czynnik najbardziej skuteczny w procesie niszczenia jaj robaków została uznana powszechnie wysoka temperatura (2, 3, 6, 9 i inni). Wszyscy badacze podkreślają zgodnie, iż w związku z tym, przy racjonalnym prowadzeniu kompostowania cała energia powinna być ześrodkowana na procesach biotermicznych, jako najbardziej skutecznych przy zabezpieczeniu sanitarnym (9, 10, 11, 12). Długotrwałość działania temperatury powyżej 40°C zabezpiecza ich zdaniem zarówno przed chorobami infekcyjnymi, jak i inwazyjnymi.

Przebieg procesów biotermicznych w kompostach oraz ich intensywność uwarunkowane są z kolei szeregiem czynników zewnętrznych, z których najważniejszymi będą: skład masy kompostowej, sposób budowania stosów oraz warunki klimatyczne.

Skład i sposób budowy stosów kompostowych. Galperin (4), prowadząc badania eksperymentalne w Mińsku znalazła duże różnice w szybkości i skuteczności niszczenia jaj *Ascaris* i *Trichuris* w stosach kompostowych o różnym składzie surowcowym. Stosując różne zestawy kompostu dowiodła, iż domieszka torfu stwarza w każdym przypadku korzystniejsze warunki dla zachowania żywotności jaj. W głębszych warstwach stosu (1,25 m) złożonego ze śmieci i fekalii wszystkie jaja były martwe po upływie 2,5 miesiąca od założenia stosu. W kompostach z torfem 6—70% jaj zachowało zdolność do rozwoju jeszcze po upływie 3 miesięcy. Analogiczne wyniki otrzymała Wasilkowa (10). W kompostach złożonych z ziemi, fekalii i osadu ściekowego zmieszanego z torfem znajdowała żywe jaja *Ascaris* na głębokości 50—30 cm jeszcze po upływie 11 miesięcy. W obu przypadkach decydującą rolę odegrała temperatura, która przy kompostach z torfem nie osiągnęła wymaganego minimum.

Rudolf (7) podaje, iż dodatek fekalii do masy kompostowej podnosi intensywność fermentacji na skutek zaszczepienia nowych mikroorganizmów. Zapotrzebowanie tlenu jest w tym przypadku znacznie większe jak przy użyciu samych śmieci. Dzięki wysokiej temperaturze po ukończeniu procesów fermentacji kompost przekształca się na higienicznie unieszkodliwiony produkt.

Porównując powyższe dane z wynikami własnymi można powiedzieć, iż dodatek torfu jako surowca nie zaważył w widoczny sposób na składzie jaj robaków wykrywanych w próbach kompostowych. Według danych grupy technologicznej temperatura we wszystkich 3 stosach osią-

gnęła wymagane minimum ($>40^{\circ}\text{C}$). Dowodem prawidłowego przebiegu procesów biotermicznych w stosach kompostowych z domieszką fekalii jest wysoka redukcja jaj robaków (tab. V) oraz brak zdolności do dalszego rozwoju.

Rozkład temperatur w stosie, zdaniem *Galperin* (4) i innych, uzależniony jest poza jego składem od grubości warstw masy kompostowej. Jaja *Ascaris*, w doświadczeniach autorki, ginęły na głębokości 1,25 m — po upływie 2,5 miesiąca na głębokości 45 cm po 2 tyg. Potwierdza to znacznie wyższy procent redukcji jaj robaków na głębokości 20 cm w porównaniu z warstwą z 60 cm zarówno w badaniach poprzednich (5) jak i obecnych (tab. V).

Tabela V
Przebieg redukcji jaj robaków w procesie kompostowania

| Numer stosu kompostowego | | I | | | | II | | | | | |
|--------------------------|----------------------|-----------------|-------|-------------------|-------|---------------------|-------|-----------------|-------|-------------------|-------|
| | | Po przerzuceniu | | Przed przesianiem | | Przed przerzuceniem | | Po przerzuceniu | | Przed przesianiem | |
| Okres pobrania próby | | | | | | | | | | | |
| Głębokość | | 20 cm | 60 cm | 20 cm | 60 cm | 20 cm | 60 cm | 20 cm | 60 cm | 20 cm | 60 cm |
| Liczba wykrytych jaj | <i>Ascaris</i> sp. | 262 | 74 | 22 | 14 | 96 | 44 | 32 | 30 | 16 | 7 |
| | <i>Trichuris</i> sp. | 145 | 58 | 16 | 20 | 68 | 33 | 29 | 31 | 16 | 20 |
| % redukcji jaj | <i>Ascaris</i> sp. | | | 91,6 | 81,1 | | | 66,7 | 31,8 | 72,9 | 84,1 |
| | <i>Trichuris</i> sp. | | | 89,0 | 62,3 | | | 57,4 | 6,1 | 76,5 | 39,4 |

Wpływ warunków klimatycznych. Różnice klimatyczne są między innymi podstawą rozbieżności odnośnie do wymaganej długości okresów kompostowania, podawanych przez różnych autorów. Według *Sielitrennikowej* (8) długość okresu dojrzewania kompostów zakładanych w lecie i na wiosnę powinna trwać 3 do 4 miesiące, w jesieni i zimie 5,5—7,5 miesiąca. *Kotlarowski* (cyt. wg *Wasilkowej*) podaje dla letnich kompostów 6 miesięcy, *Efimow* 5 do 6. *Braun* dla kompostów zimowych za wymagany okres mineralizacji uważa 145 dni. Według *Rudolfa* (7) proces przeróbki odpadków miejskich w przyzmacz na otwartym powietrzu w warunkach klimatycznych panujących w Polsce przebiega intensywnie w ciągu całego roku. Wyrazem powyższego, w badaniach własnych, może być stopniowo postępująca redukcja jaj zarówno w ciągu okresu zimowego jak i letniego (XII. 58—V. 59 r).

Podsumowując otrzymane wyniki badań helmintologicznych możemy wyciągnąć następujące wnioski:

1. Jaja *Ascaris* pochodzące z częściowo podsuszonego i przefermentowanego osadu ściekowego zachowały swą żywotność w około 10% przypadków.

2. Dodatek do kompostów fekalii (skratki, osady ściekowe itp.) wzmaga niebezpieczeństwo zarażenia jajami robaków jelitowych.

3. Jako wskaźniki oceny stanu sanitarnego kompostów mogą służyć jaja *Ascaris* ze względu na znaczną ich odporność na czynniki zewnętrzne oraz przewagę liczbową w stosunku do innych gatunków robaków.

4. Badania helmintologiczne powinny dotyczyć 2 okresów kompostowania a mianowicie: 1) po przerzuceniu materiału kompostowego, składającego się z częściowo rozłożonej i jednolitej masy kompostowej (okres orientacyjny), 2) — gotowego produktu.

5. Przy stosowaniu metod helmintologicznych do oceny kompostów konieczne są próby biologiczne, dotyczące badania zdolności jaj robaków do dalszego rozwoju.

6. Otrzymany końcowy produkt kompostowy w warunkach naszego klimatu wydaje się gwarantować bezpieczeństwo pod względem chorób inwazyjnych. Dowodem powyższego są ujemne próby żywotności wykrywanych jaj robaków jelitowych oraz ich redukcja dochodząca do 92⁰%.

И. И в а н ь ч у к

ВЛИЯНИЕ КОМПСТИРОВАНИЯ НА ЯЙЦА КИШЕЧНЫХ ГЕЛЬМИНТОВ ЧЕЛОВЕКА

С о д е р ж а н и е

Целью работы было изучение формирующихся в процессе ферментации условий для жизни и развития кишечных гельминтов человека, а также изучение возможных изменений в качественном и количественном состоянии обнаруженных яиц под влиянием биотермических процессов.

Исследовано 3 компостные стога о различном сырьевом составе в разных периодах их созревания. Результаты исследований показывают на большую пригодность гельминтологических методов для определения оптимальных условий компстирования и оценки компостов в биологическом отношении. Согласно общему мнению показателями для оценки могут служить яйца аскарид в связи с их большой устойчивостью к условиям внешней среды и количественное превалирование по отношению к другим видам гельминтов. Полученный окончательный компостный продукт в условиях нашего климата кажется гарантировать безопасность в отношении инвазионных заболеваний. Об этом свидетельствуют отрицательные пробы жизнеспособности обнаруженных яиц гельминтов и их редукция, которая достигает 92⁰%.

I. I w a ń c z u k

THE INFLUENCE OF COMPOST FORMATION ON THE EGGS OF HUMAN INTESTINAL WORMS

S u m m a r y

The purpose of this study was to detect the influence of fermentation on the life and development of worm eggs and to find out the quantitative and qualitative changes in parasitic eggs subjected to biothermal processes.

Three compost piles with different composition, in different stages of the maturation, were studied. The results showed the great usefulness of the helminthological methods in the estimation of optimal condition of compost formation and in biological evaluation of composts. According to the generally accepted opinion the *Ascaris* eggs can be used as an index because they are resistant to external influence and overrule in number other kinds of worms. The final product of compost formation seems to guarantee the safety as to the possibility of spreading of invasive diseases. It was checked by the vitality test of worm eggs found in compost which was negative, and by the reduced number of eggs up to 92%.

PISMIENNICTWO

1. Alf L.: Trudy Gelm. Laborat. AN CCCR., 1948, 1. — 2. Brown H. W.: Journ. of Parasit., 1928, 14, 141. — 3. Cram E. B.: Journ. Agric. Res., 1924, 27, 167. — 4. Galperin M. D.: Mied. Parazit. i Parazit. Bol., 1937 6, 619. — 5. Iwańczuk I.: Prace Instytutu Gosp. Kom., 1961, 18, 73. — 6. Keller P.: Jour. and Proceedings. The Institute of Sewage Purification, 1951, 92. — 7. Rudolf Z., Linowski Z., Skalmowski K., Stasiak M.: Budownictwo, Inżynieria Sanitarna, 1960, 47, 14, 207. — 8. Sielitrennikowa M. B.: Gig. i Sanit., 1954, 1, 12. — 9. Wasilkowa Z. G.: Gig. i Sanit., 1938, 17, 44. — 10. Wasilkowa Z. G.: Mied. Parazit. i Parazit. Bol., 1938, 7, 898.

11. Wasilkowa Z. G.: Nowosti Med., 1950, 17. — 12. Winogradow N. W.: Gig. i Sanit., 1951, 2.

PRZYBOROWSKI TADEUSZ

SZCZURY, BIOLOGIA i ZWALCZANIE

1958 r., str. 144, ryc. 28, brosz., zł 22,—

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. Zainteresuje także kierowników dużych zespołów gospodarczych, magazynów zbożowych itp.

Kazimierz Lachowicz

ZAKAŻENIA SALMONELOWE NA WĘGRZECH

Piśmiennictwo węgierskie daje możliwość względnie dobrego zorientowania się w stanie zakażeń salmonelowych na Węgrzech w przeszłości i obecnie. Dane rejestracyjne są ogłaszane regularnie (z wyjątkiem okresu czasu od połowy 1950 do końca 1956 roku) w miesięczniku „Népegészségügy” (w wolnym przekładzie „zdrowie publiczne”). W tymże piśmie publikowane są również roczne zbiorcze dane wraz z komentarzem i uzupełniającymi danymi. Ponadto sporo wiadomości epidemiologicznych znaleźć można w sprawozdaniach Państwowego Instytutu Zdrowia Publicznego w Budapeszcie (tzw. OKI tj. Országos Közegészségügyi Intézet) oraz w pracach drukowanych przede wszystkim w Népegészségügy, ponadto w Orvosi Hetilap i w Acta Microbiologica Academiae Scientiarum Hungaricae, w tym ostatnim w językach kongresowych.

Najpełniejsze wiadomości można uzyskać o durze brzuszny; mniej pełne o durach rzekomych i jeszcze mniej pełne o udziale salmoneloz w zatruciach pokarmowych i w biegunkach niemowląt.

1. Dur brzuszny. Bardziej wiarygodne dane o występowaniu duru brzuszego na Węgrzech pochodzą z rokiem 1931, kiedy to weszły w życie nowe zasady rejestracji. Zarówno one jak i poprzednie mniej wiarygodne dane niewątpliwie uzasadniają stwierdzenie węgierskich autorów (m. in. *Petrilla*, 1954 i *Bakács*, 1961), że Węgry należały do najbardziej nawiedzonych przez dur brzuszny krajów Europy. Można przyjąć, że w każdym razie zapadalność na dur brzuszny przed rokiem 1931 wynosiła przeciętnie około 100 zachorowań na 100 000 mieszkańców znacznie przekraczając tę liczbę w latach nasilenia endemii i opadając nieco w pomyślniejszych latach. Na tym mniej więcej poziomie utrzymywała się ona do 1937 roku (tabela I).

W owym okresie czasu wyróżnia się przede wszystkim epizod 1932 roku, kiedy to zapadalność na dur brzuszny przekroczyła liczbę 250 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Epizod ten uważany był przez węgierskich epidemiologów za wydarzenie bez precedensu i kwalifikowany jako ciężka ogólnokrajowa epidemia jesiennozimowa. Przyczyn tak znacznego wzrostu zapadalności nie udało się wyjaśnić.

W latach między 1938 a 1947 r. zapadalność na dur brzuszny ukształtowała się na mniej więcej dwukrotnie niższym poziomie, około 50 zachorowań na 100 000 mieszkańców, jeśli pominąć związany z wydarzeniami wojny jednorazowy znaczny wzrost zapadalności do poziomu z poprzedniego okresu w 1945 roku. W następnym okresie czasu, obejmującym lata 1948—1953, odbywa się dalszy znaczny spadek liczby zachorowań na dur brzuszny, w którym przeciętna zapadalność ukształtowała się nieco powyżej 15 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Od 1954 roku obserwuje się dalszy stopniowy spadek zapadalności, odbywający się poniżej cyfry 10 zachorowań na 100 000 mieszkańców i schodzący już do 5 i niżej. W zasadzie w tym czasie każdy niemal rok to nowy rekord najniższego stanu liczby zachorowań na dur brzuszny na Węgrzech.

Tabela I

Liczba zachorowań i zapadalność na dur brzuszny i dury rzekome na Węgrzech w latach 1931—1961 (w oparciu o Petrillę, 1961)

| Rok | Dur brzuszny | | Dury rzekome | |
|------|-------------------|--------------------------------|-------------------|--------------------------------|
| | Liczba zachorowań | Zapadalność na 100 000 mieszk. | Liczba zachorowań | Zapadalność na 100 000 mieszk. |
| 1931 | 8584 | 98,4 | 117 | 1,3 |
| 1932 | 22230 | 253,1 | 295 | 3,4 |
| 1933 | 6387 | 72,2 | 149 | 1,7 |
| 1934 | 10165 | 114,0 | 247 | 2,8 |
| 1935 | 11420 | 127,1 | 228 | 2,5 |
| 1936 | 8561 | 94,6 | 199 | 2,2 |
| 1937 | 9039 | 99,3 | 232 | 2,6 |
| 1938 | 6017 | 65,6 | 319 | 3,5 |
| 1939 | 4276 | 46,3 | 194 | 2,1 |
| 1940 | 3146 | 33,9 | 141 | 1,5 |
| 1941 | 3494 | 37,4 | 236 | 2,5 |
| 1942 | 5946 | 63,3 | 399 | 4,3 |
| 1943 | 4668 | 49,4 | 250 | 2,6 |
| 1944 | ... | ... | ... | ... |
| 1945 | 10766 | 119,4 | 342 | 3,8 |
| 1946 | 3921 | 43,4 | 195 | 2,2 |
| 1947 | 2854 | 31,4 | 279 | 3,1 |
| 1948 | 1974 | 21,6 | 367 | 4,0 |
| 1949 | 1625 | 17,6 | 110 | 1,2 |
| 1950 | 1354 | 14,5 | 499 | 5,4 |
| 1951 | 1555 | 16,5 | 155 | 1,6 |
| 1952 | 1232 | 13,0 | 418 | 4,4 |
| 1953 | 1611 | 16,8 | 174 | 1,8 |
| 1954 | 957 | 9,9 | 81 | 0,8 |
| 1955 | 909 | 9,3 | 310 | 3,2 |
| 1956 | 748 | 7,6 | 156 | 1,6 |
| 1957 | 815 | 8,3 | 158 | 1,6 |
| 1958 | 608 | 6,2 | 147 | 1,5 |
| 1959 | 509 | 5,1 | 117 | 1,2 |
| 1960 | 513 | 5,1 | 199 | 2,0 |
| 1961 | 480 | 4,8 | 92 | 0,9 |

Obecną sytuację epidemiologiczną Węgier w zakresie duru brzuszego można uznać za dobrze sprecyzowaną i pomyślną. Trudno przewidzieć, czy obserwowana od szeregu lat tendencja spadkowa trwać będzie nadal i na jakim poziomie ustabilizuje się w końcu zapadalność na dur brzuszny na Węgrzech. Ale już obecny poziom można uznać za względnie niski, a w porównaniu z poprzednim stanem i ze stanem sąsiednich krajów niewątpliwie niski. W ostatnich też latach na zapadalność składają się z reguły sporadyczne zachorowania i tylko z rzadka niewielkie lokalne epidemie, nie przekraczające liczby kilku zachorowań.

W ewidencji znajduje się obecnie na Węgrzech około 2000 nosicieli pałeczek duru brzuszego (*Bakács*, 1962). Trudno z powodu braku odpo-

wiednich badań ocenić, jaka część liczby istniejących nosicielei została objęta ewidencją; na pewno nie wszyscy. Gdyby przypuścić, że jednak większość nosicielei jest znana i objęta nadzorem, oznaczałoby to około 20 nosicielei pałeczek duru brzuszego na 100 000 mieszkańców. Właściwie brak jest porównawczej skali oceny, pozwalającej określić, czy ten wskaźnik jest wysoki czy niski. Buczowski (1961) zebrał z piśmiennictwa zaledwie skąpe dane o częstości nosicielstwa durowego w przeliczeniu na 100 000 mieszkańców (oparte zresztą na nie zawsze porównywalnym materiale). Dla Stanów Zjednoczonych wskaźnik nosicielstwa durowego wynosił wg różnych autorów w różnym czasie 25, 42, 288, dla Anglii nie przekraczał 2. W stosunku do danych amerykańskich stan nosicielstwa durowego na Węgrzech nie byłyby wysokie, ale w stosunku do danych angielskich raczej tak. W latach powojennych obserwuje się jak dotąd tylko wzrost liczby zarejestrowanych nosicielei pałeczek duru brzuszego (1074 w 1947 r., 1500 w 1957 r. i 2000 w 1961 r.), co raczej można odnieść do wzmożonej działalności wykrywania nosicielei. Nie jest wykluczone, że liczba zarejestrowanych nosicielei będzie jeszcze i teraz przez pewien czas wzrastać mimo niskiej obecnie zapadalności na dur brzuszny, właśnie jako skutek akcji wykrywania nosicielei.

Zdarzenia epidemiologiczne dotyczące duru brzuszego na Węgrzech były przedmiotem obserwacji i dociekań ze strony węgierskich epidemiologów i mikrobiologów, głównie skupionych w OKI. Szczególnie odnosi się to do okresu wysokiej zapadalności na dur brzuszny. Ale zadanie nie było łatwe; dlatego też i wnioski są niezbyt pewne. Początkowo miało się właściwie do czynienia z ogólnokrajową endemią, gdy na wysoką zapadalność składały się zarówno większe i mniejsze lokalne epidemie, jak i sezonowe nasilenie się fali endemicznej, zwykle osiągające szczyt w sierpniu lub wrześniu. W takiej sytuacji tylko poszczególne większe epidemie mogły być poddane dokładniejszemu badaniu. W miarę opadania liczby zachorowań i zmniejszania się liczby i rozmiarów ognisk epidemicznych, także i mniejsze epidemie mogły być poddane badaniom i dokładniejszej analizie. Najczęściej obwiniane były jako przyczyna epidemii mleko, woda studzienna i woda rzeczna; znacznie rzadziej zakażone pokarmy. Zajmowano się również mechanizmem trwania endemii duru brzuszego i jej sezonowego nasilania się. Obserwowano związek między przebiegiem krzywej zachorowań w ciągu roku a przebiegiem średniej ciepłoty powietrza. Podniesienie się średniej ciepłoty powietrza ponad 20°C wyprzedzało o około cztery tygodnie sezonowy wzrost krzywej epidemicznej duru brzuszego i w miesiąc po spadku średniej ciepłoty powietrza poniżej 20°C następował spadek sezonowej fali zachorowań na dur brzuszny. Tę korelację starano się wytłumaczyć rolą much w szerzeniu się duru brzuszego (Petrilla, 1935). Dużą rolę przypisywano niskiemu stanowi urządzeń komunalnych (Johan, 1936; Bakács, 1961).

Począwszy od 1949 roku do dochodzeń epidemiologicznych w zakresie duru brzuszego wykorzystywano także i metodę bakteriofagowego typowania pałeczek duru brzuszego (Eörsi, 1950). Częstość występowania poszczególnych typów bakteriofagowych u chorych na dur brzuszny nie ulegała z roku na rok większym odchyleniom i odpowiadała z grubsza częstości występowania tych typów wśród znanych nosicielei. Do typów bakteriofagowych najczęściej występujących wśród nosicielei pałeczek duru brzuszego na Węgrzech należały (Eörsi, 1956): E1 (22,4%), A (20,1%),

D1 (15,7%), F1 (12,8%), C1 (7,1%) i B2 (4%). Częstość występowania innych typów wyrażała się liczbą 1% lub niższą.

Rozmieszczenie geograficzne zachorowań na dur brzuszny nie było zbyt zróżnicowane. Początkowo zaznaczało się pewne stałe przodowanie w zapadalności terenów północno-wschodnich, ale i w innych częściach kraju zdarzały się raz tu raz tam okresy nasilonej zapadalności na dur brzuszny. Później, okolo 1937 roku, nastąpiło znaczne wyrównanie się sytuacji epidemiologicznej i północno-wschodnie tereny przestały być terenami najsilniej endemicznymi. Budapeszt prawie stale wykazywał zapadalność na dur brzuszny znacznie niższą od przeciętnej krajowej (Stoll, 1957). W latach pięćdziesiątych różnica w zapadalności na dur brzuszny między osiedlami typu wiejskiego i miejskiego była nieznaczna (10,8 i 10,6 na 100 000 mieszkańców) i chyba nieistotna (Bakács, 1961). Ale zapadalność w większych miastach i miastach średniej wielkości była wyższa od przeciętnej krajowej (15,4 i 12,5 na 100 000 mieszkańców).

Zwalczanie epidemii i endemii duru brzusznego przeprowadzano na Węgrzech wcale systematycznie. Usprawniono i poprawiono rejestrację zachorowań. Rozbudowano sieć pracowni diagnostycznych i wprowadzono obowiązki laboratoryjnego potwierdzenia rozpoznania duru brzusznego. Realizowano laboratoryjną kontrolę ozdrowieńców przed ich wypisaniem ze szpitala. Zorganizowano centralny rejestr nosicieli oraz liczne badania w celu wykrycia nosicieli. Wprowadzono badania na nosicielstwo pałeczek duru brzusznego osób zatrudnionych w zawodach, w których nosiciele stanowią zagrożenie w zakresie duru brzusznego.

Szczególną uwagę poświęcono szczepieniom ochronnym. Różnice w zapadalności na dur brzuszny między populacją męską i żeńską w tych kategoriach wieku, które z racji służby wojskowej były szczepione w czasie I wojny światowej, odnoszono właśnie do dokonanych szczepień przeciwdrurowych, co stało się przesłanką do wprowadzenia szczepień jako środka walki z durem brzuszным. Już od 1932 roku szeroko szczepiono otoczenie chorych na dur brzuszny. Systematyczna masowa akcja szczepienna była prowadzona od 1936 roku, wpieryw szczepionką bakteryjną wg Kollego, następnie od 1943 roku szczepionką wypróbowaną przez Lovrekovicha i Raussa (1942), zawierającą preparat uzyskany metodą Boivina, adsorbowany na wodorotlenku glinu. Szczepieniu poddawano z reguły osoby z otoczenia chorych i nosicieli oraz członków zawodów szczególnie narażonych na zakażenie, wreszcie całe powiaty i miasta, w których w poprzednim roku zapadalność przekraczała średnią krajową zapadalność. W ten sposób przez szereg powojennych lat szczepiono corocznie około 1 miliona osób i praktycznie uzyskano przeszczenie niemal całej ludności. Od 1951 roku planowa masowa akcja szczepienna praktycznie ustała z powodu niemożności wyznaczenia terenów odpowiadającym ustalonym kryteriom.

Obecnie utrzymuje się, że do dalszego obniżenia zapadalności na dur brzuszny na Węgrzech droga prowadzi przede wszystkim przez podniesienie poziomu sanitarno-higienicznego osiedli i ludności i w tym kierunku nastawia się działania czynników administracyjnych i społeczeństwa (Bakács, 1961).

2. Dury rzekome. Rozwój epidemiologicznej sytuacji na Węgrzech w zakresie durów rzekomych wygląda odmiennie i jest mniej dokładnie sprecyzowany. Dane statystyczne, np. opublikowane przez Petrillę (1961) w podręczniku epidemiologii, wykazują zapadalność na dury rzekome w latach 1931—1960 właściwie stale na prawie jednako-

wym poziomie z wahaniami od 1,2 do 4,4 zachorowań na 100 000 mieszkańców (tabela I). W ciągu owych trzydziestu lat tylko dwukrotnie zanotowano cyfry wykraczające poza te granice: w 1954 r. — 0,8 i w 1950 r. — 5,4 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Mogłoby to oznaczać stabilizację epidemiologiczną na tym właśnie względnie niskim poziomie. Stan w 1961 roku, wyrażający się liczbą 0,9 zachorowań na 100 000 mieszkańców, nie może być jeszcze uważany za wyraz tendencji spadkowej.

Mozna mieć wątpliwość, czy w tych danych statystycznych mieszczą się tylko dury rzekome w ścisłym tego słowa znaczeniu, tzn. dury rzekome A, B i C. Np. *Petrilla* (1949) w omówieniu sytuacji epidemiologicznej w roku 1948, w którym to roku zarejestrowano 367 zachorowań na dury rzekome (zapadalność 4,0 na 100 000 mieszkańców), w rubryce durów rzekomych cytuje szpitalną epidemię obejmującą 266 zachorowań po spożyciu placka z kremem, w której jako czynnik etiologiczny wystąpił typ *S. typhi murium*. *Rauss* (1960) omawiając sporadyczne przypadki salmoneloz na Węgrzech w latach 1936—1944 oraz 1953—1957 sumuje razem schorzenia wywołane przez *S. paratyphi A* i *B* jak i wywołane przez inne typy, nazywając je „typami paratyfusowymi”. Wreszcie, już po wprowadzeniu w 1959 roku oddzielnej rejestracji przypadków *salmonellosis gastroenterica*, komentator Ministerstwa Zdrowia (1962) wysuwa przypuszczenie, że w liczbie 92 zgłoszonych w 1961 roku przypadków durów rzekomych mogą się jeszcze mieścić przypadki zatruc pokarmowych. W najbliższej przyszłości rejestracja durów rzekomych na pewno ulegnie dalszej poprawie i wtedy ukaże się bardziej prawdziwy obrazu stanu durów rzekomych na Węgrzech. Gdyby oprzeć się na dotychczasowych cyfrach, należałoby przyjąć, że w odróżnieniu od duru brzuszego w zakresie durów rzekomych panuje na Węgrzech od trzech co najmniej dziesiątków lat dość znaczna stabilizacja.

Dur rzekomy A występuje na Węgrzech prawdopodobnie tylko w postaci rzadkich sporadycznych zachorowań; nie zanotowano w ostatnich 30 latach epidemii duru rzekomego A. O częstości występowania duru rzekomego A mogą mówić dane o częstości wyhodowywania zarazka, cytowane przez *Raussa* (1960). W latach 1936—1944 na Węgrzech w 53 przypadkach wyhodowano od chorych *S. paratyphi A*, zaś w latach 1953—1957 tylko w 3 (stanowi to około dziesięciokrotny spadek). Cyfry te są z grubsza pięciokrotnie niższe niż cyfry wyhodowywania *S. paratyphi B*. Przy badaniu kału ludzi zdrowych na około 800 000 badań rutynowych wykryto *S. paratyphi A* w 11 przypadkach (0,0013%). W rejestrze przewlekłych nosicieli w roku 1944 było 11 nosicieli *S. paratyphi A* na 1100 nosicieli *S. typhi*; w roku 1953 cyfry te wynosiły odpowiednio 16 i 1250.

Zagadnienie duru rzekomego na Węgrzech to przede wszystkim zagadnienie duru rzekomego B. Choć przeważają sporadyczne zachorowania, były też notowane epidemie duru rzekomego B, wśród nich także i znaczne. Tak np. *Kneffel* (1952) opisał epidemię duru rzekomego B po spożyciu lodów w Szombathely i okolicy, obejmującą 386 chorych. W roku 1960 zanotowano dwie epidemie duru rzekomego B, w tym jedną pochodzenia wodnego.

Przy badaniu kału ludzi zdrowych na około 800 000 badań rutynowych, cytowanych powyżej, wykryto *S. paratyphi B* w 50 przypadkach (0,006%) na 1100 przypadków wykrycia *S. typhi* (0,137%). W rejestrze przewle-

łych nosicieli w roku 1944 figurowało 50 nosicieli *S. paratyphi B* na 1100 nosicieli *S. typhi*, a w roku 1953 było ich 58 na 1250 nosicieli *S. typhi*.

Różnica w występowaniu stanu nosicielstwa jest duża na korzyść *S. typhi* (około dwudziestokrotna), ale gdyby zapadalność na dur rzekomy B zachowała nadal tendencję stabilizacji, zaś zapadalność na dur brzuszny nadal spadała, mogłby wkrótce na Węgrzech problem duru rzekomego B zrównać się pod względem ilościowym z problemem duru brzusz nego.

Milch i László (1961) poddali typowaniu bakteriofagowemu 715 szczepów *S. paratyphi B* z lat 1956—1960, pochodzących od 393 osób z 274 ognisk. Przeważał bardzo znacznie typ *Taunton*, (59,5% ognisk). Następne z kolei to: 3a I var. 2 (6,6%), BAOR (5,8%), *Dundee* (5,5%) i 1 most common (5,0%). Typu 2 i 3a var. 2 nie wykryto wcale. Pozostałe typy występowały w granicach 2,5—0,4%.

Nie spotkano w dostępnym węgierskim piśmiennictwie wzmianki o wykryciu na terenie Węgier *S. paratyphi C*. Można przyjąć, że nie występuje on tam wcale.

3. Zatrucia pokarmowe pochodzenia salmonelowego. Na Węgrzech zatrucia pokarmowe pochodzenia salmonelowego rejestruje się oddzielnie jako *Salmonellosis gastroenterica* od 1959 roku. W latach 1959—1961 zarejestrowano kolejno 564, 677 i 965 zachorowań tj. 5,7, 6,8 i 9,7 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Oczywiście wobec niedawnego wprowadzenia obowiązku rejestracji wzrost zapadalności może w równym stopniu być wyrazem zwiększenia się sprawności rejestracyjnej jak i faktycznego wzrostu liczby zachorowań. Na liczby zachorowań składają się masowe zatrucia pokarmowe i sporadyczne przypadki gastroenterytów. Trzy większe ogniska zanotowane w tym czasie, a obejmujące od 72 do 106 przypadków, wywołane były przez *S. typhi murium*.

Rauss (1960), porównując masowe zatrucia pokarmowe okresów 1936—1944 i 1947—1957 stwierdza, że w okresie powojennym wzrosła znacznie, bo ponad trzykrotnie, średnia liczba osób przypadająca na jedno masowe zatrucie pokarmowe. Przypisuje to on wielkiemu ilościowemu rozwojowi zbiorowego żywienia. Spośród przytoczonych przez niego 42 masowych zatruc pokarmowych ponad połowa (24) spowodowana była przez *S. typhi murium*, potem w kolejności przez *S. enteritidis* (7), *S. paratyphi B* (4 — w tym trzykrotnie var. *java*), *S. anatum* i *S. saint paul* (3), *S. cholerae suis* (2) oraz *S. heidelberg* (1) i *S. abony* (1).

Również w sporadycznych zachorowaniach o charakterze zatruc pokarmowych pierwsze miejsce przypada *S. typhi murium*, ale pozostałe salmonelle w obu wymienionych okresach czasu występowały różnie często. Podczas gdy w pierwszym z wymienionych okresów w dalszej kolejności następowały *S. enteritidis*, *S. cholerae suis* oraz szereg innych, izolowanych w pojedynczych przypadkach, to w drugim z nich dalsza kolejność obejmuje *S. saint paul*, *S. meleagridis*, *S. bareilly*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. kottbus* i inne pojedynczo izolowane typy. Nastąpiło zatem przesunięcie struktury etiologicznej salmoneloz i wzbogacenie rejestru izolowanych typów *Salmonella*. Podobne przesunięcie dotyczy też występowania typów *Salmonella* u zdrowych osób. W pierwszym okresie czasu od zdrowych osób najczęściej izolowano *S. typhi murium*, poczem w kolejności *S. cholerae suis*, *S. abony*, *S. kottbus* i kilka innych pojedynczo izolowanych, zaś w powojennym okresie czasu najczęstszym typem był

S. saint paul, poczem *S. typhi murium*, *S. bareilly*, *S. meleagridis*, *S. anatum*, *S. kottbus*, *S. enteritidis* i *S. cholerae suis* oraz kilka innych pojedynczo izolowanych.

Mihályfi i wsp. (1961) z faktu, że w latach 1936—44 (*Rauss*) u zdrowych osób wykrywano obecność salmoneli (poza *S. typhi* i *S. paratyphi A, B i C*) w 0,006%, w roku 1953 (*Lányi* i *Hamar*) w 0,085%, zaś w latach 1956—58 oni sami wykryli w 0,32%, wysnuwają wniosek o silnym wzroście salmoneloz na Węgrzech w ostatnich latach. Stwierdzają też oni, że najczęstszym w ich materiale typem był *S. saint paul*, poczem z kolei znacznie rzadziej *S. anatum*, *S. bareilly*, *S. heidelberg*, *S. typhi murium*, *S. meleagridis*, *S. manhattan* i ew. *S. derby*. Zwracają też uwagę, że *S. typhi murium* i w znacznie mniejszym stopniu *S. heidelberg* wyhodowane były od chorych, a zupełnie rzadko od zdrowych osób.

Jeśli idzie o pokarmy najczęściej stanowiące przyczynę masowych zatruc pokarmowych, to dominuje tu farsz mięsny i inne mięsne dania, potem drób, jaja i krem, znacznie rzadziej lody, ryby, ciastka i mleczne produkty.

4. Udział salmoneli w etiologii biegunek niemowląt. Biegunki niemowląt nie są jeszcze na Węgrzech dobrze zbadane pod względem etiologii bakteryjnej. *Ferenczi* i wsp. (1960) podają, że w stolicy Węgier spośród wszystkich przypadków zaburzeń jelitowych, wśród których niemowlęta stanowiły około 40%, w 1958 roku zbadano bakteriologicznie 5%, zaś w 1959 r. — 9%.

Z drugiej strony w materiale *Mihályfi* i wsp. (1961) z lat 1956—58 wśród laboratoryjnie stwierdzonych salmoneloz znajdowało się około 43% dzieci poniżej 2 lat życia. Mogłoby to oznaczać dość znaczny udział salmoneli w biegunkach niemowląt. Natomiast *Rauss* i wsp. (1952) na materiale około 300 dzieci (w tym 256 niemowląt) leczonych z powodu biegunki w klinice pediatrycznej w Pécs w 1951 roku stwierdzili bardzo skąpy, bo wynoszący 1,3% udział salmoneli, przy czym w trzech przypadkach był to *S. typhi murium* a w jednym *S. paratyphi B*. *Mihályfi* i wsp. nie podają, które z wykrytych przez nich 15 typów *Salmonella* były wykryte w materiale niemowlęcym, można jednak wnosić, że w ich przypadku stwierdzono i u niemowląt większą różnorodność typów.

Autor wyraża wdzięczność prof. dr *K. Raussowi* z Pécs (Węgry) za uprzejme dostarczenie części materiału wykorzystanego przy opracowaniu obecnej publikacji.

К. Ляхович

САЛМОНЕЛЛЕЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ВЕНГРИИ

Содержание

На основании венгерской литературы и опубликованных статистических данных представлены вопросы брюшного тифа, паратифов, токсикоинфекций и детских поносов салмонеллезной этиологии в Венгрии за истекшие и настоящее время.

K. Lachowicz

SALMONELLA INFECTIONS IN HUNGARY

Summary

Typhoid fever, paratyphoids, food poisoning, and infant diarrhea caused by *Salmonella* which were observed in Hungary in the past and at present, are reviewed on the basis of Hungarian references and published statistical data.

PIŚMIENICTWO

Bakács T.: Az Országos Közegészségügyi Intézet Működése az 1960 évben. Budapest 1961, 169. — 2. Bakács T.: 1962, Referat wygłoszony w PZH w Warszawie. — 3. Buczowski Z.: Rozdział w *Sedlaka i Rische'go*: Enterobacteriaceae-Infektionen, Leipzig 1961, 104. — 4. Egészségügyi Minisztérium statisztikai osztálya.: Népegészségügy, 1962, 43, 225. — 5. Eörsi M.: Népegészségügy, 1950, 31, 460. — 6. Eörsi M.: Acta Microbiol. Ac. Sci. Hung., 1956, 3, 285. — 7. Ferenczi E., Stoll K., Viragh G.: Népegészségügy, 1960, 41, 160. — 8. Johan B.: J. inf. Dis., 1936, 58, 70. — 9. Kneffel P.: Népegészségügy, 1952, 33, 355. — 10. Lányi B., Hamar M.: Orvosi Hetilap, 1954, 95, 812.

11. Lovrekovich I., Rauss K.: 1942, cyt. wg Bakács T.: Az Országos Közegészségügyi Intézet Működése 1927—1957, Budapest 1959, 42. — 12. Mihályfi I., Kende E., Jónás E., Vámos G.: Acta Microbiol. Ac. Sci. Hung., 1961, 8, 35. — 13. Milch H., László V. G.: Acta Microbiol. Ac. Sci. Hung., 1961, 8, 311. — 14. Petrilla A.: Népegészségügy, 1949, 30, 217. — 15. Petrilla A.: 1935, cyt. wg Bakács T. jak poz. 11. — 16. Petrilla A.: Acta Microbiol. Ac. Sci. Hung., 1954, 1, 297. — 17. Petrilla A.: Járványtan, Budapest 1961, 46 i 48. — 18. Rauss K.: Orvosi Hetilap, 1960, 101, 181. — 19. Rauss K., Gyengési L., Újváry G.: Népegészségügy, 1952, 33, 275. — 20. Stoll K.: Népegészségügy, 1957, 38, 193.

Henryk Meisel

MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM W SPRAWIE SZCZEPIEŃ PRZECIWOŚPOWYCH

W grudniu 1962 r. odbyło się w Lyonie Międzynarodowe Sympozjum poświęcone walce z ospą, zorganizowane przez Sekcję Standaryzacji Mikrobiologicznej Międzynarodowego Zrzeszenia Towarzystw Mikrobiologicznych.

Mimo że zapadalność na ospę zmalała w ciągu ostatnich 10 lat, ospa zagraża nadal wszystkim krajom. W roku 1951 zgłoszono 489 922 przypadków, w roku 1960 już tylko 58 230, w roku 1961 — 78 430, a w ciągu 10 pierwszych miesięcy 1962 r. 55 000 zachorowań (Saenz, Św. Org. Zdrowia). W chwili obecnej istnieją trzy ogniska endemiczne ospy: azjatyckie, największe, obejmujące Indie, Pakistan i Indonezję, afrykańskie, obejmujące kraje położone na południe od Sahary, amerykańskie, obejmujące Brazylię i Equador. Ostatnie ognisko jest najmniej groźne. W roku 1961 zanotowano tu 2 000 przypadków, w ciągu pierwszych 10 miesięcy 1962 roku już tylko 950. Poza tym mamy tu do czynienia głównie z łagodną postacią ospy, czyli *alastrim* wzgl. *variola minor*. Szczepy wyodrębnione z takich przypadków nie rosną na błonie kosmówkowo-omoczniowej w temperaturze 38—38,5° w przeciwieństwie do szczepów, wyodrębnionych z przypadków *variola maior* (*Downie* i *Dumbell*).

W roku 1961, jak corocznie, została ospa zawleczona do Europy i wybuchy zanotowano w 5 krajach. Przeważająca liczba zawleczeń pochodziła z ogniska azjatyckiego, przy czym w 13 na ogółem 15 przypadków, zawleczenie nastąpiło drogą lotniczą.

W krajach objętych epidemią wzrost zapadalności na ospę notuje się głównie w suchych porach roku. Wzrost zapadalności ma tu o tyle charakter periodyczny, że w miarę zwiększania się liczby nowo narodzonych, wrażliwych dzieci wzrasta krzywa zapadalności.

W związku z epidemią ospy, która w 1961 r. objęła w Anglii 67 osób, podjęto w Porton badania nad możliwością przenoszenia się zarazka drogą powietrzną. Wyniki doświadczeń wykonanych z wirusem krowianki przemawiają za możliwością przenoszenia się wirusa w postaci aerosolu na daleką, kilka mil odległą przestrzeń (*McCallum* i *Westwood*).

Problem optymalnych metod dla szybkiej diagnostyki wirusologicznej ospy omówili *Boué* i *Pournaki* w oparciu o doświadczenia poczynione w Iranie, który niedawno dopiero uwolnił się od endemii. Diagnostyka wirusologiczna ospy należy tam do obowiązków każdej, średnio wyposażonej pracowni wirusologicznej. Pracownia wykonuje badania na hodowli tkankowej i na królikach (o ile ma do dyspozycji załężnięte, inkubowane co najmniej przez tydzień jaja, może je również wykorzystać). Do hodowli tkankowej najodpowiedniejsze są komórki nerki małpiej lub ludzkiej, jednak można również używać komórek nerki noworodków króliczych, płodu owiec, kóz lub innych gatunków zwierząt. Pierwszą kontrolę mikroskopową hodowli tkankowej przeprowadza się

po 24 godzinach po zasianiu badanego materiału. Bez względu na wynik tej kontroli wykonuje się odczyn hemadsorpcji. Dodatni wynik wskazuje na obecność wirusa z grupy ospy-krowianki. W razie ujemnego wyniku badanie powtarza się po 48 i ewentualnie po 72 godzinach. Dodatni odczyn skórny, skaryfikacyjny na królikach wskazuje na wirus krowianki, ujemny odczyn — przy dodatniej hodowli i dodatnim odczynie hemadsorpcji — dowodzi, że wyodrębniony szczep jest wirusem ospy.

W Holandii, gdzie nie ma przymusu szczepień przeciwospowych dla ludności cywilnej, rekruci w chwili wstąpienia do armii są po raz pierwszy poddawani szczepieniom. Jak wynika z danych sanitarnej służby wojskowej, z powyżej 100 000 żołnierzy, przeszczepionych po raz pierwszy i to z wynikiem dodatnim, zachorowało po przeniesieniu ich na tereny objęte endemicznie ospą 71, a z tych zmarło 21 (*Beunders*). Jednorazowe szczepienie ochronne nie dało więc bezwzględnej ochrony przed umasowanym działaniem wirusa ospy.

We Francji produkowana krowianka zawiera — w chwili wydania jej terenowym ośrodkiem — w 1 ml 5×10^7 względnie 7×10^7 LD₅₀ jednostek tworzących ogniska (*pock forming units*) na błonie kosmówkowomoczniowej zarodka kurzego. Badanie próbek takiej krowianki, przechowywanej w ośrodkach terenowych, wykazało w licznych seriach spadek, i to niejednokrotnie gwałtowny, aktywności (*Netter i Lapeyr*). Badania te wskazują na konieczność uregulowania kwestii transportu i przechowywania szczepionki w ośrodkach terenowych.

W Szwecji, podobnie jak we Francji, dla oznaczenia mocy szczepionki ospowej stosuje się metodę skaryfikacji na królikach i metodę hodowli tkankowej. Metoda oznaczania aktywności na błonach kosmówkowomoczniowych (CAM) daje również wyniki godne zaufania (*Espmark*).

Stabilność krowianki nawet w krajach tropikalnych uzyskać można jedynie drogą liofilizacji. Jednakże badanie różnych szczepionek liofilizowanych, przechowywanych czas dłuższy w 37 i 45°, wykazało poważne różnice w ich aktywności. Podjęto więc próby ujednoczenia produkcji takich szczepionek. *Kaplan i Murray* zreferowali postępowanie stosowane obecnie w Lister Instytut przy produkcji liofilizowanej szczepionki owej.

Opracowaniem przyspieszonego, technicznie wykonalnego testu dla określania stabilności liofilizowanej szczepionki zajął się *Fenje* w Toronto. Szczepionkę liofilizowaną poddaje się działaniu 100°C przez kilka godzin. W tym czasie oznacza się kilkakrotnie jej aktywność i w oparciu o eksperymentalnie sporządzony wykres, odczytuje się stabilność preparatu w temperaturze 37 i 45°.

Frenkel z Amsterdamu przedstawił technikę sporządzania szczepionki (wolnej od zanieczyszczeń bakteryjnych) drogą hodowli wirusa na skórze płodu bydłęcego lub na języku bydłym. Z danych sanitarium armii holenderskiej wynika, że szczepionki *Frenkla* nie różnią się w swym działaniu od innych szczepionek przeciwospowych.

Espmark z Sztokholmu zreferował doświadczenia z dziedziny produkcji tak zwanej szczepionki jajowej i jej zastosowania w szczepieniach ochronnych. Jako innowację wprowadzono rozlewanie szczepionki do naczyń plastikowych. O ile szczepionka przechowywana jest w sposób nieodpowiedni, plyn paruje, zawartość w naczyniu zmniejsza się i gołym okiem można stwierdzić, że szczepionka nie nadaje się do użytku.

Krag z Kopenhagi przedstawił stan prac Ośrodka Wzorców nad sporządzeniem preparatu odwoławczego szczepionki przeciwospowej. Pre-

parat dostarczono do 7 zakładów, których zadaniem było równoległe określenie jego mocy, jak też szeregu szczepionek własnej i obcej produkcji. Wszystkie zakłady wykonywały test skaryfikacyjny na królikach, a obok tego i inny np. test na zarodkach kurzych i na hodowlach tkanekowych. Statystyczna ocena wyników wskazuje, że preparat szczepionki, proponowany jako odwoławczy, spełnia stawiane mu wymogi.

Dane sanitariatu armii holenderskiej wskazują, że odczynny poszczepienne po zastosowaniu krowianki z Zakładu w Utrechcie były poważne. U 60% rekrutów szczepionych po raz pierwszy notowano temperatury około 39°, u 16% nawet 40°. Wobec tego zaszczepiono analogiczne grupy żołnierzy równoległe kilku szczepionkami produkcji własnej i zagranicznej. Stosunek liczby dni, w których temperatura u populacji szczepionej przekraczała 38,7° do całkowitej liczby wykonanych szczepień czyli tzw. wskaźnik patogennego działania wirusa okazał się wprawdzie najniższy dla szczepionki z Lister Instytut, jednak obiektywnie biorąc był nadal wysoki. Podanie swoistej gamma globuliny, przedwstępne uodpornienie inaktywowaną szczepionką nie wpływało na poziom wskaźnika (*Beunders*). Jak dotychczas idealny wprost przebieg miały doświadczenia z jajową szczepionką, wyprodukowaną w Holandii przez *Posthuma*, *Dekking* i *Nordaa* ze szczepu *Riversa*. Z 4 000 zaszczepionych osób 90% nie wykazało w ogóle wzrostu temperatury, u 8% stwierdzono temperaturę nie przekraczającą 38°. Miejscowe odczynny były łagodne.

Z 120 000 rekrutów szczepionych w Holandii po raz pierwszy zachorowało wśród objawów zapalenia mózgu 35, z nich zmarło 5. (1 : 3—4 000). U rewakcynowanych stosunek ten odpowiadał 1 : 50 000 (*Beunders*, *Nanning*). W dyskusji poruszono różnorodne zagadnienia dotyczące wstępnego stosowania inaktywowanej szczepionki względnie szczepienia pod osłoną swoistej gamma globuliny. Techniczną stronę sporządzania inaktywowanej szczepionki omówili *Dostal* z Berna i *Herrlich* z Monachium. Jako czynniki inaktywujące wirus szczepionkowy mogą być stosowane promienie pozafioletkowe, formaldehyd, b-propiolakton, nadjodan. Zastosowanie promieni pozafioletkowych jest związane z nabyciem kosztownej aparatury, nie może więc znaleźć szerokiego zastosowania. Wszystkie wspomniane czynniki w zależności od użytego stężenia i czasu działania spowodować mogą jednak utratę właściwości antygenowych, czy też immunogennych preparatu. Dla upewnienia się o inaktywacji wirusa należy zbadać według *Herrlicha* 10% wyprodukowanej szczepionki. Szczepionka inaktywowana nie powinna pobudzać wytwarzania przeciwciał hamujących hemaglutynację, wprowadzona podskórnie nie powinna wywoływać reakcji tkankowej. Usunięcie nieswoistych białek z szczepionki, redukuje ilościowo i jakościowo uboczne reakcje poszczepienne. W celu stwierdzenia antygenowości inaktywowanej szczepionki zwraca się uwagę na dodatni wynik reakcji serologicznych lub na wyniki doświadczalnego zakażenia po uodpornieniu. Brak reakcji serologicznych po jednorazowym uodpornieniu inaktywowaną szczepionką zniechęcił lekarzy szwajcarskich do jej stosowania (*Martin du Pan*). W Holandii opracowano osobliwy schemat szczepień u dorosłych: w odstępach 6—10-tygodniowych wstrzykuje się 3-krotnie inaktywowaną szczepionkę (każdorazowo po 0,2 ml w prawe i lewe przedramię); po zakończeniu tego cyklu, pobudzającego powstawanie przeciwciał zobojętniających wykonuje się normalne szczepienie żywym wirusem.

Zdaniem *Herrlicha* poszukiwanie przeciwciał jako dowodu antygenowości preparatu jest zbędne i błędne. Świnki morskie naświetlane pro-

mieniami X nie wytwarzają przeciwciał po szczepieniu, mimo że stały się odporne. Dowodem antygenowości inaktywowanej szczepionki jest natomiast charakter przyspieszonej reakcji po zaszczepieniu żywego wirusa osobom wstępnie przestrojonym unieczynnionym antygenem. Dla stwierdzenia tego zjawiska użyć należy do skaryfikacji niezbyt dużej dawki żywego wirusa.

Mirchamsy z Teheranu, opierając się na długoletnich spostrzeżeniach, sporządził skojarzoną szczepionkę inaktywowaną, w której skład włączono szczepionkę polio (trzy typy), szczepionkę ospową i Di-Te-Per. Podobnie jak *Herrlich* i *Beunders* z Holandii stwierdza on, że wstępne uodpornienie inaktywowaną szczepionką zabezpiecza starsze roczniki po raz pierwszy szczepione żywym wirusem przed powikłaniami ze strony mózgu.

Jeśli chodzi o szczepienie pod osłoną gamma globuliny, *Joppich* z Getyngi doniósł o zastosowaniu odpornościowej gamma globuliny bydłowej produkcji zakładów Behringa. 1 ml tej gamma globuliny zubożniona 80—100 000 TcID₅₀ wirusa szczepionkowego. Preparat jest wstrzykiwany w stężeniu 15—20 000 jednostek na kg wagi ciała. Gamma globulina nie przeszkadza w utworzeniu się czynnej odporności poszczepiennej. *Kempe* i wsp. stosowali ludzką swoistą gamma globulinę równocześnie ze szczepieniem u 326 osobników, którzy kontaktowali się z przypadkami ospy. Dla kontroli 379 osób równie narażonych na zakażenie szczepiono jedynie żywym zarazkiem. Dzieciom poniżej 5. roku życia wstrzykiwano 5 ml, starszym osobnikom 10 ml gamma globuliny domięśniowo. Z pierwszej grupy zachorowało 5, z grupy kontrolnej 21 osób. *Nanning* (Holandia) podał, że z 53 600 rekrutów szczepionych pod osłoną swoistej gamma globuliny, uzyskanej z plazmy dawców krwi (2 ml domięśniowo) zachorowało z objawami zapalenia mózgu 3, z 53 034 rekrutów, którym wstrzyknięto placebo (żelatynę z glukozą), zachorowało 13 (czyli 1 : 18 000 w przeciwstawieniu do 1 : 4 000).

Naszkiecowałem powyżej najistotniejsze momenty, dyskutowane w czasie sympozjum. Bez wątplenia całość materiałów, po ich opublikowaniu, będzie z korzyścią służyła wszystkim zaangażowanym w walce z ospą.

Г. Мейзель

МЕЖДУНАРОДНОЕ СИМПОЗИУМ НА ТЕМУ ВАКЦИНАЦИЙ ПРОТИВ
НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ

H. Meisel

INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON VACCINATION AGAINST SMALLPOX

Jadwiga Mészáros

SYTUACJA EPIDEMICZNA OSPY W ŚWIECIE I JEJ ZWALCZANIE PO II WOJNIE ŚWIATOWEJ

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

Ospa występuje w dwóch postaciach: *variola maior* — klasyczna ciężka postać ospy ze śmiertelnością około 30% i *variola minor* czyli *alastrim* — łagodna postać ospy wywołana przez zarazek antygenowo bardzo podobny lecz o zmniejszonej zjadliwości, ze śmiertelnością nie przekraczającą 1%. U osób szczepionych z zachowaną częściowo odpornością przebieg choroby jest złagodzony i zmieniony (*variolois*).

Ospa na świecie występuje w postaci dużych epidemii, stałych ognisk endemicznych oraz sporadycznych importowanych zachorowań. Są kraje, w których co roku wybuchają duże epidemie, i kraje, w których nie notowano zachorowań od kilkudziesięciu lat. Jest to uzależnione od stanu odporności populacji, warunków życia ludności i możliwości zawleczenia ospy na obszary, gdzie już od lat nie występuje.

Największe ogniska endemiczne ospy to kraje Azji południowo-wschodniej jak India, Burma, Pakistan. Podobna sytuacja utrzymuje się w krajach Afryki Środkowej i Zachodniej, największą liczbę zachorowań notuje Nigeria i Kongo. Stałym terenem endemicznym są nadal niektóre kraje Ameryki Południowej jak Brazylia, Ekwador i Kolumbia, jednak większość notowanych tam zachorowań występuje pod postacią *alastrim*.

Średnią liczbę zachorowań dla całego świata w latach 1945—49 szacowano na około 193 000, w latach 1950—55 229 000, a w latach 1956—61 131 000 zachorowań rocznie. Na wysoką liczbę zachorowań na ospę rzutuje przede wszystkim sytuacja Indii. Jest to również kraj o największej śmiertelności. Największą liczbę zgonów w latach 1945—61 notowano w 1958 roku — 161 251.

Obraz sytuacji epidemicznej w świecie ilustrują średnie arytmetyczne obliczone z rocznej liczby zachorowań w poszczególnych krajach uwidocznione na mapie (ryc. 1.). Europa pozostaje białą plamą (0—10 zachorowań) poza Anglią, gdzie średnia wynosi 19, Portugalią — średnia 12, i Francją — średnia 14 zachorowań rocznie. W niektórych krajach Ameryki nie notuje się już ospy, mimo że na mapie mieszczą się one w granicach 100—1 000 zachorowań. Należy do nich Chile, gdzie na średnią rzutuje epidemia w 1950 r. (ponad 3,5 tys. zachorowań), Peru — nie notowano zachorowań od 1954 r., Panama — nie notowano zachorowań od 1957 r.

Sytuację epidemiczną w Europie w latach 1945—62 ilustruje tab. I, przedstawiająca częstość zawleczonych zachorowań i niewielkich epidemii ospy.

W ostatnim dziesięcioleciu w wielu krajach świata ospa zniknęła zupełnie lub pojawiała się w postaci niewielkich epidemii. Należą do

nich przede wszystkim kraje Ameryki Północnej, wyżej wymienione obszary w Ameryce Południowej, Europa, w Azji Japonia i ZSRR. Mimo tej korzystnej sytuacji notowano wzrost zachorowań w latach 1957—58, co było spowodowane zwiększoną zapadalnością na terenach endemicznych (5, 7, 8, 16, 21).

W Polsce największą liczbę zachorowań notowano w latach 1920—22, od 2399 do 5078 przypadków, był to wzrost charakterystyczny dla okresu



Ryc. 1. Ospa w świecie w latach 1950—61. Średnie arytmetyczne obliczone z rocznej liczby zachorowań w poszczególnych krajach.

wojny i okresu powojennego. Od 1922 r. liczba zachorowań gwałtownie się zmniejszała, a ostatnie zachorowanie zanotowano w 1937 r. W latach 1938—52 nie notowano ospy na terenie Polski (4, 12, 19, 20).

Po II Wojnie Światowej dwukrotnie zanotowano 2 niewielkie epidemie ospy na wybrzeżu spowodowane przypadkami zawleczonymi z Indii. W marcu 1953 r. na terenie Trójmiasta zarejestrowano 13 przypadków, w tym 2 zgony u dzieci nie szczepionych (1, 2, 3, 13, 17, 18).

Po raz drugi zawleczono ospę do Polski w marcu 1962 r. Na statku, który przybył z Indii do Gdańska zarejestrowano 25 przypadków ospy złagodzonej. Ponadto wśród osób, które miały bezpośrednią styczność ze statkiem zarejestrowano jeszcze 4 przypadki. Dzięki energicznej akcji przeciwepidemicznej opanowano sytuację na terenie Trójmiasta. (7)

W związku z rozwojem naszego handlu i komunikacji morskiej ze wschodem i możliwością zawleczenia ospy do kraju, konieczne jest energiczne postępowanie w przypadku zachorowania lub podejrzenia o zachorowanie na ospę.

1. Bezwzględne zawiadomienie władz służby przeciwepidemicznej (powiatowej, wojewódzkiej i Głównego Inspektora Sanitarnego).

2. Ścisła izolacja chorego w szpitalu, aż do całkowitego wyzdrowienia i odpadnięcia strupów, nie krócej niż 40 dni od zachorowania.

Tabela I

Ospa w Europie w latach 1945—62. Liczby zachorowań (wg 7, 8, 16, 21)

| | Anglia z Walią | Belgia | Francja | Grecja | Hiszpania | Holandia | N R F | Portugalia | Włochy |
|------|-------------------|--------|---------|--------|-----------|----------|--------|------------|--------|
| 1945 | 4 | — | 5 | — | 33 | x | 9 | 444 | 3116 |
| 1946 | 56 | — | 10 | 2 | 44 | — | 7 | 895 | 766 |
| 1947 | 78 | 29 | 47 | — | 30 | x | 11 | 833 | 42 |
| 1948 | — | x | 3 | — | 20 | — | 3 | 336 | 9 |
| 1949 | 19 | x | 2 | — | 4 | — | 1 | 54 | 4 |
| 1950 | 8 | x | — | 2 | 2 | — | — | x | 1 |
| 1951 | 27 | — | — | — | 3 | — | — | 78 | — |
| 1952 | 135 | — | 65 | — | — | — | — | 29 | 1 |
| 1953 | 40 | — | — | — | 1 | — | — | x | — |
| 1954 | — | — | 15 | — | 2 | 40 | — | — | — |
| 1955 | — | 3 | 85 | x | — | — | — | — | — |
| 1956 | — | — | — | x | — | — | — | — | — |
| 1957 | 7 | — | — | 1i | — | — | 1i | — | 8 |
| 1958 | 5 | — | — | — | — | — | 6 | — | — |
| 1959 | 1 | — | — | — | — | — | 13 | — | — |
| 1960 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 1961 | 4 (3i) | 1i | — | — | 17 | — | 5 (1i) | — | — |
| 1962 | 67 (2i) | — | — | — | — | — | 36 | — | — |

— = nie notowano x = brak danych · = dane przybliżone i = import

Poza tym notowano w Europie: Islandia w 1947 r. — 1 zachorowanie. Jugosławia w 1946 r. — 3 zachorowania. Luksemburg w 1945 r. — 2 zachorowania, w 1947 r. — 3 zachorowania. Malta w 1946 r. — 5 zachorowań. Norwegia w 1945 r. — 1 zachorowanie. Polska w 1953 r. — 13 zachorowań, 1962 r. — 29 zachorowań (25i). Szkocja w 1950 r. — 21 zachorowań. Szwajcaria w 1947 r. — 1 zachorowanie, w 1962 r. — 1i zachorowanie. ZSRR Moskwa w 1960 r. — 46 zachorowań.

3. Izolacja i kwarantanna osób z bezpośredniego otoczenia chorego oraz kontrola osób z dalszego otoczenia; bardzo dokładny wywiad epidemiologiczny, ustalenie źródła zakażenia.

4. Potwierdzenie laboratoryjne rozpoznania klinicznego.

5. Szczepienie osób narażonych na zakażenie. Szczepienie w pierwszej dobie po styczności z chorym z dużym prawdopodobieństwem chroni przed zachorowaniem, szczepienie późniejsze może dać złagodzony przebieg choroby.

6. Masowe szczepienie całego okręgu lub kraju stosuje się w przypadkach rozszerzenia się zachorowań w zależności od sytuacji epidemicznej.

7. Zawiadomienie Światowej Organizacji Zdrowia w przypadkach zaleczenia choroby jak i pojawienia się wtórnych zachorowań.

Zapobieganie. Wrażliwość na ospę jest powszechna. Naturalną, trwałą odporność uzyskuje się po przechorowaniu, jakkolwiek zachorowanie powtórne jest możliwe. Sztuczną odporność uzyskuje się przez szczepienie ochronne. Odporność trwa 3—5 lat, po czym obniża się stopniowo. Według założeń Światowej Organizacji Zdrowia do zlikwidowania ospy na terenach endemicznych konieczne jest uodpornienie co najmniej 80% populacji. W obecnej sytuacji epidemicznej oraz przy szczególnej łatwości przenoszenia się ospy szlakami komunikacyjnymi równie konieczne jest szczepienie populacji obszarów praktycznie wolnych od ospy oraz bezwzględne wymagania, by osoby, przybywające z terenów endemicznych, posiadały aktualne świadectwo szczepienia. Międzynarodowe świadectwo szczepienia przeciw ospie posiada okres ważności 3 lata.

Szczepienia przeciw ospie zostały wprowadzone w Polsce w lipcu 1919 r. ustawą regulującą ostatecznie i jednolicie sprawy szczepień na terytorium dawnych zaborów. Od tego czasu są one realizowane dość konsekwentnie. Na podstawie Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 26 kwietnia 1962 r. przymusowym szczepieniem ochronnym przeciw ospie podlegają wszystkie dzieci w 1. i 7. roku życia. Ponadto cała służba zdrowia oraz pewne grupy zawodowe lub ekspozowane na zakażenie (np. marynarze), powinny być poddawane szczepieniu co 3 lata. Liczba osób szczepionych w Polsce w latach 1946—61 wahała się od 1 267 000 do 1 945 000 (4, 7, 10, 12, 20).

Szczepienie wykonuje się naskórną metodą skaryfikacji lub metodą licznych ucisków. Odczyn poszczepienny uzależniony jest od braku lub obecności swoistych przeciwciał odpornościowych, i w pewnym stopniu od zastosowanej techniki, to znaczy od wielkości urazu szczepiennego (powierzchnia, głębokość uszkodzenia). Zasadą techniki naskórnej jest wprowadzenie wirusa do powierzchniowych, niezrogowaciałych, składających się z żywych komórek warstw naskórka, co wykonuje się zarówno przy jednej, jak i przy drugiej metodzie. Metoda licznych ucisków posiada wielu zwolenników, którzy twierdzą, że daje ona mniejszy odczyn ogólny i miejscowy, a w związku z tym mniejszą bliznę, oraz większą ilość dodatnich wyników szczepień, jeśli uciski były wykonane prawidłowo. Szczepienie śródskórne, które daje łagodny odczyn miejscowy i ogólny bez wykwitów na skórze, nie jest jednak zalecane, ponieważ daje słabszą i krócej trwającą odporność (8, 15).

Odczyn poszczepienny przy pierwszym szczepieniu przejawia się wystąpieniem pęcherzyka 5.—6. dnia i maksimum odczynu miejscowego i ogólnego na 9.—10. dzień. Przy rewakynacji odczyn mogą być zmodyfikowane, zależnie od stopnia zachowanej odporności. Reakcja wczesna formalnie zwana odpornościową, jest jednak najczęściej odczynem alergicznym, mogącym wystąpić nawet po podaniu szczepionki inaktywowanej. Reakcja przyspieszona przebiega w postaci skrócenia i zmodyfikowania odczynu. U ludzi z małym stopniem odporności może być odczyn identyczny jak przy pierwszym szczepieniu.

Przeciwwskazania. W najbardziej ogólnym ujęciu u każdego chorego człowieka istnieją przeciwwskazania do szczepienia, ponieważ jakiegokolwiek szczepienie jest bodźcem negatywnym w chorobie (*Dixon*). Z przeciwwskazań na plan pierwszy wysuwają się:

1. Ostre choroby gorączkowe.
2. Choroby układu krwiotwórczego (białaczką, zaburzenia w składzie osocza np. hipo- i agammaglobulinemia itp.).
3. Choroby alergiczne (skaża wysiękowa, dychawica oskrzelowa).
4. Choroby przewlekłe w okresie zaostrzenia (gruźlica, gościec).
5. Choroby skóry.
6. Nowotwory.
7. Wczesny okres ciąży tj. do końca szesnastego tygodnia jest bezwzględny przeciwwskazaniem do szczepienia w związku z uszkadzającym wpływem wirusa na płód (*Bieniarz*).

W praktyce bardzo często przeciwwskazania przyjmują postać sztywnych norm. Typowym przykładem jest skaża wysiękowa u dzieci, które często do wieku kilku, a nawet kilkunastu lat nie są szczepione. Prawie w każdej chorobie o długotrwałym przebiegu są okresy zaostrzenia i wtedy szczepienie dziecka nie wywala groźnych powikłań (*Dixon, Mande*). Szczepienie u osób predysponowanych do powikłań powinno przebiegać tylko z zachowaniem wszystkich ostrożności. W takich przypadkach należy uwzględnić możliwość zastosowania gamma globuliny (*Dixon*) lub gamma globuliny odpornościowej (*Kempe*).

W warunkach epidemii w przypadku bezpośredniego narażenia na zakażenie przeciwwskazania do szczepienia należy ograniczyć do minimum.

Я. Мешарос

ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ОБСТАНОВКА НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ В МИРЕ; БОРЬБА ПРОТИВ ОСПЫ ПОСЛЕ II МИРОВОЙ ВОЙНЫ

Содержание

В статье обсуждается эпидемическая ситуация натуральной оспы в мире и вытекающие отсюда задачи противэпидемической службы в Польше.

J. Mészáros

THE WORLD EPIDEMIC SITUATION OF SMALLPOX AND ITS CONTROL AFTER THE II WORLD WAR

Summary

The author discusses the epidemic world situation concerning smallpox and tasks of the Polish antiepidemic service which are connected herewith.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bieniarz J., Dąbrowski Z.*: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 52, 2183. — 2. *Bincer W.*: Przegl. Epid., 1954, 8, 1, 1. — 3. *Chodyń E., Pawłowski S.*: Przegl. Derm. i Wen., 1954, 4, 5, 353. — 4. *Chodźko W.*: La variole et la vaccination antivariolique en

Pologne, Paris 1931. — 5. Chronique OMS: 1956, 10, 9, 10; 1962, 16, 8. — 6. Control of Communicable Diseases in Man. An official Report of the American Public Health Association, 1955. — 7. Dane statystyczne Dep. San-Epid. Min. Zdrowia i O. S. — 8. Dixon C. W.: Smallpox, Londyn 1962. — 9. Downie A.: Smallpox, Cowpox, and Vaccinia. Rozdział w pracy zbiorowej: Viral and Rickettsial Infection of Man. Rivers T. M., Horsfall F. L. Philadelphia, Montreal 1959. — 10. Dz. U. z dnia 28. IV. 1962, Nr 25, poz. 117.

11. Kempe C. H., Berge T. O., England B.: Pediatrics, 1956, 18, 177. — 12. Kronika Epid.: 1926—1936. — 13. Majewska Z.: Przegl. Epid., 1954, 8, 4, 275. — 14. Mande R., Herrault A., Théron Cl.: Ped. Pol., 1963, 38, 1, 1. — 15. Parish H. J.: Antisera, Toxoids, Vaccines, and Tuberculins in Prophylaxis and Treatment, Edinburgh and London 1958. — 16. Rapp. Epid. et Dém.: 1953, 6, 9; 1959, 12, 1, 14; 1960, 13, 4; 1961, 14, 4 i 10; 1962, 15, 4, 7, 10. — 17. Rychard J.: Przegl. Epid., 1954, 8, 1, 11. — 18. Soltys J.: Gruźlica, 1954, 22, 5, 359. — 19. Sporzyński T.: Office Intern. d'Hyg. Publ., 1938, 30. — 20. Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucji zdrowia publicznego 1925—1935.

21. Weekly Epid. Rapp. 1961, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 20, 42, 43; 1962, 1, 21, 36.

*Irena Krupińska-Sanecka*PRZYPADEK LIMFOCYTOZY ZAKAŻNEJ U DZIEWCZYNKI
12-LETNIEJZ II Kliniki Pediatricznej AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. T. Lewenfisz-Wojnarowska

Limfocytoza zakaźna jest jednostką chorobową dość rzadko występującą. Carl Smith opisał po raz pierwszy ten zespół chorobowy w r. 1945. Następnie, inni autorzy opisali małe epidemie limfocytozy zakaźnej (Beigblock W., Clotten K., Duncan P., Pattowa M., Scallatar H., Maiswel J., Brambson M.). W piśmiennictwie polskim epidemię limfocytozy zakaźnej ogłosiła O. Szwałkiewicz. Opisy pojedynczych przypadków podają: Bogdanowicz J., Bartosik A., Orylska H. W oddziale wewnętrznym II Kliniki Pediatricznej obserwowano następujący przypadek limfocytozy zakaźnej.

Dziewczynka 12-letnia D. G., nr h. ch. 774/52, została przyjęta do kliniki dnia 20 maja 1962 r. z powodu łatwego męczenia się, stanów podgorączkowych i zwiększonej leukocytozy limfocytarnej, utrzymujących się od 4 miesięcy. Przy przyjęciu stan dziewczynki średni, samopoczucie złe, narzeka na osłabienie. Ciepłota ciała 37,2°C, tętno 90/min. Skóra biała, bez zmian chorobowych. Węzły chłonne powiększone. Badaniem fizycznym z odchyłami od stanu prawidłowego stwierdzono powiększenie wątroby, która występowała spod prawego łuku żebrowego na 5 cm i śledziony na 2 cm.

Badania dodatkowe wykazały: w obrazie morfologicznym krwi: Hb 72%, krwinki czerwone 4 800 000 w 1 mm³, w rozmazie limfocyty 55%, wielojądrzaste 38%, kwasochłonne 6%, nagojądrzaste 1%, komórki siateczki 1%, retikulocyty 2%, płytki 165 000 w 1 mm³. Czas krwawienia 2,5 min., czas krzepnięcia 3 min. Mielogram: preparat średnio bogato komórkowy z domieszką krwi obwodowej. Stosunek układu erytrocytów do leukocytów jak 1:2,5. Układ białokrwinkowy wykazuje odczyn ze strony granulocytów kwasochłonnych oraz nieliczne zmiany wodniczkowe. Układ chłonny wybitnie zwiększony ilościowo. Układ siateczkowo-śródbłonkowy nie wykazuje zmian. W preparacie obecne megakariocyty. Odczyn Biernackiego 5 mm po 1 godz, 12 mm po 2 godz. Odczyn Paula-Bunnela ujemny. Badanie radiologiczne klatki piersiowej i kości długich zmian nie wykazało. Odczyny tuberkulinowe ujemne.

Wywiady: 1) od 4 miesięcy utrzymujące się stany podgorączkowe, osłabienie, łatwe męczenie się; 2) dane badania fizykalnego: powiększenie śledziony i wątroby, 3) wyniki badań dodatkowych: leukocytoza limfocytarna w granicach od 37 do 60 tys. w 1 mm³ z 66% limfocytów; mielogram (przewaga układu białokrwinkowego i wzrost układu limfatycznego) pozwoliły na rozpoznanie limfocytozy zakaźnej. Nie rozpoznaliśmy biączki, ze względu na prawidłowy obraz wszystkich krwinek we krwi obwodowej i szpiku; braku objawów skazy krwotocznej, prawidłowej

ilości płytek. Mononukleozę zakaźną wyłączone na podstawie braku powiększenia węzłów chłonnych i ujemnych odczynu Paula Bunnela. Krztusiec wykluczono wobec braku kaszlu, danych badania fizycznego (powiększenie wątroby i śledziony oraz ujemnego wyniku badania bakteriologicznego). W trakcie 5-tygodniowej obserwacji klinicznej wystąpiła samoistna poprawa: leukocytoza obniżyła się co 6000 w 1 mm^3 , (w rozmarze utrzymywało się 60% limfocytów, 38% granulocytów, 2% kwasochłonnych). Stan dziewczynki uległ poprawie, ożywiła się, łaknienie zwiększyło się, stany podgorączkowe ustąpiły. Badaniem fizycznym stwierdzono zmniejszenie śledziony, która w dniu wypisu była niewyczuwalna. Dziewczynkę wypisano z zaleceniem kontroli w poradni hematologicznej.

Limfocytoza zakaźna jest chorobą najczęściej występującą u dzieci w wieku od 2 do 10 lat (*W. J. Ławkowiczowie*). Jednakże opisywano przypadki tej choroby u dzieci młodszych w wieku 1 mies. (*O. Szwałkiewicz*), wyjątkowo u dorosłych (*M. Liang*). Etiologia nieznaną — prawdopodobnie wirusową. Wielu autorów podnosi fakt poprzedzenia wystąpienia limfocytozy zakaźnej przebiegiem innej choroby; w przypadkach opisanych przez *Friedmana* limfocytozę zakaźną poprzedziła płonica. W przypadkach opisanych przez *Pattcwą*, czerwonka poprzedziła wystąpienie limfocytozy zakaźnej.

Istnieje kilka postaci tej choroby (cyt. wg *Scallatara* i *Sauerbrei*):

A. Postać z objawami infekcji górnych dróg oddechowych.

B. Postać z przewagą objawów neurologicznych (przebiegającą nawet jak *encephalitis*).

C. Postać podana przez *Dyka* objawiająca się tylko zmęczeniem, wyczerpaniem.

Badaniem klinicznym stwierdza się we wszystkich postaciach choroby leukocytozę limfocytarną. Ilość leukocytów waha się od 12 000 w 1 mm^3 nawet do 100 000 w 1 mm^3 z limfocytozą od 50%—97% (*Bernard J.*). Często obserwuje się zwiększenie liczby krwinek kwasochłonnych. W mielogramie najczęściej zmian się nie stwierdza. W niektórych przypadkach w obrazie szpiku zwraca uwagę zwiększenie liczby limfocytów od 30 do 40%. Bioptycznym badaniem węzła chłonnego stwierdza się często objawy zwyrodnienia mieszków chłonnych. Odczyn Paula-Bunnela jest zawsze ujemny.

Prawidłowy układ czerwono-białokrwinkowy oraz liczba płytek jak również prawidłowy mielogram pozwalają wyłączyć białaczkę. Niestwierdzenie powiększenia węzłów chłonnych, typowych komórek monocytoidalnych w krwi, ujemny odczyn Paula-Bunnela wyłączają mononukleozę zakaźną. Choroba zazwyczaj trwa (wg *Wintrobe*) od 3 do 7 miesięcy i bez względu na postać kończy się samoistnie wyleczeniem. Przypadek przedstawiamy celem przypomnienia o tej jednostce chorobowej, której rozpoznanie często natrafia na trudności.

И. Крупиньска-Санецка

СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЛИМФОЦИТОЗА 12-ЛЕТНЕЙ
ДЕВОЧКИ

I. Krupińska-Sanecka

A CASE OF INFECTIOUS LYMPHOCYTOSIS IN A 12-YEAR-OLD GIRL

PIŚMIENICTWO

1. Beigblock W., Clotten R. D., Hoff. H.: Klin. Wochenschrift, 1952, 11/12, 269. —
2. Bartosik A., Orylska H.: Ped. Pol., 1955, 11, 559. —
3. Bogdanowicz J.: Ped. Pol., 1951, 11/12, 1227. —
4. Bernard J.: Rozpoznawanie ostrej limfocytozy zakaźnej. Pamiętniki Ogólno-Pol. Zjazdu Hemat. PZWL, Warszawa 1953. —
5. Dyk T.: Ostre choroby zakaźne. Pod redakcją T. Wszalakięgo. PZWL T. II. Limfocytoza zakaźna. 1953, 548. —
6. Duncan P. A.: Am. J. of Dis. of Child., 1943, 66, 267. —
7. Friedman J. A.: Ped., Moskwa 1953, 1, 62. —
8. Ławkowiczowie W. i J.: Hematologia wieku dziecięcego, PZWL, 1963, 278, 280—2, 3. —
9. Liang M.: Observations de lymphocytose infectieuse äigue. Arch. Franc. Ped. 1948, 5, 212. —
10. Maxwell M. Wintrobe; Clinical Hematology, 1956, 244.
11. Pattowa M.: Československo-ped. 1955, 45, 274. —
12. Scalatar H. E., Maisel J. E., Branson M.: Am. J. Dis. of Child., 1954, 15, 88. —
13. Smith C. H.: Infectious lymphocytosis Am. J. Dis. Child., 1941, 62, 231. —
14. Sauerbrei H. U.: Praxis 1958, 23, 155. —
15. Szwałkiewicz O.: Ped. Pol., 1957, 32, 377.

KOMUNIKAT POLSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Lekarskiego zawiadamia, że w dniach 14—16 listopada 1963 r. odbędzie się w Krakowie II Krajowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, o następującym programie:

Czwartek 14 listopada 1963 r.

Godz. 9,30—13,00 — Otwarcie Zjazdu.

Józef Towpik — „Rys historyczny Polskiego Tow. Lekarskiego”

Jerzy Sztachelski — „Perspektywy rozwoju Służby Zdrowia w Kraju”

Godz. 13,00—15,30 — Przerwa

Godz. 15,30—18,00 — Dyskusja

Piątek 15 listopada 1963 r.

Godz. 9,00—12,00

Dalszy ciąg dyskusji nad referatem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej *J. Sztachelskiego*.

Godz. 12,00—14,00 — Przerwa

Godz. 14,30—18,00

Nadzwyczajne Walne Zgromadzenie Delegatów Polskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Sobota 16 listopada 1963 r.

Godz. 9,00—13,00

Tadeusz Bilikiewicz, Tadeusz Kielanowski (Gdańsk): „Wpływ czynników psychicznych na ustrój człowieka w zdrowiu i chorobie”.

Koreferaty

Mieczysław Gamski, Romualda Komarnicka (Gdańsk): „Zespół korowo-podwzgórzowy”.

Leon Cholewa (Kraków): „Czynniki psychiczne w całościach ochrony zdrowia i ochrony pracy w przemyśle”.

Ewa Broszkiewicz (Kraków): „Wpływ czynników psychicznych na przebieg choroby zawałowej”.

Julian Aleksandrowicz (Kraków): „Osobowość kliniczna i manifestacje chorób w aspekcie historyczno-kulturowym. Społeczna inżynieria zdrowia”.

Leonard Wdowiak (Szczecin): „Zespoły histeryczne w przebiegu chorób somatycznych”.

Ireneusz Roszkowski (Warszawa): „Wpływ urazów psychicznych na ciążę”.

Marian Pertkiewicz, Adam Bukowczyk (Warszawa): „Wpływ czynników psychicznych na pracę, zmęczenie i wypoczynek u niektórych pracowników kolejowych w stanie zdrowia i choroby”.

Tadeusz Zakrzewski (Warszawa): „Niezadowalający stan psychiczny jako czynnik uniemożliwiający pełnienie zawodu pilota”.

Dyskusja.

Godz. 13,00—15,00 — przerwa

Godz. 15,00—18,00

Jan Jaroszyński (Pruszków): „Psychiatryczne aspekty nadużywania leków”.

Dyskusja.

Szczegółowych informacji w sprawie uczestnictwa w Zjeździe udziela Komitet organizacyjny Zjazdu, Kraków, ul. Kopernika 40.

Zbigniew Anusz

PRZYCZYNEK DO METODY BEZPOŚREDNIEGO BADANIA WRAŻLIWOŚCI PAŁECZEK CZERWONKI NA SULFONAMIDY I ANTYBIOTYKI

Z Ośrodka Badań Klinicznych Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Współczesna bakteriologia kliniczna dąży do najdalej idącego skrócenia czasu wykonywanych badań. Odnosi się to również i do oceny wrażliwości drobnoustrojów chorobotwórczych na antybiotyki i sulfonamidy. Szybka ocena wrażliwości ma niejednokrotnie ogromne znaczenie dla dalszych losów chorego. Nic dziwnego, że metodą coraz chętniej stosowaną jest metoda bezpośredniego badania materiału, pozwalająca na ocenę wrażliwości drobnoustrojów bez konieczności użycia czystej hodowli. Skraca to czas badania o kilka dni. Badanie bezpośrednie jest metodą zasługującą na szersze niż dotychczas stosowanie również i ze względu na możliwość jednoczesnej oceny wrażliwości wielu różnych drobnoustrojów znajdujących się w badanym środowisku. Ujemną stroną tej metody jest nieokreślona wielkość *inoculum* oraz możliwość oddziaływania na siebie różnych drobnoustrojów w sensie zahamowania wzrostu. W naszych badaniach zastrzeżenia te nie miały wpływu na ocenę wrażliwości pałeczek czerwonkowych.

METODYKA I WYNIKI BADAŃ

Badaniami objęto 220 chorych z klinicznie rozpoznaną czerwonką. Z próbek kału pobranego od tych chorych wysianych na podłoże SS uzyskano wyraźny wzrost pałeczek czerwonki. Wymazy pobierano wacikiem z odbytnicy chorego na czerwonkę, rozprowadzano na całej powierzchni płytki Petriego z podłożem SS. Bezpośrednio po posiewie nakładano na podłoże testowe krążki antybiotyczne i sulfonamidowe. Po 18—20 godzinach (temp. 37°) odczytywano powstające na agarze strefy zahamowania wzrostu wg następującego schematu: oporny-brak lub strefa zahamowania wzrostu poniżej 25 mm, wrażliwy — strefa zahamowania 25 mm i więcej.

Celem określenia wartości omawianego sposobu badania, skonfrontowano uzyskane wyniki z wynikami otrzymanymi metodą pośrednią, w której materiał stanowi hodowla czysta (wg instrukcji oznaczania wrażliwości drobnoustrojów Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie). Ocena wrażliwości szczepów czerwonkowych w obu metodach wykazała pełną zgodność. Zaszła jednak konieczność przyjęcia innego kryterium oceny wrażliwości, że względu na wpływ samego podłoża na wielkość stref zahamowania wzrostu (tab. I).

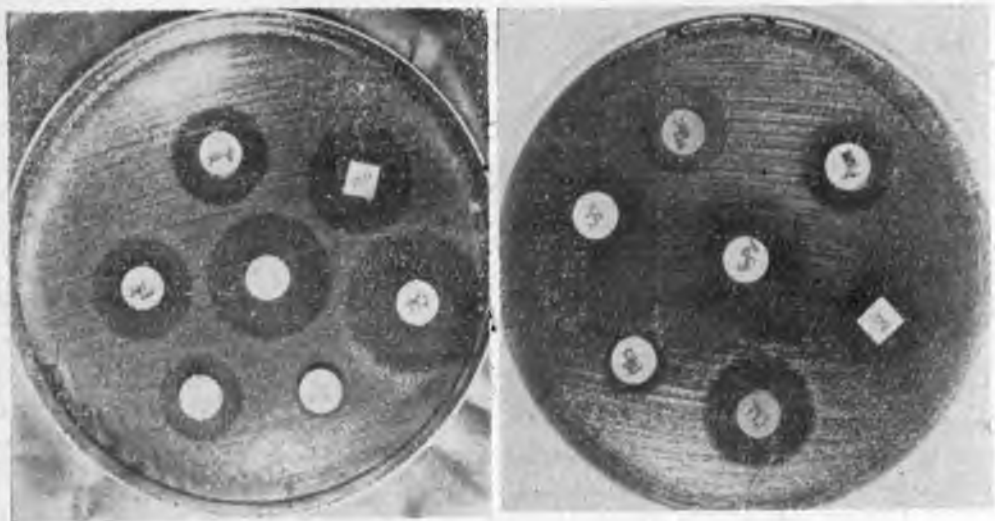
Tabela I

Wpływ rodzaju podłoża na wielkość strefy zahamowania wzrostu pał. czerwonych (wartości średnie wyrażone w mm)

| Rodzaj podłoża | Strefa zahamowania wzrostu w mm | | | | | | |
|----------------|---------------------------------|---------------------|------------------|------------------|----------------|---------------------|---------------------------|
| | Strepto- mycyna | Chloro- mycetyna | Terra- mycyna | Aureo- mycyna | Neomy- cyna | Sulfagua- nidyna | Nitro- furan- toina |
| Agar krwawy | 26 | 35 | 31 | 29 | 18 | 28 | 25 |
| Podłoże SS | 30 | 45 | 35 | 34 | 22 | 32 | 34 |

Jak wynika z tabeli I, na podłożu SS uzyskujemy większe strefy zahamowania wzrostu; średnie różnice w porównaniu ze strefami zahamowania na standardowym agarze krwawym dochodzą do 10 mm. Ilustrują to ryciny 1 i 2.

Uznane zatem przez Wytwórnice Surowic i Szczepionek w Warszawie kryterium oceny wrażliwości drobnoustrojów: słabo-wrażliwe, średnio-wrażliwe i wrażliwe okazało się nieprzydatne w naszej pracy. Kryterium przyjęte przez nas nie uwzględnia stopni wrażliwości szczepów wg wielkości stref zahamowania wzrostu, natomiast dzieli badane szczepy



Ryc. 1. Płytką Petriego z podłożem SS. Strefy zahamowania szerokie
Ryc. 2. Płytką Petriego z agarą krwawym. Strefy zahamowania węższe.

na wrażliwe i odporne. Taki podział okazał się zupełnie wystarczający dla celów praktycznych. Za słusnością tego stanowiska przemawia również fakt częstego występowania różnej wielkości stref zahamowania wzrostu wśród szczepów czerwonych, wykazujących ten sam stopień wrażliwości w metodzie seryjnych rozcieńczeń. Nadmierne zatem przywiązywanie wagi do podawanych przez pracownię bakteriologiczną wielkości stref zahamowania winno być z punktu widzenia skuteczności wyników

leczenia traktowane przez klinicystę w sposób bardziej elastyczny i krytyczny. W jednej z poprzednich prac wykazaliśmy, że wielkość stref zahamowania poza omawianym już wpływem rodzaju podłoża jest wypadkową działania wielu różnych czynników jak pH podłoża, szybkość wzrostu badanych drobnoustrojów, stężenia agaru (Anusz, 1963).

Badanie wrażliwości metodą krążkowo-bibułową jest badaniem wystarczającym dla potrzeb klinicznych, niemniej należy je traktować jako próbę jakościową, wskazującą, czy dany antybiotyk w określonej koncentracji wywiera lub nie wywiera wpływu na wzrost badanych drobnoustrojów. Dokładne wyniki ilościowe można otrzymać tylko metodą seryjnych rozcieńczeń (próbówkową).

Stosowana w naszej Klinice od 2 lat metoda bezpośredniego badania wrażliwości pał. czerwonkowych na sulfonamidy i antybiotyki nie ustępuje dokładnością metodzie badania pośredniego. Jakkolwiek ocena wrażliwości opisaną metodą jest trudna w przypadkach, w których na podłożu SS stwierdza się niewielką liczbę kolonii pałeczek czerwonki. Przedstawiony sposób opracowania antybiogramu pozwala na znaczne skrócenie (o kilka dni) czasu jego wykonania i może oddać cenne usługi klinicyście w szybkim i skutecznym doborze leku w leczeniu czerwonki bakteryjnej.

З. А н у ш

К МЕТОДУ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ ПАЛОЧЕК К СУЛЬФОНАМИДАМ И АНТИБИОТИКАМ

С о д е р ж а н и е

Автором разработан новый метод непосредственного исследования чувствительности дизентерийных палочек к сульфонамидам и антибиотикам. Исследование было произведено следующим образом: материал из ректального ватного тампона посевался на всю поверхность чашки Петри с питательной средой; непосредственно после посева на поверхность питательной среды были наложены антибиотические и сульфонамидные тестовые пластинки. Образующиеся на чашке зоны задержки роста микроба отмечались после 18—20-часового роста в темп. 37 °С по следующей схеме: устойчивый — отсутствие зоны задержки роста или зона задержки роста составляет менее 25 мм; чувствительный — зона задержки роста составляет 25 мм и больше. Приведенный метод исследования по своей точности не уступает методу, в котором применялась чистая культура микробов. Данный метод ускоряет получение результатов антибиограмма на несколько дней — ответ получается уже после 18—20 часов.

Z. A n u s z

A MODIFICATION OF THE DIRECT RESISTANCE TEST OF DYSENTERY BACILLI TO SULFONAMIDS AND ANTIBIOTICS

S u m m a r y

A new technic of direct testing of the resistance of dysentery bacilli to sulfonamids and antibiotics was described. The anal swab of dysentery patient was distributed on the entire surface of a plate with SS medium. Immediately the-

reafter the sulfonamide and antibiotic test discs were put on the SS medium. The zones of growth inhibition appearing after the 18–24 hours incubation at 37°C were interpreted according to following principle: resistance — no zone of growth inhibition or as narrow as up to 25 mm, sensibility — inhibition zone 25 mm or over. This technic was as exact as that in which pure culture was detected and it permitted to receive the antibiogram few days earlier, it meant after 18–20 hours.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Wiadomości Lekarskie, 1963, 16, 8, 605. — 2. Wytwórnia Surowic i Szczepionek w Warszawie. (Instrukcja) Oznaczanie wrażliwości drobnoustrojów chorobotwórczych na antybiotyki za pomocą krążków bibułowych.

ARTEMISOL

nowy roślinny lek przeciw wszawicy
zabija wszy, usuwa gnidy.

| | |
|---------------------|---------------------|
| Opakow. 50 g | Cena zł 5,10 |
| „ 100 g | „ „ 7,30 |

Producent:

ZAKŁADY „HERBAPOL“ KRAKÓW

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

DYMOWSKA Z., BABUDIERI B. *Badania nad tzw. „Lisi immunitaria” leptospir.* Estratto dai Rendiconti Dell' Instituto Superiore di Sanita Volume XXV. Roma 1962.

W oparciu o wysunięte przez *Lawrenca* w 1955 roku twierdzenie że tak zwana *lisi specifica* leptospir nie istnieje i że formy *lysis balls* stanowią w rzeczywistości grupy mocno zespolonych ze sobą leptospir, autorzy podjęli badania mające na celu ustalenie słuszności tego poglądu.

Lawrenc wykazał, że zawieszony w agarze lub żelatynie leptospiry poddane działaniu surowicy odpornościowej w obecności lub nieobecności komplementu nie ulegały lizie.

Aleksander i *Babudieri* potwierdzili te obserwacje badając *lysis balls* w mikroskopie elektronowym. Wobec tego jednak, że dotychczasowe badania nie były wyczerpujące i szereg badaczy w dalszym ciągu mówiło o „reakcji aglutynacji i lizy” autorzy zastosowali inne metody dla udowodnienia, że liza jest zjawiskiem pozornym. W tym celu cząstki agaru zawierającego żywe leptospiry i surowicę homologiczną z dodatkiem komplementu i bez komplementu badano w ciemnym polu w pewnych odstępach czasu. Wyniki tych badań wykazały, że leptospiry nie ulegały lizie. Obserwowane w dalszym toku pracy w mikroskopie elektronowym cząsteczki krańcowe niektórych *lysis balls* okazały się zupełnie nienaruszone. Przypuszczając, że zjawisko lizy zaczyna się w centrum ciała leptospir i później stopniowo ogarnia końcowe jego części, przygotowano ultra cienkie skrawki *lysis balls* zamknięte w metakrylacie. Okazało się że struktura leptospir zawartych w *lysis balls* pozostała zupełnie nienaruszona.

Dla ostatecznego udowodnienia braku lizy w powszechnie stosowanym odczynie diagnostycznym „aglutynacji” obfitą hodowlę leptospir poddano działaniu surowicy homologicznej w ciągu 2 godzin w temperaturze 37°C. Użyto rozcieńczenie surowicy, w którym osiągnęto maksymalną ilość *lysis balls*. Po tym czasie materiał wirowano a osad parokrotnie przepłukiwano fizjologicznym roztworem soli. Przepłukany osad zawieszony w soli i pozostawiony w temperaturze pokojowej kontrolowano na obecność leptospir w pewnych odstępach czasu. Już po godzinie ukazały się w próbowce pojedyncze wolne leptospiry a po 6 godzinach próbówka zawierała same wolne organizmy. Formy *lysis balls* zupełnie znikły.

Autorzy przypuszczają, że prawdopodobnie przeciwciała wywołujące zespolenie leptospir w *lysis balls* są raczej słabe i skoro ze środowiska otaczającego zostaną wydalone ślady przeciwciała leptospiry dzięki swoim żywym ruchom mają możliwość uwolnienia się z masy i powrotu jako wolne formy do otaczającego środowiska. Ilość wolnych leptospir odpowiadała liczbie, którą zanotowano na początku doświadczenia. Fakt ten, jak sądzą autorzy, jest przekonującym dowodem braku przypuszczalnej *lisi immunitaria* leptospir. W związku z tym autorzy uważają, że termin „reakcja aglutynacji i lizy” winien być zastąpiony terminem „reakcja aglutynacji”.

W dalszym toku pracy zwrócono uwagę na występowanie nietypowej aglutynacji tak zwanej „aglutynacji małopłaszczyznowej” w formie siateczki o dużych oczkach. Ten typ aglutynacji jest związany z rodzajem użytego szczepu. Okazało się, że szczepy pozbawione haczyków końcowych jak np. szczep M 84 (*sejroe*) i serotyp *cellodoni* charakteryzują się właśnie taką aglutynacją. Brak haczyków końcowych uniemożliwia im zahaczenie się a następnie splątywanie się ciała leptospir i tworzenie typowych *lysis balls*.

Leptospiry martwe nie mają możliwości tworzenia się *lisis balls* ani aglutynacji „małopłaszczyznowej” pod wpływem surowicy odpornościowej. Tworzą one skupiska leptospir mniej lub więcej regularne słabo zespolone.

Z. Dymowska

KAMAL A. M.: *Endemie i epidemie cholery*. Bull. Wld. Hlth. Org., 1963, 28, 277.

Pod względem rozprzestrzenienia zachorowań na cholere w świecie rozróżnić można 3 okresy:

1. okres od roku 1817, kiedy cholera występowała tylko na Wschodzie a właściwie tylko w Indii,

2. okres od roku 1817 do 1923, w których to latach na terenie kilku kontynentów świata szerzyły się pandemie cholery. Pandemie te brały zwykle początek w Indii i stąd rozprzestrzeniały się do krajów położonych na zachód i wschód,

3. okres od roku 1923 do dnia dzisiejszego. W okresie tym cholera występowała tylko na Wschodzie rozprzestrzeniając się najdalej do Afganistanu i Iranu.

Cholera występuje w formie endemii i epidemii.

Tereny, na których choroba ta występuje endemicznie, odpowiadają następującym warunkom: 1. są one rozmieszczone zwykle wzdłuż rzek, 2. gęstość zaludnienia na tych terenach jest wysoka, 3. są położone nisko nad poziomem morza, nie wyżej niż 500 stóp, 4. są terenami o wysokiej wilgotności.

Terenem, gdzie endemia cholery utrzymuje się ciągle, jest Bengal. Jest to obszar leżący w delcie Gangesu i Brahmaputry i w związku z tym odpowiada całkowicie wyżej omówionym warunkom. Mimo że część tego terytorium od 1947 r. należy do Pakistanu, część do Indii, pod względem występowania cholery należy go omawiać łącznie. O nasileniu zachorowań na tym obszarze najlepiej świadczyć może fakt, że w żadnym z 8 okręgów (5 należących do Indii i 3 należących do Pakistanu) w ciągu 360 miesięcy obserwacji nie było ani jednego miesiąca, w którym nie zanotowano by zgonów z powodu cholery. W badaniach *Swaroop* i *Polliztera* przeprowadzonych w latach 1901—1945 określono 15 okręgów jako hiperendemiczne (6 należących do Indii i 9 do Pakistanu).

Rozróżnia się dwa rodzaje epidemii cholery:

1. epidemie występujące na terenach, na których w ostatnim okresie czasu nie notowano zachorowań na cholere,

2. epidemiczne nasilenie zachorowań na terenach, gdzie cholera występuje endemicznie.

Cechą charakterystyczną dla pierwszego rodzaju epidemii jest jej szybkie i intensywne szerzenie się i następnie szybkie zanikanie. Przykładem takich epidemii jest epidemia w Egipcie w 1947 r., w Afganistanie w 1960 r., na Cejlonie w 1958—59 r. W szerzeniu zachorowań dużą rolę odgrywają: łagodne zachorowania, nosiciele zarazków i woda.

Drugi rodzaj epidemii występuje najczęściej jako sezonowe nasilenie zachorowań na terenach endemicznych. Odgrywają tu niewątpliwie rolę takie czynniki jak temperatura, deszcze, wilgotność. Spadek liczby zachorowań po nasileniu epidemicznym następuje w związku ze zmniejszeniem się zjadliwości zarazka na skutek licznych pasażów człowieka — woda — człowiek oraz na skutek wzrostu odporności populacji ludzkiej.

W. Magdzik

DOEGE T., LEVY P., HEATH C.: *Epidemia błonicy. Jej związek ze stanem uodpornienia populacji i z problemem zdrowia robotników sezonowych*. Public Health Reports, 1963, 78, 2, 151—160.

Autorzy opisują jedną z większych epidemii błonicy jaką zanotowano w ostatnich latach w USA. Epidemia ta pojawiła się w zimie 1960 r. w 18-tysięcznym mieście Plainview w stanie Teksas. Zanotowano 56 przypadków zachorowań i 1 zgon. Dzieci w wieku poniżej 6. roku życia stanowiły 43%, a osoby w wieku powyżej 7. roku życia pozostałe 57%. Autorzy sądzą, że główną przyczyną epidemii był fakt, że dzieci w pewnych grupach populacji (szczególnie w biednych rodzinach pochodzenia południowo-amerykańskiego) były uodpornione przeciwko błonicy tylko w nieznacznym odsetku. Stwierdzono odwrotną korelację między stanem uodpornienia, wyrażającym się odsetkiem zaszczepionych dzieci w pewnych grupach populacji przed wybuchem epidemii, a liczbą przypadków zachorowań w tych grupach w czasie epidemii. Z 56 pacjentów 75% nie było szczepionych uprzednio, a 11% otrzymało uprzednio niepełne uodpornienie.

Autorzy zwracają uwagę, że Plainview jest bazą dla wędrownych, sezonowych robotników rolnych pochodzenia meksykańskiego. Inne miasta południowego Teksasu także są ważnymi punktami przejściowymi w pobliżu granicy USA z Meksykiem, w którym błonica jest chorobą o dużym znaczeniu. Z pierwszych 10 zachorowań w Plainview 9 dotyczyło dzieci z rodzin pochodzenia południowoamerykańskiego.

Walka z epidemią polegała z jednej strony na wykrywaniu, leczeniu i izolowaniu chorych i nosicieli (których wykryto 25) a z drugiej strony na rozpoczęciu intensywnej akcji szczepień. Autorzy zwracają uwagę na duży wysiłek, jaki włożono na spopularyzowanie tej akcji przy pomocy wszystkich dostępnych środków informacji w postaci radia (anonsy w języku angielskim i hiszpańskim) użycia radiowozów, za pomocą ogłoszeń prasowych, ogłoszeń w kościołach oraz informacji udzielanych przez pielęgniarki chodzące od mieszkania do mieszkania. W wyniku 10-tygodniowych wysiłków całej służby zdrowia uodporniono więcej niż 75% populacji dziecięcej poniżej 15. roku życia.

Autorzy w dyskusji cytują niektóre większe epidemie błonicy, jakie pojawiły się w USA w ciągu ostatnich kilku lat.

A. Gałązka

ŁANDZIK G. T., JANCZENKO M. K.: *Próba poszukiwania ognisk brucelozy drogą laboratoryjnego badania mleka*. Ż. M. E. J. 1963, 40, 1, 79.

Rola mleka w epidemiologii brucelozy jest szczególnie istotna, ze względu na wybiórczą lokalizację pał. bruceli w mlecznych przewodach i nadwymieniowych węzłach limfatycznych zwierząt. Szczególnie niebezpieczne zakażenie występuje w wyniku spożycia bryndzy owczej przygotowanej z mleka chorych na brucelozę owiec lub spożycia mleka krów zakażonych *B. melitensis*. Autorzy podają, że w okresie od 1956—1960 r. na 152 chorych na brucelozę — 76 z nich tj. 50% zakażyło się mlekiem krowim lub owczym. Przebieg kliniczny choroby u większości chorych był ciężki.

Przy opracowywaniu ognisk brucelozy autorzy zastosowali serologiczne i bakteriologiczne metody badania mleka. Porównawcza ocena wyników badań serologicznych mleka — próba pierścieniowa, O. W. D. i odczyn aglutynacji wykazały największą czułość próby pierścieniowej (4,6% odczynów dodatnich), mniejszą O. W. D. (2,6% odczynów dodatnich) i odczynu aglutynacji (1,6% odczynów dodatnich). Autorzy uważają, że próba pierścieniowa może być szczególnie cenna przy kontroli mleka rynkowego. Ogółem przy użyciu próby pierścieniowej przebadano 2 522 próbek mleka z 16 gospodarstw i otrzymano 399 (15,8%) wyników dodatnich,

a przy bakteriologicznym jego badaniu wyizolowano 22 szczepy pał. bruceli (21 szczepów *B. melitensis* i 1 szczep *B. abortus bovis*). A oto opis jednego z ognisk brucelozy" ... Po stwierdzeniu zachorowania na brucelozę sanitariusza wet. przeprowadzono badania bakteriologiczne mleka 9 krów, dających dodatni odczyn aglutynacyjny na brucelozę; u 4 z nich wyizolowano *B. melitensis*. Przeprowadzone dochodzenie epizootologiczne wykazało, że zakażenie krów w gospodarstwie nastąpiło w wyniku ich 10-dniowego kontaktu z zakażonymi brucelozą owcami, przetransportowywanymi do innego okręgu hodowlanego. Badania przeprowadzone wśród personelu pracującego w gospodarstwie ujawniło brucelozę u 6 osób, które przebywały już w szpitalu z rozpoznaniem toksycznej grypy, ogniskowego zapalenia płuc, gośćca stawowego, duru brzuszkiego i innych. Od 3 osób wyizolowano z krwi szczepy *B. melitensis*.

Autorzy uważają, że serologiczna i bakteriologiczna ocena mleka jest niezbędna we wszystkich przypadkach, w których powstaje podejrzenie zachorowania ludzi na brucelozę.

Z. Anusz

WILSZANSKAJA F. L., KURNASOWA N. A., ŁARINA N. M., KOŻEWICKAJA O. B., RAJCHSZTAT G. N.: *Przyczynek do etiologii i epidemiologii ostrych schorzeń przewodu pokarmowego*. Ż. M. E. J. 1963, 40, 2, 66.

Badania objęły 554 chorych dorosłych, leczonych w dwóch przychodniach zakaźnych schorzeń przewodu pokarmowego. Najliczniejszą grupę stanowili chorzy z czerwonką bakteryjną (21,6%) i zatruciami pokarmowymi (18,2%). U 30 chorych z objawami zatrucia pokarmowego stwierdzono pałeczki z grupy *Salmonella*, podczas gdy u chorych z innymi rozpoznaniem klinicznymi (czerwonka, *gastroenteritis*, *enterocolitis*) pałeczki te stwierdzono w 4,1—11,6% przypadków. Autorzy stwierdzili u 56,8% chorych ciepłotę ciała w normie, podwyższenie ciepłoty do 38° — u 31,3%, ciepłotę powyżej 38° u 11,9% chorych. Bóle brzucha w przypadkach zatruc pokarmowych oraz *gastritis* stwierdzono w 89,2% przypadków (średnia z obu poradni). Obecność śluzu w kale stwierdzono w zatruciach pokarmowych w 7% przypadków, przy *gastritis* w 1%, *enteritis* 5%, *gastronenteritis* — 4,2% przypadków.

Badania chorych i członków rodzin pozwoliły na ustalenie, że przyczyną zachorowań w 33,3% przypadków było mięso, wyroby mięsne, w 12,5% przypadków mleko oraz wyroby mleczne a w pozostałych przypadkach — inne produkty spożywcze.

Badania epidemiologiczne przeprowadzone w domu chorych wykazały, że w 31,2% zachorowania miały charakter ogniskowy. Ponadto wykryto 71 osób chorych, które nie zgłosiły się do leczenia ze względu na słabo wyrażone objawy chorobowe. W związku z tym autorzy uważają za celowe przeprowadzenie badań epidemiologicznych nie tylko przy schorzeniach przewodu pokarmowego, przebiegających z objawami zatruc pokarmowych, lecz również w przypadku rozpoznania *enterocolitis*, *gastroenterocolitis*, *enteritis*, *gastritis*.

Z. Anusz

PERNOD J., MEMIN Y.: *Ciężka żółtaczką w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby w Algierii*. La Presse Méd. 1963, 71: 855—859.

W latach 1960—62, wśród żołnierzy francuskich stacjonujących w Algierii autorzy obserwowali 8 przypadków ciężkiej żółtaczką, z których 5 zakończyło się śmiercią. Pogorszenie stanu chorych występowało nagle, pierwszymi objawami była senność lub podniecenie ruchowe, które następnie przechodziły w śpiaczkę. Śmierć następowała w 48 godzin do kilku dni od momentu pogorszenia, przy znacznym przy-

śpieszeniu tętna, hipotermii, wśród objawów zapaści sercowo-naczyniowej i oddechu Cheyne-Stokesa. Wykonane przed pogorszeniem próby wątrobowe wykazywały niewielkie obniżenie poziomu cholesterolu i zaburzenia ich estryfikacji, średniego stopnia obniżenie poziomu protrombiny i nieznacznie nasilone odczyny kłaczkujące. W 6 przypadkach stwierdzono białkomocz od 0,1 do 7,5/litr, zmniejszoną diurezę, mocznik od 40 do 100 mg‰ oraz niski poziom potasu. 2 chorych otrzymało przed chorobą profilaktycznie gamma-globulinę, a 2 przed wystąpieniem pogorszenia było leczonych sterydami. Od momentu pogorszenia chorych intensywnie leczono, podając im kroplówki z 1000 ml glikozy z dodatkiem insuliny, hydrokortyzon dożylnie w dawkach do 900 mg/dobę, aureomycynę 200—400 mg/dobę dożylnie, glutaminian sodu, dużo witamin, wyciąg wątrobowy, uzupełniono niedobory elektrolitów, podawano leki krążeniowe i nasercowe.

A. Grabiński

COBBAN C. L., COLLARD P. J., JOLLY H. R., MONTEFIORE D. G.: *Próba stosowania preparatu „XENALAMINE”*. Brit. Med. Journ., 1963, 5333: 794—796.

Z opublikowanych doniesień wynikało, że nowy czynnik przeciwwirusowy „xenalamine” (kwas benzoesowy p-alfa-etoxy-p-fenyl-fenoxyamidu) ma być skuteczny w leczeniu odry. Autorzy podawali „xenalamine” 30 nigeryjskim dzieciom, w wieku od 6 miesięcy do 4 lat. Leczenie zaczynano w 24 godz. od pojawienia się wysypki, podając przez 5 dni 50 mg/kg/dobę. Grupa kontrolna obejmowała 30 dzieci, w podobnym wieku, z tego samego środowiska. Dzieciom z grupy kontrolnej nie podawano żadnych leków. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej metodą *Armitage'a*, biorąc pod uwagę czas trwania gorączki i okresu nieżytego oraz ilość powikłań ze strony układu oddechowego. Autorzy nie stwierdzili znamienych statystycznie różnic w przebiegu odry w obu porównywanych grupach.

A. Grabiński

JACOBSON W. A., BEMILLER C. R., SCHOMACHER R. R.: *Leczenie mononukleozy zakaźnej*. Annals of Internal Medicine, 1963, 58: 217—229.

100 młodych mężczyzn, hospitalizowanych w U. S. Naval Hospital w Portsmouth z powodu mononukleozy zakaźnej (typowy obraz kliniczny, zmiany w krwi i dodatni cdczyn serologiczny) podzielono na 6 grup. I grupie (5 chorych) podawano placebo; II grupie (8 chorych) — aspirinę 4 × 2 tabl. do spadku gorączki; III grupie (5 chorych) podawano chloroquinę przez 5 dni; IV grupie (8 chorych) podawano prednison 30 mg/dobę przez 5 dni; V grupie (35 chorych) podawano różne leki: przeciwbólowe, antyhistaminowe, antybiotyki, barbituraty itp.; VI grupy (39 chorych) w ogóle nie leczono. Z analizy czasu trwania gorączki, dni hospitalizacji i ustępowania objawów chorobowych wynika, że żaden ze stosowanych leków nie wykazał wyraźniejszego wpływu na przebieg choroby. U kilku chorych, głównie w grupie V i VI, wystąpiły powikłania w postaci żółtaczki (9 przypadków), swędzącej wysypki (1 przypadek), zapalenia uszu (2 przypadki) oraz obrzęku krtani z dusznością (2 przypadki). Autorzy nie obserwowali poprawy po prednisonie z wyjątkiem 2 przypadków obrzęku krtani, w których po podaniu dożylnie hydrokortyzonu zaobserwowali natychmiastowe ustąpienie obrzęku i o wiele szybszy powrót do zdrowia niż w pozostałych 98 przypadkach.

A. Grabiński

CURWEN M. P., EMOND R. T. D., Mc KENDRICK G. D.: *Próba leczenia preparatem A. B. O. B. odry, ospy wietrznej i nagminnego zapalenia przyusznic*. Brit. Med. Journ., 1963, 5325: 236—237.

W końcu 1960 roku pojawił się na rynku w Wielkiej Brytanii nowy lek przeciwwirusowy — A. B. O. B. (N, N¹ — *anhydrosis betahydroxyethyl biguanide hydrochloride*). Wstępne doniesienia potwierdzały małą toksyczność leku oraz pewną jego skuteczność w leczeniu grypy, odry, ospy wietrznej, półpaśca i nagminnego zapalenia przyusznic. Autorzy podawali ten lek grupie 194 chorych na odrę, podając dorosłym 1200 mg/dobę, a dzieciom od 600 do 300 mg/dobę, przy czym kuracja trwała 7 dni. Porównywano czas trwania gorączki oraz ilość powikłań u leczonych A. B. O. B. z grupą 198 chorych, którym podawano placebo. Nie zauważono żadnych różnic w czasie trwania gorączki, zaś ilość powikłań płucnych była w obu grupach prawie identyczna (12 i 13 przypadków). W ospie wietrznej podano A. B. O. B. 48 chorym, a placebo 52 chorym. Czas trwania gorączki w grupie leczonej był nieco krótszy niż w grupie kontrolnej, różnica była jednak minimalna, praktycznie bez znaczenia; nie zauważono też wpływu leku na ewolucję wykwitów. W nagminnym zapaleniu przyusznic podano A. B. O. B. 16 chorym, a 10 chorym placebo. Obrzęk ślinianek ustąpił w obu grupach jednakowo, przeciętnie po 8 dniach.

A. Grabiński

CROSBIE R. B.: *Leczenie zakażeń gronkowcowych lekiem „FUCIDIN”*. Brit. Med. Journ., 1963, 5333: 788—794.

Autor podawał z dobrym wynikiem tabletki „Fucidin” 20 chorym z ostrymi lub przewlekłymi zakażeniami gronkowcowymi kości, stawów, tkanek miękkich i przewodu pokarmowego. „Fucidin” jest solą sodową kwasu fusydynowego, otrzymywaną w wyniku fermentacji grzybka *Fusidium coccineum*, pasożytnego na roślinie *Veronica*. Lek zawiera rdzeń perhydrocyklopentanofenantrenowy i ma podobną budowę oraz działanie do cefalosporiny P¹. Wyhodowane od chorych gronkowce identyfikowano w sposób typowy i określano ich wrażliwość na „Fucidin” metodą krążkową. Przed, w czasie i po leczeniu kontrolowano poziom hemoglobiny, ilość białych krwinek, mocz oraz wykonano niektóre próby czynnościowe wątroby, nie stwierdzając żadnych odchyśleń od stanu prawidłowego. Dobowa dawka leku wahała się od 1,0 do 2,0. Lek podawano w zależności od przypadku, od 5 dni do 12 tygodni, od 5,0 do 150,0 na kurację. 15 chorym podawano sam „Fucidin”, a 5 chorym pod koniec leczenia dodano novobiocynę, która ma działanie synergistyczne w stosunku do Fucidin. Całkowite wyleczenie uzyskano u 17 chorych, 1 chory nie tolerował leku a 2 zmarło z powodu zbyt rozległych zmian ropnych. Dodanie novobiocyny przyspiesza ustępowanie zmian chorobowych. Nie zauważono powstawania odporności zarazków na Fucidin.

A. Grabiński

PATEL J. C., MEHTA B. C., NANAVATI B. H., HAZRA A. K., RAO S. S., SWAMINATHAN C. S.: *Rola surowicy w leczeniu tężca*. The Lancet, 1963, 7284: 740—743.

Autorzy podawali dożylnie surowicę przeciwtężcową 3295 chorym, leczonym z powodu tężca w jednym ze szpitali w Bombaju. Bez względu na dawkę podawanej surowicy, śmiertelność wyglądała podobnie: przy podaniu 120 000 j surowicy wynosiła ona 46,7%, 60 000 j — 36,2%, 20 000 — 34,2%, 10 000 j — 39,2%, 5 000 j — 40,8%, bez surowicy — 50%. U kilkudziesięciu chorych, przed podaniem surowicy, zbadano krew na obecność toksyny tężcowej, nie stwierdzając jej ani razu. Nie

stwierdzono statystycznie istotnej różnicy w śmiertelności chorych leczonych dawkami 60 000 j., 20 000 j., 10 000 j. i 5 000 j. surowicy przeciwżółciowej. U chorych, którym podano tylko 10 000 j., stwierdzono w krwi wystarczający poziom antytoksyn, utrzymujący się od 7 do 17 dni po podaniu surowicy. Autorzy uważają, że nie ma teoretycznych podstaw do podawania dużych dawek surowicy.

A. Grabiński

WHITEHOUSE W. L.: *Różyczka przebyta przed zapłodnieniem jako przyczyna zniekształceń płodu*. The Lancet, 1963, 7273: 139—139.

Znane są przypadki wad rozwojowych powstałych w wyniku przebytej różyczki, ogłoszono także przypadek zniekształcenia płodu, gdy matka przebyła różyczkę w 10. dniu ciąży. Autor donosi o przypadku młodej kobiety, która przebyła różyczkę przed ostatnią miesiączką i która zgłosiła się w 32. tygodniu ciąży do szpitala w powodu ustania ruchów płodu oraz krwawienia z macicy. Wydobyty płód był silnie zmacerowany, ponadto stwierdzono u niego rozszczepienie kręgosłupa, przemieszczenie części jelita cienkiego, okrężnicy, śledziony i ogona trzustki przez otwór w przeponie do klatki piersiowej oraz brak obu nerek. Autor sugeruje, że wirus różyczki mógł pozostać w jajach aż do jego zapłodnienia i uszkodzić rozwijający się płód lub też jajo mogło zostać uszkodzone w czasie swego dojrzewania.

A. Grabiński

LIGGINS G. C., PHILLIPS L. J.: *Embryopatja różyczkowa*. Brit. Med. Journ., 1963, 5332: 711—713.

Autorzy opisują epidemię różyczki w Nowej Zelandii w r. 1959. U 89 ciężarnych kobiet stwierdzono typową różyczkę; w 15 przypadkach przerwano ciążę, 7 kobiet poroniło samoistnie a pozostałych 67 urodziło żywe dzieci. Dzieci te były badane natychmiast po urodzeniu i w 6 miesięcy później przez pediatrę, okulistę, otolaryngologa i kardiologa. Troje dzieci zmarło, jedno w 28 godzin po urodzeniu, drugie po 5 tygodniach, przy czym stwierdzono u niego niewydolność krążenia w wyniku przetrwałego przewodu Botala i ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej oraz obustronną zaćmę. Trzecie dziecko zmarło po 15 miesiącach z powodu zapalenia płuc, przy czym stwierdzono u niego obustronną zaćmę, znaczne opóźnienie rozwoju umysłowego, krótkogłowie i prawdopodobnie głuchotę. W sumie wady rozwojowe stwierdzono u 12 dzieci, z tym, że w 32 przypadkach ciąży, w których różyczkę stwierdzono w czasie pierwszych 8 tyg. ciąży, wady rozwojowe wystąpiły u 11 dzieci (34%), a w 1 przypadku ciąża była 15-tygodniowa. U 6 dzieci stwierdzono jedno lub obustronną zaćmę, u 3 uszkodzenie siatkówki; we wszystkich tych przypadkach wykonano zabiegi operacyjne. 8 dzieci miało ciężką obustronną głuchotę. U 7 dzieci stwierdzono wady serca, w tym u 4 przetrwały przewód Botala, u 2 zwężenie aorty i u jednego zwężenie tętnicy płucnej. Opóźnienie rozwoju umysłowego stwierdzono tylko w jednym przypadku.

A. Grabiński

MURRAY H. G. S.: *Diagnostyka ospy prawdziwej metodą immunofluorescencji*. The Lancet, 1963, 7286: 847—848.

Wirusy ospy prawdziwej i krowianki można szybko i skutecznie odróżnić od wirusów ospy wietrznej przy pomocy mikroskopii immunofluorescencyjnej metodą Wellera i Coousa. Potrzebny jest do tego mikroskop z urządzeniem do oglądania zjawiska fluorescencji, królicza surowica przeciwospowa oraz roztwór fluorescencyjny, złożony z frakcji gamma koziej surowicy przeciwkróliczej, buforu oraz kry-

stalcznego izotiocyanatu fluoresceiny. Wirus ospy prawdziwej lub krowianki w postaci zeszkobin z podejrzanego wykwitu + królicza surowica przeciwośpowa + roztwór fluorescencyjny daje pod mikroskopem wyraźną fluorescencję. Autor zbadał 5 przypadków ospy prawdziwej, stwierdzając we wszystkich przypadkach wyraźną fluorescencję. W 5 kontrolowanych przypadkach ospy wietrznej fluorescencji nie stwierdzono.

A. Grabiński

LEWITOW W. W.: *Próba likwidacji zachorowań na wściekliznę w obwodzie Dniepropietrowskim*. Ż. M. E. J., 1963, XL, 4, 140—145.

W latach 1949—1958 w obwodzie Dniepropietrowskim zarejestrowano 69 zachorowań na wściekliznę wśród ludzi. 65 osób zakaziło się od psów a 4 osoby od kotów. 58 osób (84,05%) nie było szczepionych, a z pozostałych 11 osób — 4 zachorowały w trakcie szczepień, u 3 osób zaistniały przerwy w szczepieniach, a 4 osoby przerwały szczepienia z winy pracowników Służby Zdrowia. W takiej sytuacji przystąpiono do zorganizowania walki z wścieklizną. Od r. 1952 wydzielono w szpitalach specjalne łóżka do hospitalizacji osób ciężko pogryzionych i przeprowadzania długotrwałych szczepień (wzgl. od 1957 r. podawania przeciw wściekliznowej gamma globuliny). Od r. 1957 zaczęto specjalne szkolenie lekarzy sanitarnych oraz osób zatrudnionych w Pracowniach pasteurowskich. Ustalono zasady nadzoru, zgłaszalności i informacji (m. in. karta pasteurowska, karty informacyjne dla służby wet. i milicji itd.). Ustalono przeglądy miejsc, gdzie utrzymywano psy. Organizowano wykrywanie ognisk wścieklizny i ich opracowanie epidemiologiczne i epizootologiczne (szczepienia zwierząt, likwidacja zwierząt z kontaktu), przygotowano miejsce kwarantanny dla zwierząt (180 klatek) będących pod obserwacją, co pozwoliło w niektórych przypadkach pogryzienia, uniknąć niepotrzebnych szczepień.

Od r. 1953 rozpoczęto profilaktyczne szczepienia psów, oraz przy specjalnych wskazaniach, innych zwierząt, a od 1955 stałą rejestrację psów — psy bezpańskie likwidowano. W latach 1959—1960 — zaszczepiono 103 osoby pogryzione przez psy podejrzanе o wściekliznę, ale zachorowań wśród ludzi na wściekliznę nie stwierdzono. W tym czasie stwierdzono tylko 8 przypadków wścieklizny wśród zwierząt (porównawczo w latach 1950—1951 — 28 zgonów wśród ludzi i powyżej 900 przypadków wścieklizny wśród zwierząt).

D. Naruszewicz

GORSZUNOW L. P.: *O powtórny szczepieniu wścieklizny*. Ż. M. E. J. 1963, XL, 123—127.

Obserwacjami objęto 6 ochotników, z których 5 było uprzednio szczepionych przeciw wściekliznie. U 4 osób wykryto we krwi przeciwciała neutralizujące wirus w 6 lat po ostatnim szczepieniu (miana: 5012, 1000, 100 i 316). Podanie tym 4 osobom niskich dawek szczepionki Fermiego (3 ml) wywołało wyraźny wzrost przeciwciał. W porównaniu do miana wyjściowego u 2 osób w 10 dni od jednorazowego podania szczepionki stwierdzono trzykrotny wzrost miana, a u 2 osób, które otrzymały identyczną dawkę szczepionki w 4 wstrzyknięciach co 2 godz., wzrost przeciwciał był dwudziestokrotny. U jednej osoby, która była szczepiona uprzednio 17 lat temu (otrzymała tylko 5 wstrzyknięć szczepionki), nie stwierdzono w pierwszym badaniu przeciwciał. Jednak po podaniu szczepionki przez 3 dni po 3 ml, na 10. dzień od szczepienia stwierdzono wzrost przeciwciał (miano 1000). U osoby, która uprzednio nigdy nie była szczepiona przeciw wściekliznie, podanie 3 dawek po 3 ml szczepionki wywołało wzrost przeciwciał dopiero po 60 dniach (miano 100).

Powyższe obserwacje wskazują, że powtórne szczepienia przeciw wścieklicznie mogą być prowadzone przy zastosowaniu niższych dawek i w krótszym czasie niż u osób szczepionych po raz pierwszy.

D. Naruszewicz

PAKTORIS E. A.: XV SESJA NAUKOWA INSTYTUTU WIRUSOLOGII
im. D. I. IWANOWSKIEGO A. N. M. — ZSRR — TEZY REFERATÓW.

W wachlarzu środków walki z NZW Gamma-Globulina spełnia ważną rolę. Zasadniczym celem zapobiegania winno być zabezpieczenie przed zakażeniem, a nie złagodzenie postaci choroby. Obecnie stosowana metoda GG polega na podawaniu jej ludziom, którzy skontaktowali się z chorymi. Podawanie GG nie może zastąpić w żadnym wypadku innych środków przeciwepidemicznych, a przede wszystkim zabezpieczających przed zakażeniem drogą pokarmową.

Metoda biernej ochrony zakłada zawartość w GG swoistych przeciwciał dla wirusa NZW, a prawdopodobnie dla tych szczepów wirusa, które są najbardziej rozpowszechnione i powodują epidemie w danej populacji.

Bierna odporność uzyskana przy pomocy GG nie zawsze okazuje się pełnym środkiem zabezpieczającym ludzi przed zachorowaniem, bowiem niekiedy dochodzi do lekkich bezzółtaczkowych postaci choroby. Stosunek bezzółtaczkowych i żółtaczkowych postaci NZW po wprowadzeniu GG w ogniskach epidemicznych przede wszystkim w środowiskach dziecięcych wzrasta. Wzrost ten nie jest uwarunkowany zwiększeniem liczby zachorowań i stąd winien być sygnałem do wzięcia pod uwagę konieczności stosowania kompleksu środków przeciwepidemicznych przy NZW, a nie wyłącznie GG.

Ważnym czynnikiem przy stosowaniu GG jest jej czas wprowadzenia. Przy podawaniu GG ze wskazań epidemicznych tzn. ludziom z kontaktu z chorym w ognisku NZW wynik działania ograniczony jest trudnością wprowadzenia GG w odpowiednim czasie i intensywnością rozprzestrzenienia się choroby w tym ognisku. Pierwsze zachorowanie bowiem w ognisku rozpoznaje się na ogół po wystąpieniu żółtaczk; a w trzech na cztery ogniska początek epidemii przebiega jako nagromadzenie postaci bezzółtaczkowych NZW, a pierwsze zachorowanie z żółtaczką występuje dopiero na szczycie fali epidemicznej. W takich ogniskach stosowanie GG może ograniczyć zachorowania wtórne.

Wychodząc z tych założeń i biorąc pod uwagę sezonowość NZW spróbowano podawać GG w okresie przedepidemicznym nie czekając na pojawienie się pierwszego jawnego zachorowania. Chodziło o sprawdzenie możliwości wpływu GG na rozwój procesu epidemicznego w całości. Przy dostatecznie masowej immunizacji środowiska zastosowanie GG może wywierać wpływ na zarazek i intensywność jego krążenia w środowisku.

Wyjaśnienie długości działania GG przy NZW ma zasadniczą rolę teoretyczną i praktyczną i związane jest z wyjaśnieniem mechanizmu działania GG. W tym aspekcie należy zbadać:

- 1) długość krążenia wprowadzonej GG do organizmu.
- 2) znaczenie rozwoju bierno-czynnej odporności przy zetknięciu organizmu z wirusem NZW w okresie trwania biernej odporności.
- 3) możliwość przetrwania w GG wirusa NZW, który „przykryty” przeciwciałami nie przedstawia niebezpieczeństwa zachorowania, a który może wywołać powstanie odporności czynnej.

Jaki by nie był mechanizm rozwoju komponenty czynnej odporności przy wykozystaniu GG dla zapobiegania NZW, znaczenie ochronne jej działania w chwili obecnej jest niewątpliwe.

Wychodząc z tych założeń podawano GG we IX. 1960 po 1,0, 2,0 i 3,0 ml 110 000 dzieci szkolnych i tyle samo dzieci stanowiło grupę kontrolną. Wskaźniki zapadalności na NZW w badanych okręgach przed doświadczeniem były takie same. Wynikiem było uzyskanie niskiej zapadalności 8,5/10 000 nie wykazującej wahań sezonowych przez 7 miesięcy wśród dzieci, które otrzymały GG; podczas gdy w grupie kontrolnej zapadalność była 52,9/10 000 z typowym przebiegiem sezonowym. Wysokość dawki GG nie miała znaczenia.

Po 7 miesiącach od podania GG nastąpiło wyrównanie zapadalności w obu grupach; było ono wywołane obniżeniem zapadalności w grupie kontrolnej, która GG nie otrzymała.

Ponieważ podanie GG na 2 tygodnie przed początkiem choroby tj. w okresie wylegania jest bardzo ograniczone, stąd ograniczona jest możliwość ochrony GG w wypadku zastosowania jej ze wskazań epidemicznych. Wprowadzenie zaś GG w okresie przedsezonowym daje równy przebieg krzywej sezonowej i niską zapadalność, czyli oddziałuje na całość procesu epidemicznego NZW.

A. Kulesza

TRYGGVE ANDEN, ERIK LYCKE: *Epidemia poliomyelitis w populacji osób częściowo przeszczepionej*. Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica, 1963, 57, 1, 75.

W Szwecji ostatnią epidemię *poliomyelitis anterior acuta* notowano w 1953 r. Zapadalność wynosiła 70,9/100 000. Od 1957 r. wprowadzono w Szwecji szczepienia przeciwko *poliomyelitis* szczepionką inaktywowaną.

Gothenburg liczy 400 000 ludności i do 1961 roku zaszczepiono tam trzykrotnie lub więcej razy dzieci w wieku przedszkolnym 75%, dzieci w wieku szkolnym 95%, w wieku 20—30 lat 47%, w wieku ponad 30 lat 41%.

W Gothenburgu od 1953 r. do końca czerwca 1961 roku notowano 70 zachorowań na *poliomyelitis*. Osoby chore pochodziły z tej samej dzielnicy miasta i tylko 11 z nich było szczepionych przeciwko *poliomyelitis*. Zanotowano:

68 zachorowań w wieku 0—9

5 zachorowań w wieku 10—19

12 zachorowań w wieku 20—29

11 zachorowań w wieku 30—39

4 zachorowań w wieku 40—49

Najwyższa zapadalność była wśród dzieci w wieku przedszkolnym, najniższa wśród dzieci szkolnych, które były zaszczepione trzykrotnie lub więcej razy przeciwko *poliomyelitis* w 95%. Ogólna zapadalność wyniosła 24,7 na 100 000 ludności. U wszystkich chorych wyizolowano typ 1 wirusa *poliomyelitis*, a u 97 osób obserwowano wzrost przeciwciał dla typu 1. Poza 100 zachorowaniami wystąpiło jeszcze 9 zachorowań o klinicznym przebiegu *poliomyelitis*, które jednak wyłączono z rejestru na podstawie wyników badania wirusologicznego (u 2 osób wyosobniono enterowirus *Coxsackie B₂*, a u 7 pozostałych enterowirus *Coxsackie B₃*).

Wskaźnik skuteczności szczepień dla osób trzykrotnie szczepionych określono na 91,9%, zaś skuteczność dla postaci porażennych *poliomyelitis* na 98,3%. Autor podkreśla cechy epidemii *poliomyelitis* w środowisku dobrze uodpornionym: ograniczenie epidemii do jednej dzielnicy miasta oraz najwyższą zapadalność wśród dzieci przedszkolnych.



A. Kulesza

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|-----|
| Б. Мигдалфска-Кассурова: Клещевой энцефалит. Собственные наблюдения 16 случаев заболеваний | 277 |
| А. Лапшевич: Поведение С-реактивного белка в некоторых инфекционных заболеваниях | 287 |
| П. Боронь, А. Грабянска, Т. Модзелевски: Проба оценки диагностической ценности внутрикожного теста с собственной сывороткой крови больного в дифференциации эпидемического гепатита | 297 |
| Г. Вобровски, Ф. З. Тайч: Эпидемия лимфоцитарного менингита вызвана вирусом ЕСНО тип 4 | 301 |
| С. Грытнер, Г. Осиньски, Ф. З. Тайч, Я. Высоцки: Эпидемия серозного менинго-миелита вызвана вирусами ЕСНО | 307 |
| Я. Гольба, В. Буйкевич, Е. Плотковьяк, М. Шалайко, Г. Винничек, К. Завадска: Исследования диких крыс как возможный резервуар некоторых инфекционных и инвазионных заболеваний, появляющихся на территории щетинского воеводства | 313 |
| К. Гощињска, В. Стычиньска: Овоцидное действие фосфорорганических инсектицидов | 321 |
| И. Иवानьчук: Влияние компостирования на яйца кишечных гельминтов человека | 327 |
| К. Ляхович: Салмонеллезные заболевания в Венгрии | 337 |
| Г. Мейзель: Международное симпозиум на тему вакцинаций против натуральной оспы | 345 |
| Я. Мешарос: Эпидемическая обстановка натуральной оспы в мире, борьба против оспы после II мировой войны | 349 |

КАЗУИСТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ И СООБЩЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

| | |
|--|-----|
| И. Крупиньска-Санецка: Случай инфекционного лимфоцитоза у 12-летней девочки | 355 |
| З. Ануш: К методу непосредственного исследования чувствительности дизентерийных палочек к сульфонидам и антибиотикам | 359 |
| ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ | 363 |

CONTENTS

| | |
|--|-----|
| B. Migdalska-Kassurowa: Tick borne encephalitis with discussion of 16 cases | 277 |
| A. Lapszewicz: C-reactive protein in some infectious diseases | 287 |
| P. Boron, A. Grabianska, T. Modzelewski: An attempt to evaluate the diagnostic importance of intradermal test with patient's serum in differentiation of viral hepatitis | 297 |
| H. Bobrowski, F. Z. Taytsch: The epidemic of lymphocytic meningitis caused by ECHO virus type 4 | 301 |
| S. Grytner, H. Osiński, F. Z. Taytsch, J. Wysocki: The epidemic of serous meningitis caused by ECHO virus | 307 |
| J. Golba, V. Bujakiewicz, J. Plotkowiak, M. Szalajko, H. Winniczek, K. Zawadzka: The examination of the wild rats supposed to be a reservoir of some infectious and invasive diseases in Szczecin province | 313 |
| K. Goszczyńska, B. Styczyńska: Ovicidal action of phospho-organic insecticides | 321 |
| I. Iwańczuk: The influence of compost formation on the eggs of human intestinal worms | 327 |
| K. Lachowicz: Salmonella infections in Hungary | 337 |
| H. Meisel: International Symposium on Vaccination against Smallpox | 345 |
| J. Mészáros: The world epidemical situation of smallpox and its control after the II World War | 349 |

CASE REPORTS AND SHORT REPORTS

| | |
|--|-----|
| I. Krupińska-Sanecka: A case of infectious lymphocytosis in a 12-year-old girl | 355 |
| Z. Anusz: A modification of the direct resistance test of dysentery bacilli to sulfonamids and antibiotics | 359 |
| FOREIGN MEDICAL PRESS REVIEW | 363 |

SCISŁY 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 indywidualnie, oraz nabywający egzemplarze archiwalne, kierują zamówienia i przedpłaty do Centrali Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruchu” w Warszawie, ul. Srebrna 12, konto PKO I-6-100020.

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

Cena prenumeraty: półrocznej zł 40.—, rocznej zł 80.—

Termin zgłaszania przedpłat: do dnia 15 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Zamówienia i wpłaty na wysyłkę prenumeraty za granicę kierować należy: Przedsiębiorstwo Kolportażu i Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” — Warszawa, ul. Wilcza 46, konto PKO 1-6-100044.

Do ceny krajowej dolicza się 40%.

Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, $\frac{1}{2}$ stronicy zł 1.660,—, $\frac{1}{4}$ stronicy zł 830,—, $\frac{1}{8}$ stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13,—.

Zam. nr 282/63. Obj. 6,5 ark. druk. Format B5. Papier ilustr. kl. V 70×100
70 g. Nakład 1040 + 40. — Podpisano do druku 11. XI. 1963 r. — Druk ukończono
w listopadzie 1963 r. — F-3

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