

# Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

---

ROK XVIII — 1964

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Redaktor działowy:

Dr M. SANECKI — Warszawa

Sekretarz:

Lek. Z. ANUSZ — 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

SPIS PRAC  
ZAMIESZCZONYCH W KWART. „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”  
ROK XVIII — 1964

Anusz Z.: Alcalescens-dispar O <sub>1</sub> jako etiologiczny czynnik zespołu czerwonego u ludzi dorosłych	35
Arendzikowski B., Kocielska W., Prześtańska H.: Epidemia ospy we Wrocławiu w roku 1963	153
Bończak J., Adonajło A.: Analiza przypadków czerwoni, leczonych ambulatoryjnie	19
Busila V. T.: Leczenie krztuśca w oparciu o jego etiologię i patogenezę	85
Czyżewska J., Hajzik R., Simlat S.: Organizacja akcji leczenia powikłań po szczepieniu przeciw ospie u dzieci w czasie ospy prawdziwej we Wrocławiu w 1963 r.	419
Dobrzyński L., Wróblewska-Mularczykowa Z., Taytsch Z. F., przy współpracy Olkowskiej D. i Swobodziny E. Praca zespołowa pod kierunkiem Przesmyckiego F.: Poszukiwania nie spotykanych dotychczas w Polsce arbor wirusów. IV. Wirusologiczne i serologiczne badania w puszczy Kampinoskiej	401
Głowacka W.: Z historii Państwowego Zakładu Higieny. Działalność Warszawskiego Zakładu Pasteurowskiego w latach 1945—1962	105
Jaroszyńska-Weinberger B.: Powikłania po szczepieniu przeciwko ospie leżone w klinice chorób zakaźnych wieku dziecięcego w sierpniu i wrześniu 1963	423
Jeljaszewicz J., Strumillo B., Zak C.: Typy bakteriofagowe szczepów gronkoców wyisobnionych ze środowiska szpitalnego, pozaszpitalnego i zatruc pokarmowych	339
Jeljaszewicz J., Włodarczyk K., Jakubowski B.: Okresowa likwidacja i zapobieganie nosicielstwu staphylococcus aureus	231
Jeżyna C.: Odosobniony przypadek duru powrotnego (gorączki powrotnej) z zespołem dys- i paraproteinemii	447
Kassur B.: Główne problemy w zwalczaniu chorób zakaźnych w okresie XX — lecia Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej	261
Kokocińska I., Krukowa M.: Ocena przydatności wysuszonych próbek kału do badań bakteriologicznych	123
Kostrzewski J., Magdzik W.: Epidemie ospy w Polsce w latach 1953—1963	141
Kostrzewski J.: Rola Państwowego Zakładu Higieny w walce z chorobami zakaźnymi	5
Kozłowski S., Szymański S., Zóttowski Z., Zukowski K., przy współpracy Pielowskiego Z. i Ryszkowskiego L. Praca zespołowa pod kierunkiem Przesmyckiego F.: Poszukiwania nie spotykanych dotychczas w Polsce arbor wirusów. III. Wstępne opracowanie arachno-etomologiczne obszaru puszczy Kampinoskiej i okolic przyległych	391
Krotochwil-Skrzypkowa M., Matyjaszek-Papieżowa M.: Zachorowania rodzinne na błonicę obserwowane w Klinice Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego w latach 1961—1962	301
Kruś S.: Patogeneza żółtaczki	465
Kulesza A.: Epidemioologiczna ocena atenuowanego wirusa poliomyelitis typu 2 (P <sub>1n2</sub> ) użytego do szczepień masowych w Polsce w 1961/62 roku	51
Kulesza A.: Poliomyelitis w Polsce w 1963 roku	335
Kurdziel Z.: Wrażliwość pałeczek Salmonella i Shigella na antybiotyki	119
Lutyński R.: Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzuszemu. XIX. Serologiczne odczyny u ludzi po zastosowaniu różnych szczepionek przeciwdurowych	347
Lutyński R.: Teżec w województwie krakowskim na podstawie obserwacji w latach 1956—1961	117



<i>Łopatka B., Rzeszut L.</i> : Test heterohemaglutynacji z krwinkami kurzymi hiperurobilinogenurii w badaniach profilaktycznych nad wirusowym zapaleniem wątroby (wzw) wśród młodzieży szkolnej miasta Białogostoku	67
<i>Macierewicz M.</i> i zespół pracowników Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych. Ocena metodyki określania rodzajów <i>Salmonella</i> i <i>Shigella</i> według nowej instrukcji PZH	235
<i>Macierewicz M.</i> : Ocena metodyki określania rodzajów <i>Salmonella</i> i <i>Shigella</i> według nowej instrukcji PZH. Część I. Założenia metodyki i ocena doboru cech różnicujących z punktu widzenia prawidłowości rozpoznania	41
<i>Majewski J., Zasadzień Z., Pysz J.</i> : Ospa w województwie opolskim w 1963 r.	196
<i>Mierzejewski J.</i> : Wrażliwość zwierząt laboratoryjnych na toksynę botulinową typu C	71
<i>Migdalska-Kassurowa P., Obodowska-Zysk W.</i> : Powikłania po szczepieniu przeciw ospie w Warszawie w 1963 r.	277
<i>Migdalska-Kassurowa B.</i> : Trudności diagnostyczne w rozpoznaniu ospy prawdziwej	269
<i>Milewski L.</i> : Kilka metod wyznaczania LD <sub>50</sub> i określania jej granic ufności	93
<i>Naruszewicz-Lesiuk D.</i> : Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzuszemu. XXI. Poziom aglutynin O. H. Vi i hemaglutynin Vi w surowicach królików uodpornionych szczepionkami przeciwdurowymi K. N. P. S. T.	359
<i>Naruszewicz-Lesiuk D., Szelaq J.</i> : Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzuszemu XX. Poziom aglutynin O. H. Vi w surowicach ludzi w 2 lata po szczepieniu szczepionkami K N P S T oraz w 2 tygodnie po szczepieniu szczepionką P	355
<i>Ochlewski A.</i> : Organizacja walki z epidemią ospy we Wrocławiu	181
Od Redakcji: Feliks Przesmycki, profesor doktor nauk medycznych	1
<i>Olakowski T., Krzyszkowska A., Basińska D., Kawczyńska D., Stański W.</i> : Ocena szczepień BCG i ich skuteczność w powiecie Ostrołęka. II. Alergia tuberkulinowa u dzieci w wieku szkolnym	317
<i>Olakowski T., Krzyszkowska A., Basińska D., Kawczyńska D., Stański W.</i> : Ocena szczepień BCG i ich skuteczność w powiecie Ostrołęka. I. Ocena stanu szczepień BCG dzieci urodzonych w 1962	307
<i>Olakowski T., Trzcicka R., Morawski F., Pęska S.</i> : Zastosowanie gamma globuliny w celu zapobiegania wirusowemu zapaleniu wątroby w sanatorium przeciwgruźliczym dla młodzieży	209
<i>Olejniak Z., Osuch T.</i> : Stan czynności błony śluzowej żołądka w ostrej czerwonce bakteryjnej	13
<i>Oziemska-Łozińska H.</i> : Przewlekłe zapalenie wątroby jako następstwo zapalenia wątroby	459
<i>Penar S., Przyłęcki S., Żolnierkowa D.</i> : Ospa prawdziwa w województwie wrocławskim w roku 1963	189
<i>Poznańska H.</i> : Aktywność fruktokinazy wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	223
<i>Poznańska H., Kędrowa S.</i> : Aktywność oksydazy benzydynamowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	219
<i>Prażmowski W., Kacprzak M.</i> : Ospa prawdziwa w województwie łódzkim w 1963 r. i jej zwalczanie	205
<i>Przesmycki F.</i> : Poszukiwania nie spotykanych dotychczas w Polsce arbor wirusów. I. Założenia i organizacja badań	377
<i>Sanecki M.</i> : Analiza epidemiologiczna czerwonki w jednej z dzielnic Warszawy w latach 1961—1962	25
<i>Sanecki M.</i> : Niektóre cechy epidemiologiczne czerwonki na wybranych terenach Polski w latach 1960—1962 z uwzględnieniem czynnika etiologicznego	325
<i>Sawicki F.</i> : Teżec w Polsce w latach 1958—1961 jako choroba zawodowa	71
<i>Skurska Z.</i> : Laboratoryjna diagnostyka ospy i trudności z nią związane	173
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego 126, 255, 371, 400, 410, 418, 422, 426, 432, 475	
<i>Stypułkowska-Misiurewicz H.</i> : <i>Shigella boydii</i> w Polsce w latach 1957—1963	439
<i>Surowcowa-Swidzińska A., Tarkowska-Gawron B., Hawling T., Oleksin D.</i> : Przebieg kliniczny ospy w epidemii wrocławskiej w 1963	165
<i>Szelaq J., Kostrubata A.</i> : Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzuszemu. XXIII. Epidemia duru brzuszego w Głinojecku w roku 1962—1963	433

<i>Szeląg J., Rzewuska S.</i> : Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzuszemu XXII. Epidemia duru brzuszego w Siedlcach w 1962 r.	427
<i>Szmunn W.</i> : Obserwacje nad skutecznością epidemiologiczną kwarantanny dzieci z otoczenia chorego na nagminne zapalenie wątroby (NZW)	453
<i>Szmunn W.</i> : Próba ogólnej charakterystyki przebiegu epidemii wirusowego zapalenia wątroby (wzw) na terenach wiejskich	59
<i>Tkacz B.</i> : Ważniejsze traktaty o chorobach zakaźnych z Krakowskiej Szkoły Medycznej od XV do XVII wieku	249
<i>Wołoszczuk I.</i> : Ocena stanu mięśnia serca chorych na dur brzuszny za pomocą metody polikardiograficznej	289
<i>Wróblewska-Mularczykowa Z., Taytsch Z. F.</i> , przy współpracy <i>Swirskiego Z., Olkowskiej D., Swobodziny E.</i> Praca zespołowa pod kierunkiem <i>Przesmyckiego F.</i> : Poszukiwania nie spotykanych dotychczas w Polsce arbor wirusów V. Wstępne badanie dróg przenikania nowych arbor wirusów do kraju	411
<i>Wróblewska-Mularczykowa Z., Zóltowski Z., Dobrzyński L.</i> przy współpracy <i>Szykuły R., Olkowskiej D., Swobodziny E., Szymańskiego S., Kozłowskiego S., Zukowskiego K.</i> Praca zespołowa pod kierunkiem <i>Przesmyckiego F.</i> : Poszukiwania nie spotykanych dotychczas w Polsce arbor wirusów. II. Badania serologiczne i wirusologiczne wybranych środowisk woj. warszawskiego i białostockiego	381
<i>Wysoczyńska H.</i> : Badania diagnostyczne podczas epidemii grypy w województwie gdańskim w 1961 roku	111
<i>Wysoczyńska H., Mrozińska B.</i> : Ognisko grypy w Gdańsku w 1963 r.	245
<i>Zuber E., Kawalec S., Malec W., Talanow W.</i> : Epidemia anginy w sanatorium MSW w Cieplicach w sierpniu 1963 r.	369
<i>Zwierz J., Karmańska K., Neyman K.</i> : Przypadek leptospirozy człowieka wywołanej przez <i>L. cynopteri</i>	363

#### STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

<i>Anderson K. N., Kennedy R. P., Plorde J. J., Shulman J. A., Petersdorf R. G.</i> : Skuteczność ampicyliny przeciwko bakteriom gram-ujemnym. <i>JAMA</i> , 1964, 187, 555	477
<i>Ashcroft M. T., Ritchie J. M., Nicholson C. C.</i> : Terenowe badania kontrolowane przeprowadzone w Gujanie Brytyjskiej na dzieciach w wieku szkolnym nad skutecznością liofilizowanych szczepionek przeciw durowi brzuszemu: acetonowej i zabitej ogrzewaniem, konserwowanej fenolem. <i>Amer. Journal of Hygiene</i> 1964, 79, 2, 196	475
<i>Banatvala J. E.</i> : Srodowiskowe występowanie zakażenia wirusem parainfluenzy. <i>Brit. Med. Journ.</i> , 1964, 5382, 537	410
<i>Baker D. J., Vincent L. S., Kempe C. H., Downie A. W.</i> : Zapobiegawcze podawanie N — methylisatin-beta-thiosemikarbazonu w przypadkach styczności z ospą prawdziwą. <i>Lancet</i> , 1963, 7306, 494	131
Błonica w ostatnich 40 latach WHO. <i>Chronicle</i> 1964, 18, 2, 61	373
<i>Bojinow S., Kirow I., Georgiew I., Mitow G., Kohen M., Ninow N., Sawow Z., Kanewa J.</i> : Encephalo-myelopolyradiculoneuritis w wyniku stosowania żywej szczepionki przeciw poliomyelitis wg Sabina. <i>Presse Medicale</i> 1964, 72, 75	258
<i>Bouvry M.</i> : Zapobieganie przenoszeniu chorób zakaźnych drogą przetaczań krwi. <i>Press Medicale</i> , 1964, 72, 37	258
<i>Buniatowa J. M.</i> : Badania nad wrażliwością chorobotwórczych gronkowców izolowanych od chorych hospitalizowanych na oddziale chirurgicznym w Tbilisi. <i>Antibiotiki</i> , 1964, 9, 2, 167	218
<i>Bunin K. W., Michajłowa J. M.</i> : Podobieństwo objawów klinicznych w zakażeniach pokarmowych wywołanych pałeczkami grupy <i>Salmonella</i> i w ostrej czerwonce. <i>Sow. Med.</i> , 1963, 4, 47	127
<i>Buri J. F., Eyquem A., Pocardalo J. J.</i> : Badania serologiczne i immunochemiczne nad przeciwciałami pojawiającymi się po seroterapii w przebiegu tężca. <i>Presse Medicale</i> , 1964, 72, 81	257
<i>Burke D. M., Gow R. C.</i> : Badania nad doustną szczepionką przeciw poliomyelitis zawierającą trzy typy wirusa. <i>Clinical Pediatrics</i> , 1963, 9, 517	254
<i>Burke G. J., Clarke N.</i> : Szczepienia przeciwospowe. Ocena wyników szczepie-	



- nia metodą skaryfikacji i metodą licznych ucisków. *Brith. Med. Journ.*, 1963, 5352, 281 129
- Cabienes F., Lezane M. U., Rojas Z. R., Morey A., Arana V.*: Kliniczna i immunologiczna ocena szczepionki przeciw odrze zawierającej atenuowany żywy wirus, zastosowanej u wyniszczonych i nie dożywionych dzieci. Referat wygłoszony na Dziesiątym Międzynarodowym Kongresie Pediatricznym w Lizbonie we wrześniu 1962 r. i opublikowany w *Rev. Peru Pediat.*, 1963, 21, 1, 11 373
- Calabresi P., Mc Collum R. W., Welch A. D.*: Zahamowanie zakażenia wirusem krowianki podaniem 5- jodo 2-deoksyuridyny. *Nature* 1963, 197, 767—769 131
- Chejfec Ł. B., Salmin Ł. B., Lejtman M. Z., Kuźminowa M. Ł., Wasilewa A. W., Galperin I. P., Stawina A. M., Zdanowa Ł. D., Pletnewa O. G., Warsanowa E. J.*: Porównawcza ocena szczepionek przeciw durowi brzuszemu wyprodukowanych różnymi metodami (materiały obserwacji epidemiologicznych z 1961 r.) *Ż. M. E. I.*, 1964, 2, 70 371
- Cochran W., Connoly J. H., Thompson J. D.*: Koszne powikłania po szczepieniu przeciw ospie prawdziwej. *Brith. Med. J.*, 1963, 5352, 285 129
- Czernomordik A. B., Filozofowa T. G., Szaworska J. D.*: Wrażliwość maczugowców błonicy na antybiotyki z grupy makrolidów (erytromycyna, oleandomycyna i sekazina). *Antibiotik*, 1964, 9, 2, 172 218
- Czernomordik A. B., Gawriszowa N. A.*: Rozwój oporności na niektóre antybiotyki u *Ps. aeruginosa*, *Antibiotiki*, 1964, 9, 1, 60 180
- Drozdow S. G. i inni*: Krążenie enterowirusów poliomyelitycznych i niepoliomyelitycznych wśród populacji Estońskiej SSR w różnych okresach czasu po masowym szczepieniu żywą szczepionką przeciw poliomyelitis. Moskwa 1963, 8 135
- Dudgeon J. A.*: Rozwój szczepień przeciw ospie w XVIII i XIX wieku w Anglii. *Brith. Med. Journ.*; 1963, 5342, 1367 129
- Działalność Światowej Organizacji Zdrowia w 1963 r.* (wyciąg dotyczący zwalczania chorób zakaźnych). *WHO Chronicle*, 1964, 18, 4, 134 400
- Eadie G. A., Molner J. G., Solomon R. J., Aach R. D.*: Botulizm E. *JAMA*, 1964, 187, 496 426
- Gnietniew A. M.*: Badania antygenu Vi pałeczek duru brzuszego opornych na lewomycetyne. *Ż. M. E. I.*, 1964, 41, 1, 14 258
- Hutchison I. R.*: Zakażenie pałeczkami *Salmonella heidelberg* przez mleko. *Brit. Med. Journ.*, 1964, 5381, 479 400
- Ikić D., Jancikic B., Lulic V., Cuk D., Jazbasic M., Manhalter T., Sindik K.*: Wstępne sprawozdanie ze szczepień przeciw poliomyelitis w Chorwacji przeprowadzonych atenuowanymi wirusami poliomyelitis Koprowskiego typ 1 (Chat) i typ 3 (W-Fox) *Bull. W. H. O.* 1963, 28, 217 133
- Kaufman H. E., Maloney E. D.*: Działanie preparatu przeciwwirusowego w hodowli tkankowej. *Proc Soc. Exp. Biol. Med.*, 1963, 112, 4 131
- Kisielew W. J.*: Wpływ skojarzonego działania antybiotyków na maczugowce błonicy. *Antybiotyki*, 1963, 8, 744 132
- Knothe H.*: Flora bakteryjna przewodu pokarmowego a antybiotyki ze szczególnym uwzględnieniem tetracykliny. *Dtsch. Med. Wschr.*, 1963, 88, 30, 1469 132
- Kuvin S. F., Tobie J. E., Evans C. B., Coatney G. R., Contaco P. G.*: Wytworzenie przeciwciał malarycznych. *JAMA*, 1963, 84, 12, 943 126
- Lissac J., Rapin M., Augustin P.*: Teżec po 70 roku życia. *Presse Med.*, 1964, 72, 14, 817 410
- Lücke E., Ahren C., Stenborg R., Bernler G., Spetz S.*: Przypadek wewnętrznicznego zakażenia wirusem krowianki. *Acta Path. Microb. Scandinavica*, 1963, 57, 3, 287 130
- Melnick J. L., Benyesh-Melnick M.*: Zagadnienia związane z żywą szczepionką przeciw poliomyelitis i następnym pokoleniem wirusa po namnożeniu się u ludzi. *Live Poliovirus Vaccines, Second International Conference Scient. Pub. N. 50 of the PAHO*. pp 12—27 133
- Mielnik E. G., Michajłowa J. M.*: Nosicielstwo pałeczek z grupy *Salmonella*, wywołujących zatrucia pokarmowe. *ZMEI*, 1963, 6, 45 127
- Morozow E. F.*: Wpływ kolimycyny (neomycyny) na czynności ruchowe przewodu pokarmowego. *Antibiotyki*, 1946, 3, 1, 41 180

<i>Naidoo P., Hirsch H.</i> : Zakażenia wirusem krowianki przedwcześnie urodzonego płodu. <i>Lancet</i> . 1963, 7274, 196—197	130
<i>Namèche J.</i> : Poszczepienne zapalenie mózgu. <i>Bruxelles Med.</i> , 1963, 43, 6, 145	130
<i>Perol Y.</i> : Znaczenie interferonu w wirusologii. <i>Presse Med.</i> 1964, 72, 1, 21	257
<i>Perrotin M.</i> : Ocena krytyczna powikłań sercowych po przebytej przed 1—15 laty błonicy. <i>Presse Med.</i> , 1964, 72, 16, 915	422
<i>Peterson T., Klemda E., Wager O.</i> : Leczenie ostrej salmonellozy i nosicielstwa pałeczek <i>Salmonella</i> ampicyliną i neomycyną. <i>Acta Med. Scandinavica</i> , 1964, 175, 185	418
<i>De Salles-Gomes L. F., Rabello S. I., Magaldi-Jordao F. B., Pederneiras C. A. A., Amoroso A., Angulo J. J.</i> : <i>Vaccinia generalisata</i> u chorych z pempligus foliaceus. <i>Postgrad. Med. Journ.</i> , 1963, 39, 86	130
<i>Shu Chun</i> : Nowy serotyp <i>B. Alcalescens</i> — dispar „2C-2:6(L)” i jego możliwości patogenne dla człowieka <i>Chin. Med. J.</i> 1963, 82, 164	432
<i>De Silva G. R., Rabello S. I., Angulo J. J.</i> : Epidemia variola minor na przedmieściach Sao Paulo. <i>Publ. Health. Rep.</i> , 1963, 78, 2, 165	128
<i>Skakun W. K.</i> : Diagnostyka różnicowa listeriozy. <i>Sow. Med.</i> , 1963, 3, 46	128
<i>Sleet R. A., Sangsterig., Murdoch J. M. C.</i> : Porównanie działania ampicyliny i chloramfenikolu w leczeniu duru rzekomego. <i>Brit. Med. J.</i> , 1964, 5376, 148	257
<i>Smith D. R.</i> : Zespół przypominający mononukleozę zakaźną po operacjach na otwartym sercu. <i>Brit. Med. Journ.</i> , 1964, 5388, 945	422
Szczepienie przeciw odrze. <i>WHO Chronicle</i> 1964, 18, 3, 81	371
<i>Szturm-Rubinsten S., Piechand D., Charpak M.</i> : <i>Shigella</i> , <i>Alcalescens</i> — Sdispar: szczepy pośrednie, <i>Annal. Inst. Pasteur</i> 1964, 106, 122	432
Światowa Organizacja Zdrowia. Regionalne Biuro dla Europy. EURO/201. Kopenhaga 4 kwietnia 1964 r.	374
<i>Taranowa G. P.</i> : Odporność humoralna przeciwko wirusom poliomyelitis u dzieci w wieku 1 do 16 lat w Moskwie jesienią 1961 r. Moskwa 1963, 31	138
<i>Trubina Ł. M.</i> i inni. Skuteczność szczepień żywą szrzepionką przeciwko poliomyelitis w latach 1959—1962 w Odessie. Moskwa 1963, 11	136
<i>Tumowa B., Plasnik M., Sachanek M.</i> : Rozprzestrzenienie nowego rodzaju wirusa grypy typu B. w Czechosłowacji w latach 1959—1961. Lokalna epidemia w Ostrawie w 1959 r. <i>J. Hyg. Epidem. Microb. Immun.</i> , 1963, 6, VII, 1	254
<i>Uspienskiej J. C., Ratmanajte Ł. M.</i> : Rezultaty szczepień przeciwko poliomyelitis w Litewskiej SSR. Wyniki skuteczności szczepień żywą szczepionką przeciwko poliomyelitis w latach 1959—1962 w Odessie. Moskwa 1963, 15	136
<i>Wasilewskij W. Ł.</i> : Badanie własności ochronnych surowic u przewlekłych nosicieli duru brzuszego. <i>ZMEI</i> . 1964, 41, 1, 27	164
<i>Wen-Hsien Huang, Brown H. W.</i> : Stosowanie Monoparu w leczeniu włosogłówek i glistnicy. <i>Amer. Journ. Trop. Med. Hyg.</i> , 1964, 13, 54	426
<i>White C. M.</i> : <i>Voccinia gangrenosa</i> w przebiegu hipogammaglobulinemii. <i>Lancet</i> , 1963, 7288, 969	130
<i>Woroszytowa M. K., Żewandrowa W. I., Korolewa G. A.</i> i inni: Nosicielstwo wirusa poliomyelitis w ZSRR w 1961 roku. Moskwa 1963, 7	134
<i>Woroszytowa K. K., Żewandrowa W. I., Taranowa G. P., Korolewa G. A.</i> : Badania odporności przewodu pokarmowego na wirus poliomyelitis dzieci szczepionych doustnie żywą szczepionką przeciwko poliomyelitis. Moskwa 1963, 26	137
<i>Zak M. R., Szejnbergas M. M., Motejunas Ł. I., Gefenas S. G.</i> : Wykrywanie subklinicznych postaci w. z. w. (choroby Botkina) w ognisku po zastosowaniu zapobiegawczym gamma-globuliny. <i>Ż. M. E. I.</i> , 1964, 4, 1, 34	164
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Afryce — <i>WHO Chronicle</i> 1963, 17, 7, 256	256
<i>Żewandrowa W. I., Korolewa G. A., Woroszytowa M. K., Graczewa L. A.</i> : Nosicielstwo wirusa poliomyelitis i enterowirusów niepoliomyelitycznych wśród zdrowych dzieci. Moskwa 1963, 38	139

## ALFABETYCZNY SPIS AUTORÓW

- Aach R. D. 426  
 Adonajło A. 19, 127, 128  
 Ahren C. 130  
 Amorosino A. 130  
 Angulo J. J. 128, 130  
 Anderson K. N. 410  
 Anusz Z. 35, 126, 132,  
 180, 218, 375, 432  
 Arana V. 373  
 Arendzikowski B. 153  
 Ashcroft M. T. 475  
 Augustin P. 410  
  
 Banatvala J. E. 410  
 Basińska D. 307, 317  
 Bauer D. J. 131  
 Benyesh-Melnick M. 133  
 Bernler G. 130  
 Bilińska M. 234  
 Bojcinow S. 258  
 Bończak J. 19  
 Bouvry M. 258  
 Brown H. W. 426  
 Buniatowa J. M. 218  
 Bunin K. W. 127  
 Buri J. F. 257  
 Burke D. M. 254  
 Burke G. J. 129  
 Busila V. T. 85  
  
 Cabieses F. 373  
 Calabresi P. 131  
 Charpak M. 432  
 Chejfec Ł. B. 371  
 Clarke N. 129  
 Coatney G. R. 126  
 Cohran W. 129  
 McCollum R. W. 131  
 Connolly J. H. 129  
 Contaco P. G. 126  
 Cuk D. 133  
 Czernomordik A. B. 180,  
 218  
 Czyżewska J. 419  
  
 Dobrzyński L. 381, 401  
 Downie A. W. 131  
 Drozdow S. G. 135  
 Dudgeon J. A. 129  
  
 Eadie G. A. 426  
 Evans C. B. 126  
 Eyquem A. 257  
  
 Filozofowa T. G. 218  
  
 Galperin I. P. 371  
 Gałązka A. 257  
  
 Gawriszowa N. A. 180  
 Gawron-Tarkowska B.  
 165  
 Gefenas S. G. 164  
 Georgiew I. 258  
 Ginzburg G. M. 371  
 Glazer N. G. 371  
 Głowacka W. 105  
 Gnietniew A. M. 258  
 Gow R. C. 254  
 Grabiński A. 129, 130,  
 131, 132, 257, 258, 400,  
 410, 418, 422, 426  
 Graczewa L. A. 139  
  
 Hajzik R. 419  
 Hawling T. 164  
 Hirsch H. 130  
 Hutchison I. R. 400  
  
 Ikic D. 133  
  
 Jakubowski B. 230  
 Jancikic B. 133  
 Jaroszyńska-Weinberg  
 B. 423  
 Jazbasic M. 133  
 Jelaszewicz J. 231, 339  
 Jeżyna C. 447  
  
 Kacprzak M. 205  
 Karmińska K. 363  
 Kassur B. 261  
 Kassurowa-Migdalska B.  
 269, 277  
 Kaufman H. E. 131  
 Kawalec S. 369  
 Kawczyńska D. 307, 317  
 Kempe C. H. 131  
 Kennedy R. P. 410  
 Kędrowa S. 218  
 Kirow I. 258  
 Kisielew W. J. 132  
 Klemowa E. 418  
 Klimek H. 235  
 Knothe H. 132  
 Kocińska W. 153  
 Kohen M. 258  
 Kokocińska I. 123  
 Korolewa G. A. 134, 137,  
 139  
 Kostrubała A. 433  
 Kostrzewski J. 5, 141  
 Kozłowska S. 381  
 Kozłowski S. 391  
 Krotochwil-Skrzypkova  
 M. 301  
 Krukowa M. 123  
  
 Kruś 465  
 Krzyszowska A. 307,  
 317  
 Kulesza A. 51, 134, 135,  
 136, 137, 138, 139, 335  
 Kurdziel Z. 119  
 Kuvin S. F. 126  
 Kuźminowa M. Ł. 371  
  
 Lejtman M. Z. 371  
 Lesiuk-Naruszewicz D.  
 335, 359  
 Lewicka 235  
 Lezane M. U. 373  
 Lissac J. 410  
 Lulic V. 133  
 Lutyński R. 117, 347  
 Lycke E. 130  
  
 Łopatka B. 67  
 Łozińska-Oziemka H.  
 459  
 Łukawska H. 235  
  
 Macierewicz M. 41, 234  
 Magaldi-Jordao F. B.  
 130  
 Magdzik W. 133, 141,  
 254, 256, 371, 372, 373,  
 374, 400  
 Majewski J. 197  
 Malec W. 369  
 Maloney E. D. 131  
 Manhalter T. 133  
 Matyjaszek-Papieżowa  
 M. 301  
 Melnick-Benyesh M. 133  
 Melnick J. L. 133  
 Michajłowa J. M. 127  
 Mielnik E. G. 127  
 Mielnik E. J. 371  
 Mierzejewski J. 77  
 Migdalska-Kassurowa B.  
 269, 277  
 Milewska L. 93  
 Misiurewicz-Stypuł-  
 kowska H. 439  
 Mitow G. 258  
 Molner J. G. 426  
 Morawski F. 209  
 Morey A. 373  
 Morozow E. F. 180  
 Motejunas Ł. I. 164  
 Mrozińska B. 245  
 Mularczykowa-Wrób-  
 lewska Z. 381, 401, 411  
 Murdoch J. M. C. 257

- Naidoo P. 130  
 Naméche J. 130  
 Naruszewicz-Lesiuk D. 355, 359  
 Neyman K. 362  
 Nicholson C. C. 475  
 Ninow N. 258  
  
 Obodowska-Zysk W. 277  
 Ochlewski A. 180  
 Olakowski T. 209, 307, 317  
 Olejnik Z. 13  
 Oleksin D. 165  
 Olkowska D. 381, 401, 411  
 Osuch T. 13  
 Oziemska-Łozińska H. 459  
  
 Papiężowa-Matyjaszek M. 301  
 Pederneiras C. A. A. 130  
 Penar S. 189  
 Perol Y. 257  
 Perrotin M. 422  
 Peterdorf R. G. 410  
 Peterson T. 418  
 Pęska S. 209  
 Piechaud D. 432  
 Pielowski Z. 391  
 Pleśnik M. 254  
 Pletnewa O. G. 371  
 Plorde J. J. 410  
 Płytnik H. 235  
 Pocidalo J. J. 257  
 Poznańska H. 219, 223  
 Prażmowski W. 205  
 Przesmycki F. 377  
 Przystańska H. 153  
 Przyłęcka S. 189  
 Pysz J. 197  
  
 Rabello S. I. 128, 130  
 Rojas Z. R. 373  
 Rapin M. 410  
 Ratmanajte Ł. M. 136  
 Ritchie J. M. 475  
 Ryszkowski L. 391  
  
 Rzeszut L. 67  
 Rzewuska S. 427  
  
 De Salles-Gomes L. F. 130  
 Salmit Ł. E. 371  
 Sanecki M. 25, 325  
 Sangsterg 257  
 Sawicki F. 70  
 Shu Chun 432  
 Shuiman J. A. 410  
 Sikora G. 235  
 Sikorska J. 235  
 Simlat S. 419  
 De Silva G. R. 128  
 Sindik K. 133  
 Skakun W. K. 128  
 Skrzypkowa-Krotochwil M. 301  
 Skurska Z. 173  
 Sleet R. A. 257  
 Sławina A. M. 371  
 Smith D. R. 422  
 Solomon R. J. 426  
 Spetz S. 130  
 Stański W. 307, 317  
 Stenbong R. 130  
 Stumiłło B. 339  
 Stypułkowska-Misiurewicz H. 439  
 Suchanek M. 254  
 Surowcowa-Świdzińska A. 165  
 Swobodzina E. 381, 401, 411  
 Szaworskaja L. D. 218  
 Szejbergas M. M. 164  
 Szelaż J. 355, 427, 433  
 Szmunn W. 59, 453  
 Szturm-Rubinstein S. 432  
 Szykuła R. 381  
 Szymańska S. 381, 391  
 Świdzińska-Surowcowa A. 165  
 Świrski Z. 411  
  
 Talanow W. 369  
 Taranowa G. P. 137, 138  
  
 Tarkowska-Gawron B. 165  
 Taytsch Z. F. 401, 411  
 Terech I. 235  
 Thompson J. D. 129  
 Tkacz B. 249  
 Tobié J. E. 126  
 Tomaszko H. 235  
 Trubina Ł. M. 136  
 Trzczińska R. 209  
 Tumowa E. 254  
  
 Uspiensij J. C. 136  
  
 Vincent L. S. 131  
  
 Wager O. 418  
 Weinberger-Jaroszyńska B. 423  
 Warsanowa E. J. 371  
 Wasilewskij W. Ł. 164  
 Wasilewa A. W. 371  
 Welch A. D. 131  
 Wen-Hsien Huang 426  
 White C. M. 130  
 Witkowska B. 235  
 Włodarczak K. 231  
 Wojtalewicz Z. 235  
 Wołoszczuk I. 164, 258  
 Woroszyłowa K. K. 137  
 Woroszyłowa M. K. 134, 139  
 Wróblewska-Mularczykowa Z. 381, 401, 411  
 Wysoczyńska H. 111, 245  
  
 Zak C. 339  
 Zak M. R. 164  
 Zasadzień Z. 197  
 Zewandrowa W. I. 137, 139  
 Zdanowa Ł. D. 371  
 Zuber E. 369  
 Zwierz J. 363  
 Zysk-Obodowska W. 277  
  
 Żołnierkowa D. 188  
 Żewandrowa W. I. 134  
 Żółtowski Z. 381, 391  
 Żukowski K. 381, 391



# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

1

TOM XVIII

WARSZAWA

ROK 1964

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

9 804

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

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

Rok XVIII

1964

Nr 1

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

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

### TREŚĆ

Od Redakcji: Feliks Przesmycki, profesor doktor nauk medycznych	1
J. Kostrzewski: Rola Państwowego Zakładu Higieny w walce z choro- bami zakaźnymi	5
Z. Olejnik, T. Osuch: Stan czynnościowy błony śluzowej żołądka w ostrej czerwonce bakteryjnej	13
J. Bończak, A. Adonajło: Analiza przypadków czerwonki, leczo- nych ambulatoryjnie	19
M. Sanecki: Analiza epidemiologiczna czerwonki w jednej z dzielnic Warszawy w latach 1961—1962	25
Z. Anusz: <i>Alcaescens-dispar</i> 01 jako etiologiczny czynnik zespołu czer- wonkowego u ludzi dorosłych	35
M. Macierewicz: Ocena metodyki określania rodzajów <i>Salmonella</i> i <i>Shi- gella</i> według nowej instrukcji PZH. Część I. Założenia metodyki i ocena doboru cech różnicujących z punktu widzenia prawidłowości rozpoznania	41
A. Kulesza: Epidemiologiczna ocena atenuowanego wirusa <i>poliomyelitis</i> typu 2 (P <sub>7112</sub> ) użytego do szczepień masowych w Polsce w 1961/62 roku	51
W. Szmuness: Próba ogólnej charakterystyki przebiegu epidemii wiru- sowego zapalenia wątroby (wzw) na terenach wiejskich	59
B. Łopátka, L. Rzeszut: Test heterohemaglutynacji z krwinkami ku- rzymi i hiperurobilinogenurii w badaniach profilaktycznych nad wiruso- wym zapaleniem wątroby (wzw) wśród młodzieży szkolnej miasta Białegostoku	67
F. Sawicki: Tęzec w Polsce w latach 1958—1961 jako choroba zawodowa	71
J. Mierzejewski: Wrażliwość zwierząt laboratoryjnych na toksynę botulinową typu C	77
V. T. Busila: Leczenie krztuśca w oparciu o jego etiologię i patogenezę	85
L. Milewska: Kilka metod wyznaczania LD <sub>50</sub> i określania jej granic ufności	93
W. Głowacka: Z historii Państwowego Zakładu Higieny. Działalność Warszawskiego Zakładu Pasteurowskiego w latach 1945—1962	105
DONIESIENIA Z TERENU	
H. Wysoczyńska: Badania diagnostyczne podczas epidemii grypy w wo- jewództwie gdańskim w 1961 roku	111
R. Lutyński: Tęzec w województwie krakowskim na podstawie obser- wacji w latach 1956—1961	117
Z. Kurdziel: Wrażliwość pałeczek <i>Salmonella</i> i <i>Shigella</i> na antybiotyki	119
Z ŻYCIA TOWARZYSTWA	122
I. Kokocińska, M. Krukowa: Ocena przydatności wysuszonych próbek kału do badań bakteriologicznych	123
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	126

9.805



## FELIKS PRZESMYCKI

profesor doktor nauk medycznych



Czterdziesta piąta rocznica Państwowego Zakładu Higieny (PZH) zbiega się z czterdziestą piątą rocznicą działalności naukowej prof. dr med. *Feliksa Przesmyckiego* długoletniego dyrektora PZH i jednego z czołowych organizatorów naszej służby przeciwepidemicznej. W latach 1933—1939 *Feliks Przesmycki* był głównym organizatorem filii PZH, które w 1952 r. po przekształceniu w Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne stały się podstawą służby sanitarno-przeciwepidemicznej w jej obecnej postaci.

Prof. *Przesmycki* zasłużył się nie tylko jako nieprzeciętnej miary organizator służby przeciwepidemicznej, ale również jako wybitny badacz, nauczyciel i organizator nauki.

Ukończył Wydział Lekarski Uniwersytetu Kijowskiego w roku 1916. Przyjechał do Warszawy i rozpoczął pracę w październiku 1918 roku w Instytucie Epidemiologicznym — przy katedrze Bakteriologii Uniwersytetu Warszawskiego. Od roku 1920 przeszedł do działu kierowanego przez *Ludwika Hirszfelda* i stał się jednym z najbliższych współpracowników prof. *Hirszfelda*. W pierwszym okresie swych badań wykonał pracę nad meningokokami, na podstawie której otrzymał w 1922 roku stopień doktora medycyny w Uniwersytecie Poznańskim.

Pod kierunkiem prof. *Hirszfelda* pracował następnie nad grupami krwi u różnych zwierząt. W 1923 roku otrzymał stypendium Funduszu Rockefellera i wyjechał do Bostonu (USA), gdzie pracował pod kierunkiem prof. *Zinssera*, wykonując pracę nad antygenem resztkowym (wielocukrowym) meningokoków.

Po powrocie ze Stanów Zjednoczonych AP jego działalność naukowa rozwinęła się głównie w kierunku badań nad biochemią antygenów. Kontynuując prace rozpoczęte w pracowni prof. *Zinssera*, izolował antygen resztkowy z pałeczek duru

brzusznego, pałeczek OX<sub>10</sub>, prątków nosaczyny, laseczek węglik. Przy współpracy Szuczki, Łazarewicz a oraz Zeki stwierdził, że przy pomocy antygeny resztkowego nie posiadającego resztek azotu można otrzymać wstrząs anafilaktyczny, co dowodziło, że można wywołać wstrząs z substancjami bezbiałkowymi; były to pierwsze doświadczenia tego rodzaju w piśmiennictwie światowym. Stwierdzono następnie, że antygen resztkowy może być użyty do wiązania dopełniacza dla rozpoznania utajonych form nosaczyny u koni. Cykl tych prac został zakończony ogłoszeniem monografii pt.: „Biochemia antygenów” i na podstawie tej monografii w 1929 r. Feliks Przesmycki otrzymał w Uniwersytecie Warszawskim *Veniam Legendi*.

Drugą dziedziną badań podjętych przez F. Przesmyckiego były prace nad budową jądów i ich działaniem. W związku z pracami zorganizowanymi przez Ligę Narodów nad miareczkowaniem surowicy czerwonej, zostały wykonane prace nad różnymi składnikami jądów czerwonych (enterotoksyny, neurotoksyny). Nie udało się wówczas wykazać istnienia różnych frakcji jądów czerwonych. Badania nad wytwarzaniem jądów przez formy S i R pał. czerwonej wykazały, że formy R wytwarzają jady o takich samych właściwościach, jak formy S. Wspólnie z H. Brokmanem wykonano prace nad znaczeniem odczynów skórnych dla wykazania osobniczej odporności w czerwonce. Stwierdzono u ludzi, nie dających skórnych odczynów, obecność przeciwciał we krwi.

Wspólnie z H. Brokmanem i L. Hirszfildem przeprowadzono cykl prac nad odczynem skórnym Dicków. Prace te wykazały, że odczyn skórnym Dicków jest miernikiem osobniczej wrażliwości na płonicę.

Dalsze prace prowadzone w latach 1930—39 dotyczyły: różnych właściwości jądów paciorkowców, wywołujących różne choroby jak płonica i róża; przygotowania surowicy przeciwpłoniczej; miareczkowania surowic przeciwpłoniczych oraz zespołowych badań nad uodparnianiem dzieci przeciwko płonicy; oczyszczania jądów błoniczych i czerwonych (wspólnie z S. Sierakowskim) przy zastosowaniu filtrów kolodionowych; badań nad pneumokokami i próby klasyfikacji pałeczek czerwonej.

Okres wojny i lata okupacji stanowiły przerwę w pracach doświadczalnych F. Przesmyckiego. Wspólnie z prof. Ławrynowiczem podjął natomiast pracę nad przygotowaniem do druku podręcznika „Mikrobiologia lekarska”, który począł ukazywać się drukiem zeszytami od roku 1945.

W latach Polski Ludowej głównym przedmiotem działalności naukowej F. Przesmyckiego stała się wirusologia. Z zespołem współpracowników począwszy od 1952 r. opracował wirusologicznie i epidemiologicznie wszystkie epidemie grypy występujące u nas w kraju, przeprowadził analizę szczepów wirusów grypy, izolowanych w Polsce i porównał je ze szczepami izolowanymi w innych krajach, przygotował donosową szczepionkę przeciwgrypową, opracowując jej dokumentację i wypróbował ją doświadczalnie i w obserwacjach epidemiologicznych.

Drugą dziedziną badań wirusologicznych stanowi kleszczowe zapalenie mózgu. Wykryto dwa ogniska kleszczowego zapalenia mózgu w powiecie Nysa i w Białowieży. Wyosobniono w tych ogniskach szczepy wirusa kleszczowego zapalenia mózgu od ludzi, małych gryzoni, kleszczy i komarów. Zbadano właściwości biologiczne izolowanych szczepów i przeprowadzono w Puszczy Białowieskiej badania nad ich biocenozą. Badania te przeprowadzono w ciągu 3 sezonów letnich w Białowieży. Pod kierownictwem prof. Przesmyckiego opracowano laboratoryjnie mechanizm zakażenia zwierząt kręgowych przez komary, wykonano prace nad namnażaniem wirusa w hodowli tkankowej, izolowano z wirusa kleszczowego zapalenia mózgu kwas rybonukleinowy, przy pomocy którego udało się zakazić myszy, podjęto prace nad strukturą antygenową wirusa i rozpoczęto prace nad poszukiwaniem w kraju innych wirusów, należących do grupy arborwirusów, wywołujących zapalenie mózgu.

Do największych osiągnięć naukowych prof. *Przesmyckiego* należą badania nad *poliomyelitis* i innymi schorzeniami układu nerwowego wywołanymi przez grupę enterowirusów. Zespół kierowany przez prof. *Przesmyckiego* w 1952 roku po raz pierwszy w Polsce wyosobił na małpach szczepcy wirusa *poliomyelitis* i określił ich typ. Wprowadzono następnie metodykę hodowli tkankowej i przygotowano 3 serie szczepionki inaktywowanej wg *Salka* przy pomocy której uodporniono 30 000 dzieci w Warszawie. Opracowano następnie dokumentację szczepionki poliomyelitycznej i uruchomiono jej produkcję oraz opracowano przepisy kontroli szczepionki inaktywowanej.

Jako wstępne badania przed rozpoczęciem masowych szczepień w Polsce dokonano przeglądu serologicznego ludności i ustalono wrażliwość poszczególnych grup na zakażenie.

W dalszym ciągu tych badań dokonano oceny żywej szczepionki przeciw *poliomyelitis*. Przeprowadzono badania właściwości biologicznych szczepów atenuowanych *CHAT* i *W-Fox*. W wyniku doświadczalnych szczepień w małym środowisku stwierdzono, że użyte szczepcy są bezpieczne, wykazują powinowactwo do jelit i posiadają wysokie właściwości antygenowe, odsetek uodpornionych wynosił około 90%.

Po przeprowadzeniu masowych szczepień przeciw *poliomyelitis* w kraju dokonano oceny akcji szczepień na terenie całego państwa. Przy współudziale wojewódzkich Stacji San.-Epid. przeprowadzono u szczepionych badania wirusologiczne i serologiczne. Szczepienia przeciw *poliomyelitis* należały do najbardziej skutecznych akcji przeciwepidemicznych w Polsce.

Równoległe do badań nad *poliomyelitis* prowadzono w ostatnich latach prace nad rolą innych enterowirusów w schorzeniach centralnego układu nerwowego. Izolowano szereg szczepów *Coxsackie* oraz *ECHO* i stwierdzono, że porażenia przednich rogów rdzenia mogą być wywołane również przez inne enterowirusy.

Bogata działalność naukowa prof. *Przesmyckiego* znalazła swój wyraz w 174 publikacjach. Wśród nich „Zarys bakteriologii praktycznej” doczekał się czterech wydań. Bogata jest również działalność dydaktyczna prof. *Przesmyckiego*. W latach 1941—1944 zorganizował i prowadził tajne nauczanie mikrobiologii. Przeszkolono wówczas 137 studentów. Od roku 1945 prowadził katedrę mikrobiologii w Łodzi na Wydziale Lekarskim a następnie w Warszawie na Wydziale Farmaceutycznym. Od 1951 roku był kierownikiem Katedry Epidemiologii AM w Warszawie.

W uznaniu zasług dla ochrony zdrowia ludności i nauki polskiej otrzymał Nagrodę naukową I stopnia i został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi, orderami Polonia Restituta: Krzyż Oficerski, Krzyż Komandorski i Krzyż Komandorski z Gwiazdą, Orderem Sztandar Pracy II stopnia, Medalem 10-lecia oraz Odznaką za wzorową Pracę w Służbie Zdrowia.

Redakcja

Од Редакции

ФЕЛИКС ПШЕСМЫЦКИ, ПРОФЕССОР ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Editorial

PROFESSOR FELIKS PRZESMYCKI, DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES

## **ZAKŁAD WIRUSOLOGII PRAKTYCZNEJ**

**Praca zbiorowa pod red. Feliksa Przesmyckiego**

1963 r., str. 357, ryc. 4, cena zł 45.—

Praca zbiorowa pt. „Zarys, wirusologii praktycznej” zawiera przekrój obecnego stanu wiedzy o wirusach oraz opisy metod diagnostycznych rutynowo stosowanych w laboratoryjnym rozpoznawaniu chorób pochodzenia wirusowego. Praca dzieli się na część ogólną i szczegółową. Pierwsza zawiera najważniejsze dane o pochodzeniu wirusów, ich morfologii, budowie chemicznej, rozwoju i klasyfikacji, obejmuje najważniejsze wiadomości o mechanizmach obronnych i odpornościowych człowieka, o podstawowych kierunkach i metodach diagnostycznych, o technice hodowli tkankowej, metodach badania w zapłodnionym jajku kurzym oraz sposobach obliczania miana.

Część szczegółowa zaznajamia czytelników z wirusami chorobotwórczymi dla człowieka oraz techniką badania wirusologicznego.

Praca przeznaczona jest dla lekarzy, lekarzy wet., biologów o zainteresowaniach mikrobiologicznych, pracowników laboratoriów wirusologicznych i stacji san.-epid., studentów medycyny i weterynarii.

Jan Kostrzewski

## ROLA PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY W WALCE Z CHOROBAMI ZAKAŻNYMI \*

*Z okazji 45-lecia działalności Państwowego Zakładu Higieny autor podsumowuje osiągnięcia tej placówki w walce z ostrymi chorobami zakaźnymi w Polsce w okresie 1918—1963. Autor omawia udział poszczególnych pracowników nauki na polu walki z chorobami zakaźnymi.*

Cząc zamknąć 45-letni okres podstawowej działalności Zakładu w krótkim referacie trzeba ograniczyć się do głównych kierunków pracy, ogólnej oceny dorobku i najważniejszych osiągnięć. W przeglądzie tym z konieczności musi ulec zatarciu ogrom pracy włożonej przez setki pracowników, których trud i wysiłki złożyły się na dorobek Państwowego Zakładu Higieny, a których nazwisk i pracy nie sposób wymienić. Trzecie pokolenie pracowników naukowych dojrzewa w Państwowym Zakładzie Higieny, trzeba aby to pokolenie, które niedługo już będzie decydować o przyszłym obliczu Instytutu, o jego roli i pozycji w ochronie zdrowia ludności i w służbie nauce, znało historię swego Zakładu, umiało zaczerpnąć z niej to co twórcze i postępowe, aby umiało wpleść twórczą i postępową myśl w swą własną pracę. Trzeba również, aby rosnące pokolenie pracowników umiało uszanować trud i wysiłek tych ludzi, którzy najlepszy okres swego życia poświęcili walce o zdrowie społeczeństwa, ale sami nie zawsze doznawali szczęścia spełnionych marzeń i osiągnięć w pracy. Na wielkie a rzadko spotykane zdobycze nauki, jakie stają się udziałem nielicznych, szczęśliwych badaczy, których imiona i nazwiska wpisuje się na tablicach pamiątkowych, składa się często ogrom cierplivej i żmudnej pracy szeregowców nauki, pracy najeżonej trudnościami i usianej nicpowodzeniami, o których historia najczęściej milczy. Na tym właśnie tle szarzyzny życia i pracy ludzi nauki, w nieskończoność powtarzanych doświadczeń i spostrzeżeń, rodzą się koncepcje, odkrycia i idee.

Państwowy Zakład Higieny rozpoczął swą działalność w okresie, gdy epidemie cholery, ospy prawdziwej, duru plamistego, gorączki powrotnej, duru brzuszego, czerwonki i malarii przysłaśniały inne problemy zdrowia publicznego. W ciągu pierwszych pięciu lat odrodzonej Polski, od roku 1919 do 1923 zarejestrowano około 14 000 zachorowań na ospę prawdziwą, około 500 000 chorych na dur wysypkowy, ponad 100 000 chorych na dur brzuszny, 90 000 chorych na czerwonkę i około 80 000 zachorowań na malarię.

Liczba zgonów spowodowanych wspomnianymi chorobami w latach 1919—1923 wynosiła ponad 70 000. Wymienione liczby są z pewnością niższe od faktycznych. Według obliczeń szacunkowych, sam dur wy-

\* Referat wygłoszony dn. 25 czerwca 1963 r. na otwartym posiedzeniu Rady Naukowej Państwowego Zakładu Higieny w 45-letnią rocznicę Zakładu.

wyspkowy spowodował w okresie pierwszej wojny światowej i bezpośrednio po wojnie około 2 000 000 zachorowań wśród ludności Polski, a rejestracja innych chorób zakaźnych nie była bardziej dokładna.

Zrozumiałe jest więc, że jako jeden z pierwszych instytutów badawczych w kraju, został utworzony w roku 1918 Państwowy Zakład Epidemiologiczny, przemianowany później na Państwowy Zakład Higieny a w jego statucie w pierwszym paragrafie czytamy, że celem Instytutu jest: „rozpoznawanie chorób zakaźnych, badanie ich istoty, źródeł powstawania, sposobów szerzenia się i sposobów zwalczania oraz wyrób i badanie doświadczalne surowic, szczepionek, krowianki i innych produktów bakteryjnych”.

W referacie moim chciałbym dać odpowiedź na pytanie jak Państwowy Zakład Higieny wywiązywał się z tych zadań w okresie 45-letniego istnienia.

W dziedzinie walki z chorobami zakaźnymi, działalność Państwowego Zakładu Higieny rozwijała się w czterech kierunkach: 1. analizy statystycznej i oceny sytuacji epidemicznej chorób zakaźnych w kraju; 2. inicjowania, organizacji lub współorganizacji i nadzorowania akcji przeciwepidemicznych; 3. produkcji surowic i szczepionek, kontroli i oceny ich skuteczności oraz oceny skuteczności innych środków przeciwepidemicznych; 4. szkolenia lekarzy i innych pracowników służby przeciwepidemicznej.

Oddział Epidemiologiczny Państwowego Zakładu Epidemiologicznego a później Państwowej Szkoły Higieny kierowany początkowo przez *Stanisławę Adamowiczową* a następnie przez *Marcina Kacprzaka*, od początku swego powstania opracowywał materiały dotyczące etiologii, diagnostyki, leczenia chorób zakaźnych i dokonywał oceny sytuacji epidemicznej oraz przygotowywał wnioski w sprawie groźących epidemii, proponując środki zaradcze. Czasopismem, w którym ogłaszano prace z dziedziny mikrobiologii i epidemiologii był utworzony w roku 1920 *Przegląd Epidemiologiczny* przemianowany w roku 1923 na *Medycynę Doświadczalną i Społeczną*. W formie dodatku do *Medycyny Doświadczalnej i Społecznej* od roku 1926 zaczęła ukazywać się *Kronika Epidemiologiczna*, redagowana przez *Marcina Kacprzaka*, która stanowi obecnie podstawowe źródło informacji statystycznych z dziedziny chorób zakaźnych z okresu międzywojennego. Oprócz *Kroniki Epidemiologicznej*, można znaleźć artykuły i krótkie monografie poświęcone głównie durowi wyspkowemu, durowi brzuszemu, czerwonce i płonicy a dotyczące wybranych terenów, poszczególnych miast lub województw. Ta forma opracowań rozwinęła się zwłaszcza w latach 1935—1938, kiedy utworzono stanowiska epidemiologów wojewódzkich. Epidemiolodzy wojewódzcy byli przedstawicielami wojewódzkiej władzy sanitarnej a równocześnie stanowili ogniwo łączące administrację sanitarną z filiami PZH. Ogłoszenie konkursu na najlepsze prace pobudziło rozwój badań epidemiologicznych.

W latach 1940—1944 prace epidemiologiczne uległy zahamowaniu. Wprawdzie dokonywano zestawień statystycznych dla władz okupacyjnych oraz dokonywano analizy sytuacji epidemicznej oraz zestawień statystycznych dla konspiracyjnych władz sanitarnych w kraju, ale opracowania te w większości zaginęły lub uległy zniszczeniu w czasie działań wojennych i ewakuacji Warszawy po powstaniu.

Pierwszej oceny sytuacji epidemicznej kraju po zakończeniu drugiej wojny światowej dokonał *Jerzy Morzycki* wychowanek Państwowego



Zakładu Higieny i ówczesny Naczelný Komisarz do Walki z Epidemiami. W Przeglądzie Epidemiologicznym, wznowionym po 25-letniej przerwie, opublikowano w roku 1947 dane statystyczne za lata 1945—1946. Później aż do roku 1952 nie publikowano opracowań statystycznych i epidemiologicznych z terenu Polski. Wpłynęło to niekorzystnie na organizację walki z chorobami zakaźnymi w kraju.

W roku 1954 opracowano wytyczne programowe dla Przeglądu Epidemiologicznego w oparciu o wskazania II Zjazdu Polskiej Zjednoczonej Partii Robotniczej, w których między innymi czytamy, że w tematyce epidemiologicznej pierwsze miejsce będą zajmowały choroby zakaźne przewodu pokarmowego z dudem brzusznyim i innymi salmonelozami oraz czerwonką na czele, choroby wieku dziecięcego ze szczególnym uwzględnieniem błonicy, choroby odzwierzęce odgrywające poważną rolę w środowisku wiejskim oraz choroby wywoływane przez wirusy. W pracach naukowych należyte miejsce miał znaleźć kierunek zapobiegawczy ze szczepieniami ochronnymi na pierwszym miejscu. Wspomniane wytyczne były wskazaniem dla kierunku badań naukowych i opracowań epidemiologicznych. Jeżeli przejrzymy ostatnie dziesięć roczników Przeglądu Epidemiologicznego, to stwierdzimy, że program ten był realizowany a z jego realizacją łączy się szereg osiągnięć naszej służby przeciwepidemicznej.

Ostatnie lata przynoszą dowody, że rola jaką zlecono Państwowemu Zakładowi Higieny w obecnej strukturze organizacyjnej naszej służby zdrowia to znaczy rola zakładu badawczego, który ma oceniać sytuację, wskazywać sposoby postępowania przeciwepidemicznego, inicjować nowe rozwiązania, współdziałać w ich realizacji oraz oceniać ich wyniki, jest jak najsłuszniej określona. Prace podejmowane wspólnie przez służbę przeciwepidemiczną i Państwowy Zakład Higieny dają oczekiwane wyniki, czego dowodem jest likwidacja epidemicznego duru wysypkowego, likwidacja malarii, opanowanie poliomyelitis, opanowanie epidemii błonicy i szereg innych przykładów.

Mimo rosnącej liczby prac statystycznych i opracowań epidemiologicznych różnych chorób zakaźnych w Polsce nadal brak publikacji, która by stanowiła źródło informacji statystycznych z dziedziny ostrych chorób zakaźnych i umożliwiła ocenę sytuacji epidemicznej Polski na tle sytuacji światowej. Publikacja taka jest niezbędna jeżeli chcemy, aby każdy epidemiolog powiatowy lub wojewódzki dokonywał oceny stanu zdrowotnego ludności i sytuacji epidemicznej na swoim terenie. W roku bieżącym została ukończona praca pod tytułem „Ostre choroby zakaźne w Polsce w latach 1919—1962”, która wypełni tę lukę. Jest to dzieło pracowników kilku Zakładów PZH oraz Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej. Ukaże się ono drukiem w 1964 roku w dwudziestą rocznicę Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej.

Drugi kierunek działalności Państwowego Zakładu Higieny w dziedzinie walki z chorobami zakaźnymi a mianowicie inicjowanie i udział w organizacji akcji przeciwepidemicznych wiąże się w dużym stopniu z produkcją surowic i szczepionek oraz z oceną skuteczności środków przeciwepidemicznych a zwłaszcza szczepionek.

W okresie międzywojennym prace Zakładu koncentrowały się głównie wokół badań nad etiologią i immunologią wścieklizny, płonicy, błonicy, duru plamistego, duru brzuszego, czerwonki i gruźlicy. Prace ówczesne

pod względem tematyki, metod badania a częściowo również i ich wyników należały do czołowych w świecie.

Oddział Pasteurowski Państwowego Zakładu Higieny pełnił rolę zakładu produkcyjnego jak i usługowego wykonując szczepienia, prowadząc rejestrację osób pokąsanych i osób szczepionych oraz zgonów z powodu wścieklizny, jak również prowadząc badania nad skutecznością i bezpieczeństwem szczepień. Publikacje *Karłowskiego*, *Głowackiej* i *Łabędzia* stanowią dokument badań z tego okresu. Po ostatniej wojnie nastąpiła przerwa w tych pracach i dopiero w ostatnich latach podjęto na nowo systematyczne badania epidemiologiczne i epizootologiczne nad wścieklizną w Polsce, które nawiązały do tego tradycyjnego tematu naszego Zakładu. A trzeba stwierdzić, że w dziedzinie badań nad biologią i ekologią wścieklizny i nad skutecznością szczepień u ludzi wiele jeszcze zostało do zrobienia.

Jeden z największych rozdziałów badań w dziedzinie chorób zakaźnych, który został rozpoczęty w pierwszych latach istnienia Państwowego Zakładu Higieny a w zasadzie zakończony w ostatnich latach to prace nad durem wysypkowym. Badania w dziedzinie statystyki, etiologii, diagnostyki, kliniki, immunologii i epidemiologii duru wysypkowego przewijały się przez okres 45-letniej historii Zakładu podejmowane przez wybitnych badaczy takich, jak *Helena Sparrow*, *Ludwik Anigstein*, *Henryk Mosing*. Badania immunologiczne *Edmunda Wojciechowskiego* i jego współpracowników zamykają część badań doświadczalnych w dziedzinie diagnostyki i oceny szczepionek. Prace zespołu epidemiologów wojewódzkich i pracowników Zakładu Epidemiologii nad nawrotowym durem wysypkowym i jego rolą w epidemiologii duru epidemicznego zamykają historię tej choroby, która piętnowała Polskę w okresie międzywojennym i w pierwszych latach po ostatniej wojnie. Kraj został uwolniony od duru epidemicznego, ale z badań ostatnich dziesięciu lat wiemy, że jak długo będą żyli ludzie, którzy chorowali na dur epidemiczny, tak długo będzie istniała możliwość nawrotów choroby i potencjonalna groźba epidemii duru wysypkowego w wypadku zaniedbań higienicznych.

Jeżeli mowa o chorobach przenoszonych przez stawonogi, to należy w tym miejscu wspomnieć o roli zespołu parazytologów PZH kierowanych przez *Mikołaja Janickiego* w likwidacji malarii w Polsce. Prace nad malarią były podejmowane już w okresie międzywojennym, ale prawdziwego sukcesu doczekały się w latach 1950—1954 i jeszcze za życia dr *Janickiego* doprowadzono do ostatecznej likwidacji zimnicy rodzimej w Polsce. Prawie od dziesięciu lat rejestrujemy tylko zimnicę importowaną. Trzeba podkreślić, że zimnicę endemiczną zlikwidowano w Polsce, zanim jeszcze Światowa Organizacja Zdrowia przystąpiła do światowego programu walki z malarią.

Nie tak bogaty i nie zakończony jeszcze rozdział stanowią badania nad durem brzuszny. Były one poświęcone głównie epidemiologii, diagnostyce, szczepionkom oraz szczepieniom ochronnym. Wśród czołowych badaczy tego zagadnienia należy wymienić *Jerzego Morzyckiego*. Duży wkład organizacyjny w ujednoczenie metod diagnostycznych dał *Ludwik Hirszfeld*, a w ocenę skuteczności szczepień przeciw durowi brzuszemu — *Edward Grzegorzewski*. W ostatnich latach analiza sytuacji epidemicznej duru brzuszego prowadzona w Zakładzie Epidemiologii daje podstawy służbie przeciwepidemicznej do planowej akcji zapobiegawczej,

a od trzech lat prowadzone badania nad oceną szczepionek i szczepień przeciw durowi brzuszemu, podjęte przez epidemiologów pięciu województw, pracowników Wytwórni Surowic i Szczepionek oraz Państwowego Zakładu Higieny dowiodły dużej skuteczności tych szczepień i dają podstawy dla usprawnienia ich organizacji w kraju.

Następnym wielkim problemem, który został podjęty przed trzydziestu kilku laty w Państwowym Zakładzie Higieny, ale którego owoce społeczeństwo nasze zaczyna zbierać dopiero w ostatnich latach, to błonica. Już w roku 1925 a więc bezpośrednio po odkryciu przez *Ramona* anatoksyny błoniczej, *Celarka* omówił sposób wytwarzania i stosowania anatoksyny, na posiedzeniu Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu. Wkrótce potem ukazały się prace *Róży Zajdel*, *Mayznera* i *Celarka* na temat wyrobu szczepionki błoniczej i błonico-płoniczej. Najcenniejsze jednak były prace epidemiologiczne podjęte przez Komitet Szczepień Przeciwbłoniczych pod przewodnictwem *L. Hirsfeldu*, które miały dać odpowiedź na skuteczność szczepionek, ich wpływ na zapadalność i śmiertelność oraz miały utwierdzić o ich nieszkodliwości. Kierownictwo akcji szczepień objęła *Helena Sparrow*, w pracy uczestniczyli pracownicy Centrali PZH i jego filii oraz pracownicy lecznictwa, a wśród nich *Jakóbkiewiczowa*, *Grodzki*, *Załęski*, *Kaczyński*, *Mayzner* i wielu innych. Prace te dowiodły dużej skuteczności szczepień i dały podstawę do wprowadzenia przez władze sanitarne w roku 1936 obowiązkowych szczepień dzieci szkolnych. Realizacji tych zaleceń przeszkodziła wojna, a w pierwszych latach po wojnie zmniejszająca się liczba zachorowań na błonicę wprowadziła niefortunny nastrój samouspokojenia. Dopiero duża epidemia z lat 1949—1954 kazała wrócić do wniosków Państwowego Zakładu Higieny. Należy podkreślić, że i tym razem ocena sytuacji, wnioski i proponowany program działania wypłynęły z PZH, obecnie zbieramy już owoce pracy służby przeciwepidemicznej i lecznictwa pediatrycznego, a Państwowy Zakład Higieny czuwa nadal nad przebiegiem walki z błonicą wyszukując słabe punkty i wskazując na sposoby postępowania a również uczestnicząc bezpośrednio tam, gdzie może być pomocny służbie przeciwepidemicznej. Opanowano epidemię błonicy i jesteśmy już bliscy ostatecznego rozwiązania tego problemu.

Wiele jeszcze zagadnień epidemiologicznych podejmowanych przez pracowników Zakładu pozostało do omówienia. Badania poświęcone szczepionkom i szczepieniom przeciwężcowym zapoczątkowane w roku 1927 przez *Celarka* i *Saskiego*, rozwijane następnie przez *Stetkiewicza* a wznowione po wojnie są kontynuowane po dzień dzisiejszy. Badania nad szczepionką BCG i szczepieniami przeciwgruźliczymi rozpoczęte jeszcze w roku 1925 a rozwijane w latach trzydziestych, zostały z nową energią podjęte w latach pięćdziesiątych przez *Włodzimierza Kuryłowicza*. „Złote ręce” *Anatola Kuźniecowa* przyczyniły się do opanowania metody wyrobu szczepionki liofilizowanej, a jego badania nad szczepami BCG opornymi na streptomycynę i na hydrazyd kwasu izonikotynowego torują nową drogę dla szczepień przeciwgruźliczych w warunkach rozpowszechnionego stosowania tych leków. Prowadzono również badania nad szczepieniami przeciwploniczymi, które nie znalazły jednak szerszego zastosowania i prace te przeszły do historii Zakładu, a wspominając ten ustęp historii trzeba zapisać w pamięci nazwisko *Celarka*, *Jakóbkiewiczowej*, *Róży Zajdel* i *Stanisława Sierakowskiego*. Po wojnie rozwinęły się prace nad szczepionką i szczepieniami przeciwkrztuścowymi, których owoce już obecnie zaczyna zbierać nasze społeczeństwo. Będzie jeszcze zapewne

niejedną sposobność aby mówić o wynikach tych badań i o ludziach, którzy oddali im lata swej pracy.

Na zakończenie przeglądu najważniejszych prac Państwowego Zakładu Higieny w dziedzinie zwalczania chorób zakaźnych chciałbym poruszyć jeszcze dwa duże zagadnienia, obydwa związane z osobą prof. *Feliksa Przesmyckiego*, który swoje dotychczasowe życie naukowe poświęcił Państwowemu Zakładowi Higieny.

W roku 1949 wraz z *Elżbietą Walkowską* rozpoczął on wstępne badania nad szczepionką przeciwgrypową. Wstępne doświadczenia przeprowadzono na myszach a następnie na ochotnikach, uzyskując zachęcające wyniki. W sezonie 1953/54 zaszczepiono w Łodzi 54 172 osób. Szczepionka zawierała oczyszczone, skoncentrowane, formolizowane zawiesiny 3 szczepów A i 2 szczepów A<sub>1</sub>, była podawana donosowo rozpylaczem, odznaczała się bardzo małą odczynowością. Poszczepienny przyrost przeciwciał wystąpił w 68%. Podczas epidemii A<sub>1</sub>, która wybuchła tuż po zakończeniu szczepień — zapadalność na grypę wśród szczepionych była 2—4 razy niższa, aniżeli w grupach kontrolnych.

W następnych latach kontynuowano doświadczenia aż do sezonu 1956/57. Skład szczepionki zmieniano co roku i ulepszano metody oceny wyników szczepień. Zasięg szczepień rozszerzono na 4 miasta wojewódzkie, szczepiąc donosowo zabita szczepionką każdej jesieni 55 do 145 tysięcy osób. Stwierdzono dwukrotne zmniejszenie zapadalności wśród szczepionych w porównaniu z grupami kontrolnymi. W 1957 r. doświadczenia przerwano z powodu trudności w przygotowaniu szczepionki A<sub>2</sub> oraz rosnącego na całym świecie sceptycyzmu odnośnie możliwości zwalczania grypy za pomocą szczepień.

PZH wniósł swój wkład w tę kontrowersyjną dziedzinę, wprowadzając oryginalną i przydatną dla masowego stosowania szczepionkę. Uzyskane efekty epidemiologiczne nie różniły się od tych, które w innych krajach otrzymywano przy użyciu podskórnych lub żywych — donosowych szczepionek. Ocena możliwości walki z grypą za pomocą szczepień ochronnych pozostaje w skali światowej kwestią otwartą, należy oczekiwać, że Państwowy Zakład Higieny powróci do sprawy zapobiegania grypie i z nowym zapałem podejmie badania zmierzające do opanowania tej obecnie w Europie najgroźniejszej ostrej choroby zakaźnej.

Drugim zagadnieniem podjętym z inicjatywy prof. *Przesmyckiego* to szczepienia przeciw *poliomyelitis*. Pracy zespołu kierowanego przez prof. *Przesmyckiego* zawdzięczamy wyprodukowanie pierwszej polskiej inaktywowanej szczepionki przeciw *poliomyelitis*. Temu zespołowi zawdzięczamy również zorganizowanie diagnostyki *poliomyelitis* w wojewódzkich stacjach sanitarno-epidemiologicznych i podjęcie szeroko zakrojonych badań immunologicznych ludności. Jego inicjatywie i energii zawdzięczamy w końcu, że w latach 1959—1960 przeprowadzono masowe szczepienia przeciw *poliomyelitis* szczepionką inaktywowaną i szczepionką atenuowaną stosowaną doustnie. Dzięki tym szczepieniom został rozwiązany problem *poliomyelitis* w kraju, stały się zbędne szpitale dla chorych na *poliomyelitis*, których kilkanaście musieliśmy zorganizować w latach 1951 i 1952. Do ośrodków rehabilitacyjnych przestały napływać dzieci, których kalectwo mimo wysiłków lekarzy i pielęgniarek miało pozostawić piętno na całym ich życiu. Jak trwałe będą te wyniki okaże przyszłość. Utrwalenie ich będzie wymagało czujności i dalszej pracy naszego Zakładu.

Osiągnięcia Państwowego Zakładu Higieny w walce z chorobami zakaźnymi są osiągnięciami Polskiej Służby Zdrowia. W działalności tej Zakład był ściśle związany z terenową służbą zdrowia. Szeroko zakrojone prace inicjonowane przez Państwowy Zakład Higieny były zawsze pracami wspólnymi Instytutu i pracowników terenowych. Jeżeli wspomniemy nazwiska inicjatorów, organizatorów czy głównych wykonawców wielkich akcji profilaktycznych, które zostały uwieńczone powodzeniem to musimy pamiętać, że oprócz tych osób, których nazwiska wymieniamy, o pomyślnym wyniku decydowały rzesze laborantów, rejestratorów, pielęgniarek, felczerów, instruktorów higieny, farmaceutów, lekarzy i innych pracowników służby zdrowia, którzy swym codziennym niedostrzeganym i nie zawsze docenianym trudem przyczynili się do tych osiągnięć.

Я. Костжевски

РОЛЬ ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА ГИГИЕНЫ В БОРЬБЕ ПРОТИВ  
ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

J. Kostrzewski

THE ROLE OF THE STATE INSTITUTE OF HYGIENE IN COMBATING THE  
INFECTIOUS DISEASES (historical)

**Aleksander Motak**

**CHOROBY ZAKAŻNE**

Wyd. III, 1963 r., str. 352, zł 20.—

Obecne, trzecie wydanie podręcznika zostało przez autora znacznie poszerzone i uzupełnione najnowszymi zdobyczami wiedzy o chorobach zakaźnych, ich leczeniu i zapobieganiu. Książka jest przeznaczona dla uczniów średnich szkół medycznych, zwłaszcza pielęgniarских, ale może również służyć jako vademecum dla pracującego już zawodowo średniego personelu medycznego. Podręcznik składa się z dwóch części: ogólnej i szczegółowej. Część ogólna zawiera — dzieje rozwoju wiedzy o chorobach zakaźnych, aktualną wiedzę o szerzeniu się tych chorób, o zasadach zapobiegania im i ich zwalczaniu oraz podstawowe wiadomości o pielęgnowaniu chorych zakaźnie. W części szczegółowej znajdzie czytelnik opis wszystkich ważniejszych chorób zakaźnych, postępowania zapobiegawczego i leczenia w tych chorobach. Barwne i czarnobiałe rysunki pomogą korzystającemu z podręcznika uzmysłwić sobie objawy cechujące poszczególne choroby zakaźne i charakterystyczne między nimi różnice.



Zbigniew Olejnik, Tadeusz Osuch

## STAN CZYNNOŚCIOWY BŁONY ŚLIZOWEJ ŻOŁĄDKA W OSTREJ CZERWONCE BAKTERYJNEJ

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

*Opierając się na poglądzie, że w przebiegu procesu chorobowego czerwonki mogą ulec uszkodzeniu inne narządy poza jelitem grubym, autorzy postanowili prześledzić zachowanie się stanu czynnościowego błony śluzowej żołądka (badając sok żołądkowy metodą frakcyjną) u chorych z ostrą czerwonką bakteryjną.*

W czerwonce bakteryjnej podstawowy proces chorobowy obejmuje jelito grube, ale mogą także ulegać uszkodzeniu i inne odcinki przewodu pokarmowego. Dotyczy to najczęściej żołądka, w mniejszym stopniu wątroby i trzustki (1, 6, 8, 15, 17, 19). Na ogół panuje pogląd, że zmiany chorobowe w tych narządach powstają w wyniku działania toksyn czerwonkowych bądź wtórnie w następstwie zaburzeń biochemicznych. Wielu autorów, zwłaszcza radzieckich, jest zdania, że upośledzenie czynności wydzielniczej błony śluzowej żołądka występuje zarówno w ostrych, jak i przewlekłych postaciach czerwonki bakteryjnej (3, 5, 6, 13, 14, 17, 18, 19, 21). Uważa się na ogół, że stan czynnościowy błony śluzowej żołądka i dalszych odcinków przewodu pokarmowego odgrywa ważną rolę w procesie zakażenia czerwonką. Pałeczka czerwonki bowiem już w żołądku ginie nieraz pod wpływem kwasu solnego; istnieje więc znacznie większa możliwość przeżycia pałeczek w stanach przebiegających z upośledzeniem czynności wydzielniczej żołądka. Podkreśla się też, że pierwotne zmiany chorobowe przewodu pokarmowego w szerokim ujęciu — jak pasożyty jelitowe, nieżyty żołądka i jelit, choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, choroby wątroby i dróg żółciowych i inne — odgrywają istotną rolę w powstawaniu przewlekłej czerwonki i mogą powodować przedłużanie się ostrej postaci tej choroby (1, 3, 4, 11, 18, 21). W dostępnym piśmiennictwie polskim nie znaleźliśmy pracy na temat oceny stanu czynnościowego błony śluzowej żołądka w ostrej czerwonce bakteryjnej. Zagadnienie to jest raczej marginesowo poruszane w podręcznikach (2, 16). Kassur i Narębski (10) u 18 chorych z przewlekłą czerwonką stwierdzili u 9 przewlekły nieżyt żołądka. Znajomość tego zagadnienia może mieć duże praktyczne znaczenie w postępowaniu leczniczym i zapobieganiu przechodzenia ostrej czerwonki w przewlekłą. Dlatego też postanowiliśmy prześledzić zachowanie się czynności wydzielniczej błony śluzowej żołądka w ostrej czerwonce bakteryjnej, zwłaszcza wobec zmian zachodzących w etiologicznym, epidemiologicznym i klinicznym profilu tej choroby (10, 12).

## METODYKA I MATERIAŁ KLINICZNY

Sok żołądkowy badano metodą frakcyjną, używając jako środka pobudzającego roztworu 0,2 *coffeinum purum* w 300 ml wody z dodatkiem 2 kropli 2% roztworu błękitu metylenowego. Zgłębnikowanie wykonywano z reguły w pozycji siedzącej, a tylko wyjątkowo w położeniu na lewym boku. Przez cały czas badania chory wypluwał ślinę do osobnego naczynia. Zawartość żołądka na czczo odsysano w ciągu 10—15 minut, unikając szybkiej aspiracji, która może stanowić nieprawidłowy bodziec dla błony śluzowej lub też powodować krwawienie. Po wydobyciu tej porcji soku żołądkowego określano jej ilość i następnie poprzez zgłębnik wlewano środek pobudzający. Wydzielinę żołądka zbierano we frakcjach 15-minutowych przez okres półtorej godziny. Każdą frakcję soku miareczkowano w obecności oranżu metylowego i fenolftaleiny, oznaczając ogólną kwasność i ilość wolnego kwasu solnego. Ponadto badano sok żołądkowy co do obecności kwasu mlekowego, żółci i krwi. Każdą porcję soku mikroskopowano, zwracając szczególną uwagę na krwinki czerwone i białe oraz pasma śluzu.

Dla oceny wyników badania przyjęto następujące kryteria (7, 16, 20):

1. Ilość soku żołądkowego na czczo. Za prawidłową uważano ilość nie przekraczającą 40 ml. Większe ilości soku żołądkowego mogą wskazywać na wzmożoną czynność wydzielniczą albo w przypadku stwierdzenia resztek pokarmowych z dnia poprzedniego na zaleganie. Do kwasności soku żołądkowego na czczo nie przywiązywano większego znaczenia.

2. Ogólna kwasność i wolny kwas solny. Za prawidłowe wartości HCl w zawartości żołądka przyjęliśmy za W. Orłowskim (tab. I):

Tabela I

(A) Ogólna kwasność				(L) Wolny kwas solny			
20'	30'	40'	60'	20'	30'	40'	60'
30	52	48	50	10	38	33	48

W ocenie wyników brano pod uwagę nie tylko bezwzględne wartości ogólnej kwasności i wolnego HCl, lecz przede wszystkim krzywą kwasności. Ze względu na równoległy przebieg krzywej ogólnej kwasności i krzywej wydzielania wolnego HCl, opierano się w ocenie wyników tylko na krzywej wydzielania wolnego HCl. Za nieprawidłowe uważano głównie krzywe o płaskim przebiegu, charakterystyczne dla soku o małej kwasności.

3. Wygląd soku żołądkowego. Zwracano uwagę na barwę, przejrzystość i domieszki soku widoczne gołym okiem (krew, ropa, resztki pokarmowe itd.).

Badania przeprowadzano dwukrotnie u 59 chorych z ostrą czerwonką bakteryjną; pierwszy raz po przyjęciu chorego na oddział, zwykle przed rozpoczęciem leczenia, i drugi raz po zakończonym leczeniu, tuż przed wypisaniem do domu. Nasz materiał stanowili sami mężczyźni w wieku od 17 do 61 lat. Rozpoznanie ustalano na podstawie obrazu klinicznego, rektoromanoskopowego oraz badania bakteriologicznego. U 36 (61%) chorych rozpoznanie poparte było dodatnimi posiewami bakteriologicznymi; w 27 przypadkach wyhodowano *S. flexneri*, a w 9 *S. sonnei*. Ten stosunkowo niski dla naszej Kliniki odsetek potwierdzeń bakteriologicznych

należy tłumaczyć tym, iż 7 (11,8%) chorych leczonych było sulfaguani-dyną już przed przyjęciem do szpitala.

Chorych podzielono na dwie grupy: 1) pierwszą, składającą się z 49 osób, które w okresie poprzedzającym ostrą czerwonce nigdy nie skarżyły się na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i 2) drugą, składającą się z 10 chorych, u których występowały już wcześniej schorzenia żołądkowo-jelitowe.

#### WYNIKI I OMÓWIENIE

W pierwszej grupie przebieg choroby był u 24 chorych lekki i u 25 średnio ciężki. U chorych z lekkim przebiegiem choroby stwierdzono w 13 przypadkach wydzielanie prawidłowe, a w 11 upośledzone. U chorych ze średnio ciężkim przebiegiem wydzielanie było w 12 przypadkach prawidłowe a w 13 upośledzone. Nie spostrzegano zatem wyraźniejszej zależności pomiędzy ciężkością przebiegu choroby a czynnością wydzielniczą błony śluzowej żołądka.

W grupie pierwszej, w początkowym okresie choroby, stwierdzono u 25 badanych prawidłowe wydzielanie wolnego HCl, a u 9 z nich cechy zapalenia błony śluzowej żołądka. 8 chorych miało nadmierne wydzielanie HCl, a u 2 spośród nich współistniał nieżyt błony śluzowej żołądka. U 16 chorych wydzielanie wolnego HCl było obniżone; w tej grupie stwierdzono aż w 11 przypadkach objawy zapalenia błony śluzowej żołądka.

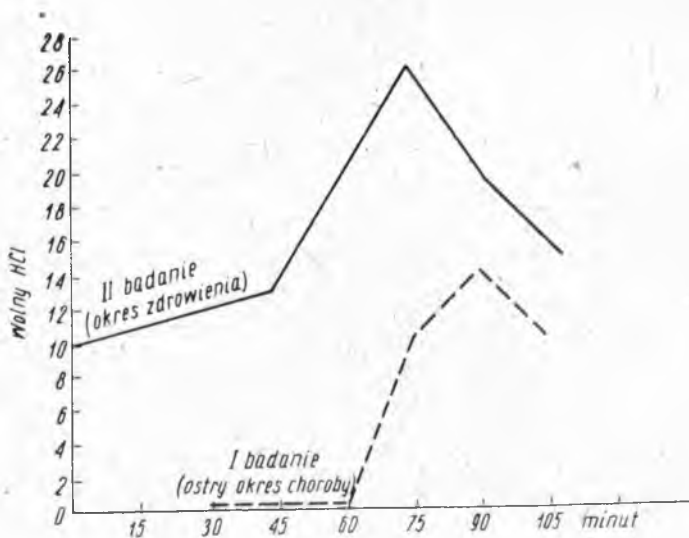
W badaniu II, wykonywanym w okresie rekonwalescencji, stwierdzono u 29 chorych prawidłowe wydzielanie wolnego HCl, a tylko u 4 z nich cechy nieżyty żołądka. U 8 badanych wydzielanie HCl było wzmożone, ale tylko w 1 przypadku stwierdzono nieżyt żołądka. U 1 chorego spostrzegano całkowity brak wolnego HCl i współistnienie zapalenia błony śluzowej żołądka (tab. II).

Tabela II

Wydzielanie HCl	Ostry okres choroby								Okres zdrowienia							
	brak		obniżone		prawidłowe		zwiększone		brak		obniżone		prawidłowe		zwiększone	
Objawy nieżyty żołądka	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
Liczba przypadków	-	-	5	11	16	9	6	2	-	1	10	1	25	4	7	1
Ogółem	0		16		25		8		1		11		29		8	

Jak wynika z przytoczonych danych, w ostrej czerwonce bakteryjnej może dochodzić do zaburzeń w wydzielaniu wolnego HCl i często współistnieje nieżyt błony śluzowej żołądka. Najczęściej, bo w 16 przypadkach, stwierdzono upośledzone wydzielanie wolnego HCl i obniżenie ogólnej kwasoty z jednoczesnym współistnieniem aż u 11 chorych nieżyty błony śluzowej żołądka. W 8 przypadkach stwierdzono wzmożone wydzielanie

HCl i zwiększoną ogólną kwasotę, a u 9 chorych z prawidłowym wydzielaniem cechy nieżytu błony śluzowej żołądka. W okresie zdrowienia u 15 chorych ustąpiły objawy nieżytowe, a u 4 wydzielanie soku żołądkowego wróciło do normy. W 1 przypadku wydzielanie uległo pogorszeniu: w badaniu I wydzielanie wolnego HCl było obniżone, a w badaniu II całkowicie brak było wolnego HCl. U chorego tego cechy nieżytu żołądka obserwowano w obu badaniach. W 3 przypadkach stwierdzano wprawdzie w II badaniu obniżone wydzielanie wolnego HCl, lecz wartości bezwzględne jak i krzywa wydzielania były już bardzo zbliżone do normy. Dla ilustracji podajemy krzywą wydzielania w ostrym okresie choroby i w okresie zdrowienia (ryc. 1).



Ryc. 1. Chory Z. M., lat 27, nr historii choroby 2244.

W grupie drugiej liczącej 10 chorych, u których dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego występowały już przed zachorowaniem na ostrą czerwonkę, uzyskano następujące wyniki: w początkowym okresie choroby wykazano u 3 chorych prawidłowe wydzielanie HCl, w tym u 1 cechy nieżytu żołądka, u 2 chorych wzmożone wydzielanie HCl, w tym u 1 cechy nieżytu żołądka, u 3 chorych obniżone wydzielanie wolnego HCl i cechy zapalenia błony śluzowej żołądka, wreszcie u 2 chorych całkowicie brak wolnego HCl, w tym u 1 cechy nieżytu żołądka (tab. III).

W badaniu II, tj. w okresie zdrowienia, nie stwierdzono istotnych różnic w porównaniu z badaniem I (tab. III).

Jak wynika z przytoczonego zestawienia, objawy zapalenia błony śluzowej żołądka cofnęły się w okresie zdrowienia u 3 chorych, w odniesieniu jednakże do czynności wydzielniczej żołądka nie stwierdzono istotnych różnic w porównaniu z badaniem I.

Większość w naszym materiale stanowili chorzy z prawidłowym i wzmożonym wydzielaniem wolnego HCl. Na 33 badanych w tej grupie u 16 wyizolowano pałeczkę *S. flexneri*, a u 4 pałeczkę *S. sonnei*, co stanowi łącznie 60,6% potwierdzeń bakteriologicznych. Wśród 16 chorych z obniżonym wydzielaniem wolnego HCl u 7 wyizolowano pałeczkę

Tabela III

Wydzielanie HCl	Ostry okres choroby								Okres zdrowienia							
	brak		obniżone		prawidłowe		zwiększone		brak		obniżone		prawidłowe		zwiększone	
Objawy nieżytu żołądka	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
Liczba przypadków	1	1	-	3	2	1	1	1	-	1	4	-	1	2	1	1
Ogółem	2		3		3		2		1		4		3		2	

*S. flexneri*, a u 3 pałeczkę *S. sonnei*, co stanowi 62,5% potwierdzeń bakteriologicznych. Z porównania tego zestawienia można by sądzić, iż stan czynnościowy błony śluzowej żołądka nie ma większego wpływu na wysiewalność pałeczek czerwonej w kale.

#### WNIOSKI

1. W ostrej czerwonce bakteryjnej dochodzi na początku choroby dość często do uszkodzenia czynności wydzielniczej żołądka i do zmian nieżytowych.

2. W okresie zdrowienia czynność wydzielnicza żołądka normalizuje się tylko u niewielu chorych, natomiast cechy nieżytu ustępują wyraźnie. Spostrzeżenie to zasługuje na uwagę, ponieważ według przyjętych poglądów upośledzenie sprawności wydzielania błony śluzowej żołądka ma sprzyjać przechodzeniu czerwonej ostrej w przewlekłą.

3. Nie zauważono wyraźnej współzależności pomiędzy ciężkością przebiegu choroby a czynnością wydzielniczą żołądka.

4. Stan czynnościowy błony śluzowej żołądka nie ma większego wpływu na wysiewalność pałeczek czerwonej w kale.

З. Олейник, Т. Осух

#### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА В ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

#### Содержание

Авторы исследовали функциональное состояние слизистой желудка у 59 больных острой формой бактериальной дизентерии. Был исследован желудочный сок фракционным методом в начальном периоде и в периоде выздоровления. Полученные результаты показали, что в начале болезни довольно часто наблюдается нарушение секреторной функции желудка и катаральные изменения. В периоде выздоровления секреторная функция желудка восстанавливается только лишь в небольшом числе случаев, но катаральные явления отчетливо уступают. Не отмечалось четкой зависимости между тяжестью течения болезни

и секреторной функцией желудка. Авторы полагают, что функциональное состояние слизистой желудка не имеет более значительного влияния на высеваемость дизентерийных палочек из кала.

Z. Olejnik, T. Osuch

## THE MUCOUS MEMBRANE FUNCTION OF STOMACH IN THE ACUTE BACILLARY DYSENTERY

### Summary

The authors carried out observations on the function of the mucous membrane of stomach in 59 patients suffered from the acute bacillary dysentery. The gastric juice was examined using the fractional test meal method in onset and in convalescence of the disease. The results obtained very often showed a damage of the excretory function and the catarrhal changes of stomach in the onset. In convalescence the excretory function of stomach used to get normal only in few patients, but the catarrh used to disappear remarkably. There was no distinct correlation between the course of the disease and the excretory function of the stomach. The authors pointed out that the presence of the dysentery bacilli in faeces was not influenced by the functional status of the stomach mucosae.

### PIŚMIENICTWO

1. Bilibin A. F.: Dizenterija (pod red. W. L. Troickiego) Akad. Med. Nauk SSSR, Moskwa 1956, 215. — 2. Bincer W.: Ostre choroby zakaźne. Podręcznik pod red. St. Wszelakiego. PZWL, Warszawa 1952, t. III, str. 242. — 3. Byczkowski B. H.: Dizenterija. Akad. Med. Nauk SSSR, Kiew 1959, str. 104. — 4. Chomenko H. J. i wsp.: Dizenterija (pod red. H. J. Chomcnki) Akad. Med. Nauk SSSR, Moskwa 1955, str. 95. — 5. Erużalimski B. M.: Wrac. Delo, 1956, 31, 577. — 6. Golszmid W. K.: Sow. Med., 1962, 26, 113. — 7. Hafter E.: Gastroenterologia lekarza praktyka PZWL, Warszawa 1958, str. 24. — 8. Hornik J., Poznańska H.: Przegl. Epid., 1960, 14, 361. — 9. Kassur B., Narebski J.: Przegl. Epid., 1960, 14, 215. — 10. Kassur B., Narebski J.: Pol. Tyg. Lek., 1963, 18, 609.
11. Kazancew A. P.: Terap. Archiw, 1959, 31, 40. — 12. Kostrzewski J.: Przegl. Epid., 1960, 14, 193. — 13. Łoban K. N.: Terap. Archiw, 1954, 26, 41. — 14. Łuniew W. D.: Klin. Med., 1959, 40, 102. — 15. Mochnacz W. O.: Ż. M. E. I., 1957, 28, 11. — 16. — Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. PZWL, Warszawa 1949, t. V., str. 325. — 17. Padałka B. J.: Dizenterija (Monogr.), Kiew 1955. — 18. Seppi I. W., Simenacz B. J.: Klin. Med., 1955, 33, 47. — 19. Szczetinina I. N.: Terap. Archiw, 1960, 32, 52. — 20. Tulczyński M.: Metody laboratoryjne badań klinicznych. PZWL, Warszawa 1962, str. 430.
21. Zwerew E. I.: Klin. Med., 1959, 40, 44.



*Jerzy Bończak, Aniela Adonajło*

## ANALIZA PRZYPADKÓW CZERWONKI, LECZONYCH AMBULATORYJNIE

Z Poradni Schorzeń Jelitowych Warszawa — Praga Północ

Kierownik: lek. med. *J. Bończak*

i z Zakładu Epidemiologii PZH

Kierownik: prof. dr *J. Kostrzewski*

*Praca obejmuje analizę kliniczną osób zakażonych pałeczkami czerwonki, leczonych w jednej z Poradni Schorzeń Jelitowych w Warszawie w okresie od września 1959 do kwietnia 1963 r.*

Od września 1959 r. do kwietnia 1963 r. leczyło się w Poradni Schorzeń Jelitowych 407 chorych na czerwonkę bakteryjną. W tej liczbie wykryto czerwonkę w trakcie badań okresowych u 83 osób (pracowników przemysłu i handlu spożywczego, zakładów gastronomicznych, zakładów dziecięcych itp.); u 165 osób zarejestrowano pierwsze zachorowanie na czerwonkę, zaś pozostałych 159 osób należało do otoczenia chorych i zachorowało w wyniku zetknięcia się z nimi.

W badaniach bakteriologicznych wyhodowano: pałeczkę *S. sonnei* u 231 osób, *S. flexneri* u 133 osób, *S. boydi* u 1 osoby.

Pod względem klinicznym podzielono wszystkie badane osoby na 4 grupy: 1. grupę chorych z objawami ostrej czerwonki; 2. z objawami przewlekłej czerwonki; 3. grupę nosicieli po przebytej chorobie; 4. grupę nosicieli bezobjawowych. Prawie wszystkie przypadki czerwonki, leczone ambulatoryjnie, miały łagodny przebieg a rozpoznanie kliniczne napotykało w wielu wypadkach na trudności. W przypadkach wątpliwych wykorzystywano badania rektoskopowe. Dzieci nie badano rektoskopowo. Z tabeli I wynika, że zarówno w zakażeniach *S. sonnei* jak i *S. flexneri* dominuje ostra postać choroby a następną pod względem wielkości grupę stanowią nosiciele bezobjawowi. Ogółem, niezależnie od typu wyhodowanego zarazka, stwierdzono ostrą postać czerwonki w 44,7%, postać przewlekłą u 16% chorych, nosicielstwo po przebytej chorobie u 4,7%, zaś nosicielstwo bezobjawowe u 34,6% osób.

Z tabeli II widać, że w 35 przypadkach, w których na podstawie wywiadu i obrazu klinicznego można było postawić rozpoznanie nosicielstwa bezobjawowego, badanie rektoskopowe wykazało u 28 osób zmiany, przemawiające za przewlekłą czerwonką, zaś tylko u 7 osób nie było żadnych zmian w obrazie rektoskopowym. I na odwrót spośród 32 przypadków, rozpoznanych klinicznie jako czerwonka przewlekła, nie było zmian w obrazie rektoskopowym u 3 chorych. Nosicielstwo po przebytej czerwonce u 4 osób zgodnie z obrazem rektoskopowym okazało się przewlekłą postacią czerwonki. Również klinicznie ostre postaci czerwonki okazały

Tabela I

Podział kliniczny czerwonki w zależności od typu zarazka

Typ zarazka	Postać kliniczna				Razem
	ostra	przewlekła	nosicielstwo po przebytej chorobie	nosicielstwo bezobjawowe	
<i>S. sonnei</i>	95 41,1 %	59 16,9 %	11 4,8 %	86 37,2 %	231 100 %
<i>S. flexneri</i>	52 39,1 %	18 13,5 %	8 6,0 %	55 41,4 %	133 100 %
<i>S. boydi</i>	—	1	—	—	1
Bez potwierdzenia bakteriologicznego	35 83,3 %	7 16,7 %	—	—	42 100 %
Razem	182 44,7 %	65 16,0 %	19 4,7 %	141 34,6 %	407 100 %

Tabela II

Zmiany rektoskopowe w przypadkach czerwonki w zależności od postaci klinicznej i typu zarazka

Typ zarazka	Postać kliniczna	Charakter zmian rektoskopowych			Razem
		ostry	przewlekły	bez zmian	
<i>S. sonnei</i>	ostra	3	5	—	8
	przewlekła	1	10	2	13
	nosicielstwo po przebytej chorobie	—	3	—	3
	nosicielstwo bezobjawowe	—	11	4	15
<i>S. flexneri</i>	ostra	7	3	—	10
	przewlekła	1	13	—	14
	nosicielstwo po przebytej chorobie	—	1	—	1
	nosicielstwo bezobjawowe	—	17	3	20
Bez potwierdzenia bakteriologicznego	ostra	6	2	—	8
	przewlekła	1	3	1	5
Razem		19	68	10	97

się w 10 przypadkach zaostrzeniem procesu przewlekłej czerwonki. Ogólnie biorąc, wyniki badań rektoskopowych 97 osób, u których rozpoznano czerwonkę bakteryjną, były zgodne z danymi, otrzymanymi na podstawie wywiadu i obserwacji klinicznej tylko w 50% przypadków (u 49 chorych).

Z tabeli III wynika, że wśród dzieci w wieku od 0 do 4 lat większość, tj. 64,6% (62 dzieci z 96) przechodziło ostrą postać czerwonki. Ale pokaźny

Tabela III  
Podział kliniczny czerwonki w zależności od wieku

Typ zarazka	Postać kliniczna	Grupy wieku					Razem
		0—4	5—9	10—14	15—19	20 +	
<i>S. sonnei</i>	ostra	40	8	1	2	44	95
	przewlekła	6	4	1	4	24	39
	nosicielstwo po przebytej chorobie	2	1	0	0	8	11
	nosicielstwo bezobjawowe	21	14	5	6	40	86
<i>S. flexneri</i>	ostra	14	6	3	4	25	52
	przewlekła	1	1	0	2	14	18
	nosicielstwo po przebytej chorobie	1	1	0	1	5	8
	nosicielstwo bezobjawowe	3	7	4	8	33	55
Bez potwierdzenia bakteriologicznego	ostra	8	4	1	1	21	35
	przewlekła	—	—	—	2	5	7
R a z e m		96	46	15	30	219	406*

\* Oprócz przypadków, wymienionych w powyższej tabeli, 1 chory, zakażony pałeczką *S. boydi*, należał do grupy wieku 15—19 lat; rozpoznano u niego przewlekłą postać czerwonki.

odsetek przypadków (29%) przypada w tej grupie wieku na nosicielstwo bezobjawowe. Dzieci te stanowią szczególną groźbę dla zakładów dziecięcych (żłobki, przedszkola), w których wywołują grupowe epidemie czerwonki. W najstarszej grupie wieku, powyżej 20 lat, rozpoznano ostrą czerwonkę w 41% przypadków, a nosicielstwo bezobjawowe w 33%. Na nosiciele bezobjawowych składali się zarówno pracownicy przemysłu i handlu spożywczego, jak i osoby z otoczenia chorych na czerwonkę — członkowie rodzin lub personel zakładów dziecięcych. Nie są rzadkie przypadki zachorowań na czerwonkę wśród personelu medycznego (głównie pielęgniarek i salowych) zatrudnionych na oddziałach niezakaźnych lub w przychodniach rejonowych. Świadczy to z jednej strony o tym,

że wśród chorych oddziałów niezakaźnych mogą znajdować się nie rozpoznani chorzy na czerwonkę lub nosiciele, zaś z drugiej strony o nieprzestrzeganiu przez personel medyczny zasad higieny osobistej, co może się łączyć z niedostateczną znajomością profilaktyki chorób zakaźnych.

W odniesieniu do poszczególnych gatunków *Shigella* nie zauważono znaczniejszych różnic w zależności od wieku.

W leczeniu chorych na czerwonkę stosowano zazwyczaj sulfaguanidynę: u dorosłych 50,0 g na kurację, w dawkach po 8,0 g na dobę. W grupie chorych, zakażonych *S. sonnei*, pierwsza kuracja okazała się nieskuteczna w 12,5% przypadków, a w grupie chorych, zakażonych *S. flexneri* w 5% przypadków. W II kuracji stosowano antybiotyki (głównie chloromycetynę i oxytetracynę) w zależności od antybiogramu. W pojedynczym przypadku z każdej grupy należało zastosować jeszcze trzecią kurację, ponieważ utrzymywało się nosicielstwo. W zależności od postaci klinicznej wtórnej kuracji wymagało: 20 chorych na ostrą postać czerwonki, 6 chorych na postać przewlekłą i 10 osób, u których stwierdzono bezobjawowe nasicielstwo. Kontrola bakteriologiczna po leczeniu polegała na 3-krotnym badaniu kału i wymazów bezpośrednich z odbytu w kierunku czerwonki.

#### WNIOSKI

Obserwacje kliniczne chorych na czerwonkę, leczonych w Poradni Schorzeń Jelitowych, nie wykazały różnicy w kształtowaniu się postaci klinicznych w zależności od typu wyhodowanego zarazka.

Grupy osób, u których stwierdzono bezobjawowe nosicielstwo czerwonki, liczebnie dorównywały lub nieznacznie przewyższały grupy chorych na ostrą postać czerwonki.

Zestawienie wyników obserwacji i badań klinicznych oraz badań rektoskopowych u chorych na czerwonkę wykazało zgodność tylko w 50% przypadków.

Sulfaguanidyna, stosowana w dużych dawkach, wykazuje dobre działanie w ambulatoryjnym leczeniu czerwonki.

Е. Боньчак, А. Адонайло

#### АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ДИЗЕНТЕРИИ, ЛЕЧЕННЫХ АМБУЛАТОРНО

#### Содержание

Авторами проведен клинический анализ 407 дизентерийных больных, леченных в кишечном диспансере от сентября 1959 г. по апрель 1963 г. Палочка *Sh. sonnei* была выделена от 231-ого человека, *Sh. flexneri* от 133 человек, *S. boydi* от одного человека. У 42 лиц дизентерия была распознана на основании клинических данных, без бактериологического подтверждения. Острую форму дизентерии констатировано у 44,7% лиц, хроническую форму у 16%, бациллоносительство после перенесения дизентерии у 4,7% и бациллоносительство без никаких проявлений у 34,6% лиц. Ректороманоскопические исследования у 97 человек показали соответствие с данными клинических наблюдений и исследований только-лишь в половине случаев. Лечение больных и дизентерийных бациллоносителей большими дозами сульфугуанидина дало в общем хорошие результаты; только-лишь в 36 случаях данное лечение было безрезультатным и требовало дополнительного применения антибиотиков.

A. Bończak, A. Adonajło

AN ANALYSIS OF THE DYSENTERIC  
PATIENTS TREATED IN AN OUT-PATIENT CLINIC

## Summary

The authors presented an clinical analysis of 407 persons infected with the dysentery bacilli. Those patients were treated in an Enteric Diseases Out-patient Clinic from September 1959 until April 1963. *S. sonnei* were isolated in 231 patients, *S. flexneri* in 133, and *S. boydi* in one patient. In 42 patients the disease was set up on the base on clinical symptoms only without the positive faeces culture. The following forms of the disease were observed: the acute form in 44.7%, the chronic form in 16%, convalescent-carriers in 4.7%, and the healthy excreters in 34.6%. Sigmoidoscopic examination carried out in 97 patients were in line with the clinical symptoms in 50% only. The high doses of sulfoguanidine produced a good therapeutical effect in out-patients as well as in carriers. Only in 36 cases the therapy appeared to be insufficient and antibiotics had to be added.

## KOMUNIKAT Nr 1

III Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbędzie się w Krakowie w dniach 5 i 6 października 1964 r. w ramach obchodów jubileuszu 600-lecia Uniwersytetu Jagiellońskiego i Akademii Medycznej w Krakowie.

### Tematyka Zjazdu

I dzień — Krztusiec.

II dzień — Zatrucia pokarmowe pochodzenia zakaźnego i tematyka dowolna.

Uprasza się o nadsyłanie prac i streszczeń referatów na wymienione tematy do dnia 15 maja 1964 r. Streszczenia nie mogą przekraczać dwudziestu wierszy maszynopisu. Prace nie mogą przekraczać 4-ch do 5-ciu stron maszynopisu. Prace i streszczenia nadesłane po tym terminie nie będą uwzględnione w programie Zjazdu. Wygłaszanie referatów na tematy dowolne będzie możliwe w zależności od czasu pozostającego do dyspozycji.

Adres Komitetu Organizacyjnego III Zjazdu:

Klinika Chorób Zakaźnych AM w Krakowie, ul. Kopernika 21, tel. 261-13.

Sekretarz:

Dr med. Witold Tomasiak

Przewodniczący:

Prof. dr Władysław Fejkiel

Marek Sanecki

ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA CZERWONKI  
W JEDNEJ Z DZIELNIC WARSZAWY  
W LATACH 1961—1962 \*

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

*Przeprowadzone poprzednio badania epidemiologiczne wykazały istnienie różnych cech przebiegu czerwonki typu Sonne i Flexner. W obecnej pracy autor przeprowadza analizę epidemiologiczną w jednej z dzielnic Warszawy pod kątem różnic w epidemiologii czerwonki typu Sonne i typu Flexner.*

Przeprowadzona poprzednio zbiorcza analiza epidemiologiczna czerwonki w skali kilkunastu województw i miast wydzielonych, pozwoliła na zaobserwowanie pewnych charakterystycznych cech epidemiologicznych czerwonki typu Sonne i Flexner (2, 3, 4). Jako dalszy etap badań postanowiono przeprowadzić badania na mniejszym terenie, koncentrując się głównie na sposobie i drogach szerzenia się choroby. W tym celu wybrano dzielnicę m. st. Warszawy: Pragę-Południe, która łączyła w sobie środowiska o charakterze wielkomiejskim (Grochów, Saska Kępa), małomiejskim (Rembertów, Falenica) oraz wiejskim (Kawęczyn, Las itp.), różniące się wyposażeniem sanitarnym, warunkami mieszkaniowymi, stopniem zagęszczenia ludności.

Obszar poddany analizie należał do jednej Dzielnicowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej, której podlegały filialne Biura Sanitarne rozmieszczone w poszczególnych częściach dzielnicy. Badania bakteriologiczne wykonywano stale w jednym i tym samym laboratorium Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. st. Warszawy, dzielnicę obsługiwała także Poradnia Schorzeń Jelitowych.

METODYKA

Personel Stacji i Biur Sanitarnych na terenie dzielnicy został poinstruowany o sposobie wypełniania wywiadów epidemiologicznych i o prowadzeniu wszelkiej innej dokumentacji. Ustalono zasadę trzykrotnego pobierania kału do badania w kierunku pałeczek *Shigella* u każdej osoby podejrzanej o zachorowanie lub osoby z otoczenia chorego. W trakcie gromadzenia materiału w Zakładzie Epidemiologii PZH posługiwano się kartami krawędziowymi, na które nanoszono wszelkie dane znajdujące

\* Autor składa podziękowanie dr Janinie Ratyńskiej, Państwowemu Inspektorowi Sanitarnemu Dzielnicy Warszawa Praga-Południe, za umożliwienie przeprowadzenia badań oraz dr Wiesławowi Magdzikowi z Zakładu Epidemiologii PZH, za pomoc w zgromadzeniu materiału.



się w posiadaniu Stacji i Biur Sanitarnych (wywiady epidemiologiczne, wyniki badań bakteriologicznych, orzeczenia Poradni Schorzeń Jelitowych, zawiadomienia o hospitalizacji, zawiadomienia o wypisaniu nosiciela pochorobowego itp.).

Do ostatecznej analizy wykorzystano:

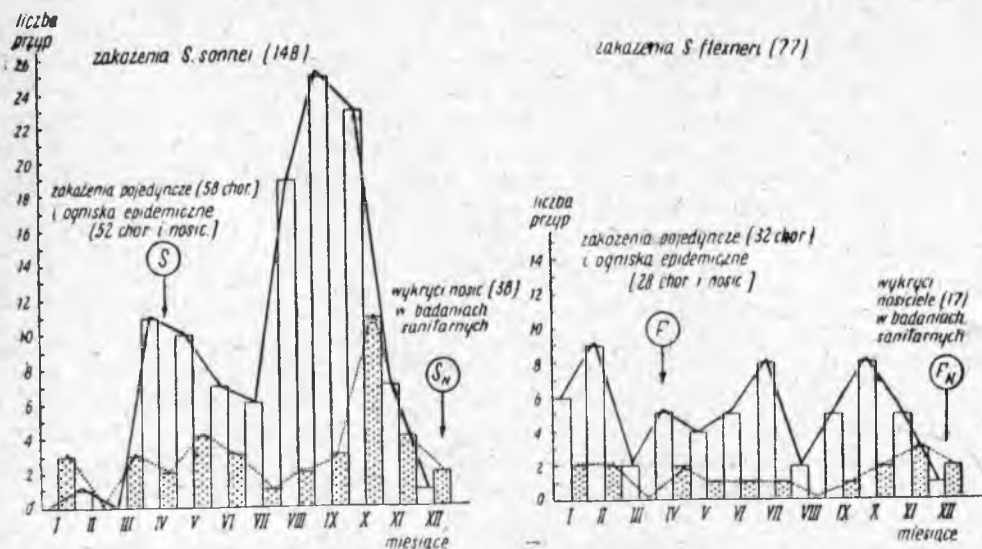
1. W badaniach sezonowości zakażeń — tylko przypadki potwierdzone co najmniej jednym dodatnim wynikiem bakteriologicznym (*S. sonnei* lub *S. flexneri* bez określania typów i podtypów) — 170 osób. Za ogniska czerwonki przyjęto więcej niż jedno zakażenie w rodzinie, żłobku lub przedszkolu (grupę tę stanowiło 80 chorych i tzw. nosiciele w otoczeniu chorych), w odróżnieniu od zakażeń pojedynczych (90 chorych). Niezależnie od tego zgromadzono dane dotyczące mieszkańców, u których w trakcie obowiązujących badań sanitarnych stwierdzono zakażenie pałeczkami czerwonki (tzw. branzowcy — 55 osób).

2. W badaniach środowisk rodzinnych zebrano dane od 140 chorych, potwierdzonych bakteriologicznie, oraz od 314 osób z ich otoczenia, przyjmując za jednostkę rodzinę wspólnie prowadzącą jedno gospodarstwo domowe. Od 30 chorych nie udało się uzyskać pełnych danych.

Materiał z r. 1961 i 1962 skomasowano razem, przy opracowaniu posługiwano się liczbami bezwzględnymi lub wskaźnikami zakażeń.

#### WYNIKI ANALIZY EPIDEMIOLOGICZNEJ

1. **Sezonowość.** Na ryc. 1 przedstawiono sezonowość czerwonki wywołanej przez *S. sonnei* i *S. flexneri*. Zaobserwowano dwa szczyty wzrostu sezonowego czerwonki typu Sonne: mniejszy w miesiącach wiosennych oraz większy w miesiącach letnich i jesiennych: sierpień, wrzesień i październik (krzywa S). Wzrostowi sezonowemu zachorowań towarzyszył wzrost wykrytych nosicieli w badaniach sanitarnych (nie powiązanych z zakażeniami pojedynczymi czy ogniskami choroby), którego



Ryc. 1. Sezonowość wykrytych zakażeń *S. sonnei* i *S. flexneri* w dzielnicy Warszawa Praga-Południe w latach 1961–1962.

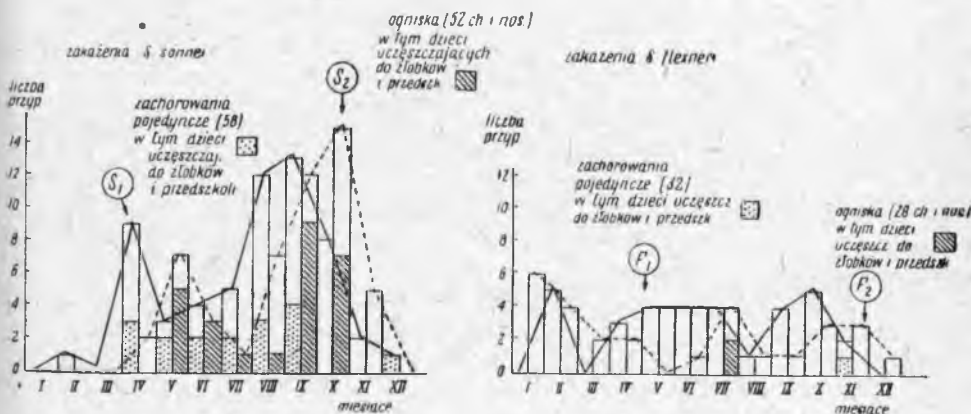
szczyt główny przypadał na październik (krzywa  $S_n$ ). Należy podkreślić, że zarówno szczyt mniejszy jak i większy nie miał związku z żadną epidemią czerwonki.

W przeciwieństwie do zakażeń *S. sonnei*, zakażenia spowodowane przez *S. flexneri* nie miały charakteru sezonowego zarówno u chorych (krzywa F) jak i u nosicieli (krzywa  $F_n$ ).

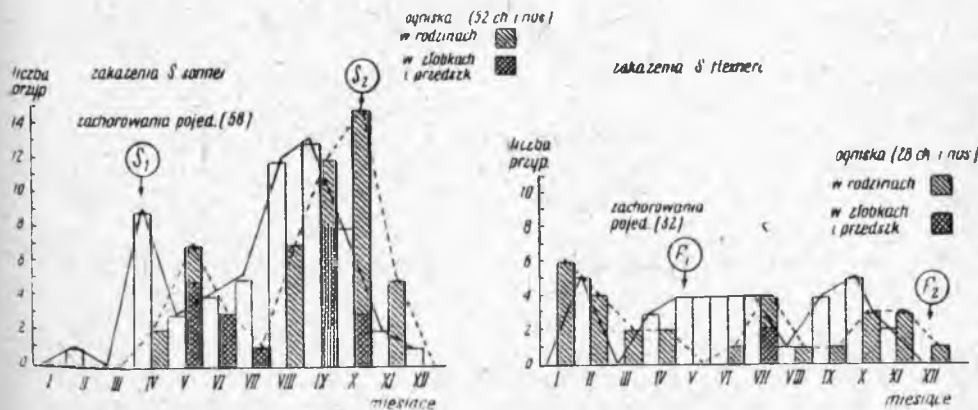
Nr ryc. 2 i 3 przedstawiono sezonowość zachorowań, z rozbiciem na zachorowania pojedyncze (krzywe  $S_1$  i  $F_1$ ) oraz ogniska choroby (krzywe  $S_2$  i  $F_2$ ). Szczyt pojawienia się przypadków pochodzących z ognisk czerwonki typu Sonne obserwowano w październiku, tj. w miesiąc po wystąpieniu szczytu zachorowań pojedynczych (maksimum we wrześniu).

Zachorowania pojedyncze i pochodzące z ognisk czerwonki typu Flexner nie wykazywały podobnego charakteru.

Na ryc. 2 zakreślono słupki oznaczające dzieci w wieku do 6 lat, które uczęszczały do żłobków i przedszkoli, zwraca uwagę znacznie więk-



Ryc. 2. Sezonowość zakażeń *S. sonnei* i *S. flexneri* w dzielnicy Warszawa Praga-Południe w latach 1961-1962. Udział dzieci uczęszczających do żłobków i przedszkoli w zachorowaniach pojedynczych i ogniskach epidemicznych.



Ryc. 3. Sezonowość zakażeń *S. sonnei* i *S. flexneri* w dzielnicy Warszawa Praga-Południe w latach 1961-1962. Udział zachorowań związanych z ogniskami czerwonki w rodzinach lub żłobkach i przedszkolach (krzywa  $S_2$  i  $F_2$ ).

sza liczba dzieci w grupie przypadków pojedynczych i pochodzących z ognisk czerwonki typu Sonne (krzywe  $S_1$  i  $S_2$ ), niż w analogicznych grupach zakażeń *S. flexneri*.

Na ryc. 3 zakratkowano tę samą grupę dzieci (krzywa  $S_2$  i  $F_2$ ), których zachorowanie łączyło się z ogniskiem choroby w żłobku lub przedszkolu, pozostała część przypadków stanowią powiązania z ogniskami domowymi.

2. Badania środowisk rodzinnych. W czerwonce typu Sonne udział dzieci do lat 6 (wiek żłobkowy i przedszkolny) wynosił od 65 do 68%, resztę stanowiły dzieci w wieku szkolnym i dorośli. Natomiast w czerwonce typu Flexner dzieci do lat 6 stanowiły tylko od 23 do 32% (tabela I).

Tabela I

Wskaźnik zakażeń \* w poszczególnych grupach wieku członków rodzin

Grupy wieku	Ogółem osób	Rodziny, w których wykryto pojedyncze zakażenia (zachorowania)			Rodziny, w których wykryto więcej niż jedno zakażenie (zach. lub nos.)		
		Liczba osób	w tym zakażonych	wskaźnik zakażeń	liczba osób	w tym zakażonych	wskaźnik zakażeń

I. Zakażenia wywołane przez *Shigella sonnei*

Osoby do lat 6 (wiek żłobkowy i przedszkolny)	72	55	35	0,64	17	13	0,76
Osoby pow. lat 7 (wiek szkolny i dorośli)	207	160	19	0,12	47	19	0,40
Razem	279	215	54	0,25	64	32	0,50

II. Zakażenia wywołane przez *Shigella flexneri*

Osoby do lat 6 (wiek żłobkowy i przedszkolny)	27	18	9	0,50	9	5	0,55
Osoby pow. lat 7 (wiek szkolny i dorośli)	148	98	19	0,19	50	21	0,42
Razem	175	116	28	0,24	59	26	0,44

\* Wskaźnik zakażeń = stosunek osób zakażonych do wszystkich osób w rodzinach, będących w wieku żłobkowym i przedszkolnym lub w wieku szkolnym i dorosłym.

Wskaźnik zakażeń dzieci do lat 6 czerwonką typu Sonne był znacznie wyższy (0,64 i 0,76) niż osób powyżej lat 7 (0,12 i 0,40). W porównaniu z powyższym wskaźnik zakażeń dzieci do lat 6 czerwonką typu Flexner był niższy (0,50 i 0,55), natomiast dla osób powyżej lat 7 był zbliżony do wskaźników *S. sonnei* (0,19 i 0,42). Pierwszy wskaźnik w nawiasach dotyczy grupy zakażeń pojedynczych, drugi zaś ognisk: wskaźnik zakażeń

był stosunkiem osób zakażonych do wszystkich osób w rodzinach, będących w wieku żłobkowym i przedszkolnym lub w wieku szkolnym i dojrzałym.

Przy opracowywaniu powyższej tabeli zwrócono uwagę, że w grupie zakażeń *S. sonnei* znalazły się rodziny posiadające większy odsetek dzieci do lat 6 (dzieci do lat 6 stanowiły 25—26% członków rodzin w grupach *S. sonnei* w porównaniu z 15% w grupach *S. flexneri*). Skierowało to dalszy tok analizy w kierunku struktury i wielkości rodzin.

Analizując strukturę rodzin nie zauważono jednak istotnych różnic wskaźników zakażeń w porównaniu ze średnimi wskaźnikami dla zakażeń pałeczkami *S. sonnei* i *S. flexneri* w rodzinach: bez dzieci do lat 6, z jednym dzieckiem, z dwojgiem dzieci, z trojgiem i większą liczbą dzieci do lat 6 (tabela II). Jedyny wyjątek stanowi jedna rodzina mieszcząca się w grupie pojedynczych zakażeń *S. sonnei* (wskaźnik 0,11). Poczawszy od tabeli II wskaźnik zakażeń równał się stosunkowi osób zakażonych do wszystkich osób w rodzinach.

Tabela II

Wskaźnik zakażeń \* w rodzinach w zależności od struktury rodziny (liczba posiadanych dzieci do 6 lat)

Struktura rodziny	Ogółem		Rodziny, w których wykryto pojedyncze zakażenie (zachorowanie)					Rodziny, w których wykryto więcej niż jedno zakażenie (chor. lub nos.)				
	liczba rodzin	liczba osób	liczba rodzin	liczba osób	w tym osób zakaż.	średnia wielkość rodziny	wskaźnik zakażeń	liczba rodzin	liczba osób	w tym osób zakaż.	średnia wielkość rodziny	wskaźnik zakażeń
I. Zakażenia wywołane przez <i>Shigella sonnei</i>												
Rodziny bez dzieci	11	38	10	34	10	3,4	0,29	1	4	2	4,0	0,50
Rodziny z 1 dzieckiem . . . . .	41	167	33	126	33	3,8	0,26	8	41	20	5,1	0,49
Rodziny z 2 dziećmi	14	65	10	46	10	4,6	0,22	4	19	10	4,7	0,52
Rodziny z 3 i więcej dziećmi . . . . .	1	9	1	9	1	9,0	0,11	—	—	—	—	—
Razem . . . . .	67	279	54	215	54	4,0	0,25	13	64	32	4,9	0,50

II. Zakażenia wywołane przez *Shigella flexneri*

Rodziny bez dzieci	20	86	14	58	14	4,1	0,24	6	28	12	4,7	0,43
Rodziny z 1 dzieckiem . . . . .	12	50	10	41	10	4,1	0,24	2	9	4	4,5	0,44
Rodziny z 2 dziećmi	8	39	4	17	4	4,2	0,23	4	22	10	5,5	0,45
Rodziny z 3 i więcej dziećmi . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Razem . . . . .	40	175	28	116	28	4,1	0,24	12	59	26	4,9	0,44

\* Wskaźnik zakażeń = Stosunek osób zakażonych do wszystkich osób w rodzinach.

Tabela III

Wskaźnik zakażeń \* w rodzinach w zależności od wielkości rodziny

Wielkość rodziny	Ogółem		Rodziny, w których wykryto pojedyncze zakażenie (zachorowanie)					Rodziny, w których wykryto więcej niż jedno zakażenie (chor. lub nos.)				
	Liczba rodzin	liczba osób	liczba rodzin	liczba osób	w tym osób zakaż.	średnia wielkość rodziny	wskaźnik zakażeń	liczba rodzin	liczba osób	w tym osób zakaż.	średnia wielkość rodziny	wskaźnik zakażeń
I. Zakażenia wywołane przez <i>Shigella sonnei</i>												
Rodziny do 4 osób	48	180	43	160	43	3,7	0,27	5	20	12	4,0	0,60
Rodziny powyżej 4 osób . . . . .	19	99	11	55	11	5,5	0,20	8	44	20	5,5	0,45
Razem . . . . .	67	279	54	215	54	4,0	0,25	13	64	32	4,9	0,50
II. Zakażenia wywołane przez <i>Shigella flexneri</i>												
Rodziny do 4 osób	23	81	18	63	18	3,5	0,28	5	18	10	3,6	0,55
Rodziny powyżej 4 osób . . . . .	17	94	10	53	10	5,3	0,18	7	41	16	5,8	0,39
Razem . . . . .	40	175	28	116	28	4,1	0,24	12	59	26	4,9	0,44

\* Wskaźnik zakażeń = stosunek osób zakażonych do wszystkich osób w rodzinach.

Badając wskaźniki zakażeń w rodzinach o różnej wielkości (do 4 osób oraz powyżej 4 osób) zauważono nieco większe wskaźniki w rodzinach mniejszych (średnia wielkość rodziny w tej grupie wynosiła od 3,5 do 4,0 osób), dotyczyło to w podobnym stopniu zakażeń *S. sonnei* jak i *S. flexneri* (tabela III). Różnice te okazały się nieistotne (test  $\chi^2$ ).

Tabela IV przedstawia wskaźniki zakażeń w zależności od wielkości mieszkań i zagęszczenia lokalowego (liczba osób w izbie). Nieco wyższe wskaźniki zakażeń obserwowano w mieszkaniach najmniejszych, w naszym materiale były to mieszkania jedno i dwuizbowe, wskaźniki te okazały się statystycznie nieistotne. Zagęszczenie lokalowe wynosiło: w mieszkaniach jednoizbowych od 3,5 do 4,0 osób w izbie, w mieszkaniach dwuizbowych od 2,0 do 2,4 osób w izbie. Nie zauważono także istotnych różnic we wskaźnikach zakażeń pałeczkami *S. sonnei* i *S. flexneri*.

Dalszym elementem badań środowiskowych była analiza wskaźnika zakażeń w rodzinach w zależności od sposobu zaopatrzenia mieszkań w wodę (wodociągi, studnie). Jak wynika z tabeli V, w trzech z czterech analizowanych grup, nieznacznie wyższe wskaźniki zakażeń zaobserwowano w rodzinach zaopatrujących się w wodę ze studni, z tym, że wskaźniki te były nieistotne. Nie zauważono także istotniejszej zależności wskaźnika zakażeń od pałeczek typu *S. sonnei* lub *S. flexneri*.

Tabela IV

Wskaźnik zakażeń \* w rodzinach w zależności od wielkości mieszkania i zagęszczenia

Wielkość mieszkania	Ogółem		Rodziny, w których wykryto pojedyncze zakażenia (zachorowania)					Rodziny, w których wykryto więcej niż jedno zakażenie (zach. lub nos.)				
	liczba rodzin	liczba osób	liczba rodzin	liczba osób	w tym osób zakaż.	średnio osób w izbie	wsk. znak zakażeń	liczba rodzin	liczba osób	w tym osób zakaż.	średnio osób w izbie	wskaznik zakażeń
1-izbowe . . . . .	14	52	13	48	13	3,7	0,27	1	4	2	4,0	0,50
2-izbowe . . . . .	37	150	30	116	30	2,0	0,26	7	34	19	2,4	0,55
3-izbowe . . . . .	14	68	9	42	9	1,5	0,21	5	26	11	1,7	0,42
4-izbowe . . . . .	2	9	2	9	2	1,1	0,22	—	—	—	—	—
Razem . . . . .	67	279	54	215	54	2,0	0,25	13	64	32	2,1	0,50

I. Zakażenia wywołane przez *Shigella sonnei*

1-izbowe . . . . .	9	35	7	28	7	4,0	0,25	2	7	4	3,5	0,57
2-izbowe . . . . .	19	83	14	59	14	2,1	0,24	5	24	12	2,4	0,50
3-izbowe . . . . .	9	38	6	22	6	1,2	0,27	3	16	6	1,8	0,37
4-izbowe . . . . .	3	19	1	7	1	1,7	0,14	2	12	4	1,5	0,33
Razem . . . . .	40	175	28	116	28	2,0	0,24	12	59	26	2,0	0,44

II. Zakażenia wywołane przez *Shigella flexneri*

\* Wskaźnik zakażeń = stosunek osób zakażonych do wszystkich osób w rodzinach.

## OMÓWIENIE I DYSKUSJA

Zjawisko letniego i wczesno-jesiennego wzrostu zachorowań na czerwonkę typu Sonne, zgodne jest ze spostrzeżeniami poczynionymi w Polsce w okresie ostatnich dziesięciu lat (2, 3, 4). Podobnie charakterystyczny był wzrost wykrywanych nosicieli pałeczek Sonne w tym okresie, z zasady opóźniony o miesiąc w stosunku do szczytu zachorowań. Zjawisko to można tłumaczyć wtórnym wzrostem zakażeń przebiegających bezobjawowo lub bardzo łagodnie, a wykrywanych w trakcie badań sanitarnych. Zakażenia *S. flexneri* nie wykazywały wzrostu sezonowego.

Ogniska czerwonki typu Sonne pojawiały się we wrześniu i październiku, a więc w miesiąc po szczycie pojedynczych zachorowań, przypadającym na sierpień i wrzesień. Ogniska te występowały zarówno w żłobkach i przedszkolach jak i w rodzinach a dotyczyły głównie dzieci do lat 6. Ogniska te mogą być wynikiem zakażeń kontaktowych wśród dzieci, pojawiają się bowiem pod koniec szczytu zachorowań pojedynczych i na szczycie nosicielstwa *S. sonnei* w populacji dorosłych wykrywanego drogą badań sanitarnych. Łączy się to ze szczególną łatwością powstawania zakażeń *S. sonnei* wśród małych dzieci. Shaw zwrócił uwagę, że w wypadku wystąpienia pojedynczego zachorowania w środowisku domowym zakażenia wtórne najczęściej obserwowano u dzieci w wieku

Tabela V

Wskaźnik zakażeń\* w rodzinach w zależności od sposobu zaopatrzenia mieszkań w wodę

Zaopatrzenie w wodę	Ogółem		Rodziny, w których wykryto pojedyncze zakażenia (zachorowania)				Rodziny, w których wykryto więcej niż jedno zakażenie (zach. lub nos.)			
	liczba rodzin	liczba osób	liczba rodzin	liczba osób	w tym osób zakaż.	wskaźnik zakażeń	liczba rodzin	liczba osób	w tym osób zakaż.	wskaźnik zakażeń
I. Zakażenia wywołane przez <i>Shigella sonnei</i>										
Wodociąg miejski	43	181	34	138	34	0,25	9	43	20	0,46
Studnia lokalna	24	98	20	77	20	0,26	4	21	12	0,57
Razem . .	67	279	54	215	54	0,25	13	64	32	0,50

II. Zakażenia wywołane przez *Shigella flexneri*

Wodociąg miejski	23	102	12	47	12	0,25	11	55	24	0,43
Studnia lokalna	17	73	16	69	16	0,23	1	4	2	0,50
Razem . .	40	175	28	116	28	0,24	12	59	26	0,44

\* Wskaźnik zakażeń = stosunek osób zakażonych do wszystkich osób w rodzinach.

12 miesięcy — 9 lat, a ryzyko wystąpienia zakażeń wewnątrzrodzinych było dwukrotnie wyższe dla osób poniżej 16 r. życia niż u dorosłych (5).

W analizie zakażeń *S. sonnei* w rodzinach w dzielnicy Praga-Południe, dzieci do lat 6 stanowiły od 65 do 68%, a wskaźniki zakażeń w tej grupie znacznie przekraczały wskaźniki przeciętne.

Nie zauważono zależności pomiędzy wskaźnikami zakażeń czerwonością typu Sonne i Flexner a strukturą czy też wielkością rodziny. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami *Shawa*, który badał wskaźniki zakażeń w rodzinach 3, 4, 5, 6 — i więcej osobowych i nie znalazł zasadniczej różnicy.

Rolę zagęszczonych mieszkań przedstawił *Macleod* (1) na materiale z Liverpool z lat 1953—54, 65% przypadków czerwoności typu Sonne pochodziło z przepełnionych mieszkań (ciasne pomieszczenia, wspólne posłania itp.). W naszym materiale czynnik ten wydaje się też być widoczny, lecz nie należy do czynników zasadniczo wpływających na szerzenie się czerwoności. Podobnie ma się rola wody, nie zaobserwowano wpływu wody czerpanej ze studni na zwiększenie się wskaźników zakażeń czerwonością typu Sonne czy Flexner; spostrzeżenia te oparte są na małym materiale.



M. Санецки

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДИЗЕНТЕРИИ В ОДНОМ РАЙОНЕ Г. ВАРШАВЫ ЗА 1961—1962 ГГ.

### Содержание

Эпидемиологические исследования на малой территории подтвердили наличие 2 характерных особенностей дизентерии Зонне, отличающихся от эпидемиологических свойств дизентерии Флекснера: сезонный подъем выявленных случаев и большой удельный вес малых детей в числе этих случаев. За сезонным нарастанием заболеваний дизентерией Зонне последовало вторичное формирование детских семейных очагов дизентерии, а также очагов в яслях и детских садах; затем увеличилось выявление субклинических форм заболевания вследствие проведенных исследований на носительство спустя месяц после волны одиночных заболеваний. Не отмечено влияния на распространение семейных заболеваний таких факторов, как структура и величина семьи, плотность заселения квартир, качество водопроводной или колодезной воды.

M. Sanecki

## AN ANALYSIS OF DYSENTERY IN ONE OF THE QUARTERS OF WARSAW- -CITY IN 1961—1962

### Summary

An epidemiological observation carried out in a relatively small area confirmed the characteristic features of Sonne dysentery (which were different from those of Flexner dysentery) i. e. a seasonal increase of infections detected as well as a peculiar contribution of small children into infected group. The seasonal increase of Sonne dysentery was followed by the secondary foci of the disease in families, day-nurseries, and kindergartens. Also the subclinical form of the disease was often detected during the examination of food handlers and children's institution personnel. That peak appeared one month after a summit of the notified individual cases. There was no influence of family size and structure on the intrafamilial transmission of the disease. There was also no influence of water supply (tap water or well water) and overcrowding on the transmission of the disease in families.

### PIŚMIENNICTWO

1. Macleod R. C.: Month. Bull. of the Min. of Health and the P.H.L.S. 1953, 17, 2. — 2. Sanecki M., pom. techn. Jarnuszkiewicz E.: Przegl. Epid., 1960, 14, 3, 240. — 3. Sanecki M.: Przegl. Epid., 1963, 17, 3, 169. — 4. Sanecki M.: Streszczenia doniesień Sesji Naukowej 45-lecia PZH, Warszawa, czerwiec 1963, str. 22. — 5. Shaw C. H.: Month. Bull. of the Min. of Health and the P.H.L.S., 1953, 12, 44.

**Brunon Nowakowski**

**ZASADY HIGIENY PRACY**

1963 r., str. 517, zł 40.—

Książka „Zasady higieny pracy” prof. B. Nowakowskiego (przy współudziale dra J. Lineckiego i dra J. Grzesika, rozdziały III i IV) ujmuje całość podstawowych zagadnień fizjologii i higieny pracy. Przeznaczona jest w zasadzie dla lekarzy przemysłowych jako podręcznik łączący medycynę kliniczną z higieną, ze sprawami technicznymi, społecznymi i prawnymi. Odda ona jednak na pewno duże usługi studentom medycyny i lekarzom praktykom, a także inspektorom pracy oraz kierownikom zakładów pracy.

Autor rozpatruje pracę ludzką na tle środowiska, omawia drogi dopasowania środowiska pracy do człowieka w nim zatrudnionego i wskazuje na znaczenie przystosowania pracownika do środowiska i warunków pracy w myśl zasady Pawłowa o jedności dialektycznej człowieka i jego środowiska.

Książka zawiera szczegółowe omówienie fizjologii pracy, klimatu świetlnego i innych promieniowań, drgań mechanicznych i hałasu, trucizn przemysłowych, zakażeń w przemyśle, wentylacji i ogrzewania, higieny budynków fabrycznych i wreszcie zagadnień metodycznych związanych z realizacją wszystkich omówionych postulatów.

Zbigniew Anusz

ALCALESCENS-DISPAR 01 JAKO ETIOLOGICZNY CZYNNIK  
ZESPOŁU CZERWONKOWEGO  
U LUDZI DOROSŁYCH

Z Ośrodka Badań Klinicznych Państwowego Zakładu Higieny  
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Ze względu na ciągle dyskusyjną sprawę chorobotwórczości pałeczek *Alcalescens-dispar* w zespole czerwonkowym u ludzi autor przeprowadza analizę kliniczno-bakteriologiczną chorych, u których wyizolowano *Alcalescens-dispar* 01 w przebiegu klinicznej czerwonki.

Zagadnienie chorobotwórczości pałeczek *Alcalescens-dispar* (A—D) jest jeszcze ciągle zagadnieniem dyskusyjnym. Ta powściągliwość w przyznawaniu chorobotwórczej roli grupie A—D wydaje się dość niezrozumiała w konfrontacji z piśmiennictwem poświęconym temu zagadnieniu. *Andrewes* (1918), odkrywca *Alcalescens-dispar*, nie przypisywał tym drobnoustrojom właściwości chorobotwórczych. Pierwszymi, którzy przeciwstawili się jego stanowisku, byli *Smith* i *Fraser* (1928). Od tego czasu zaczęły się ścierać ze sobą dwa przeciwstawne poglądy co do patogennej roli grupy A—D.

Do chwili obecnej zostało ogłoszonych w piśmiennictwie światowym kilkadziesiąt prac, stwierdzających patogenność tych drobnoustrojów w stanach chorobowych układu moczowego (*Weil*, 1929; *Popoff*, *Spanwick*, 1930—1931; *Gilbert*, *Coleman* 1934; *MacKenzie*, *Ratner* 1934; *Welch*, *Mickle*, 1934; *Wooley*, *Sweet* 1938). Wielu autorów izolowało te drobnoustroje w postaci czystej hodowli z krwi (*Smith*, *Fraser*, 1928; *Gilbert*, *Coleman*, 1934; *Cassel*, *O'Loughin* 1950; *Nusselt*, *Kleinmaier* 1953; *Croccl* i wsp. 1961). Na szczególną jednak uwagę zasługuje chorobotwórcza rola *Alcalescens-dispar* w zakaźnych schorzeniach przewodu pokarmowego. Prac poświęconych temu zagadnieniu jest wprawdzie niewiele, niemniej niektóre z nich w sposób wysoce przekonywujący wskazują na patogenną rolę *Alcalescens-dispar* w biegunkach u dorosłych. Jako pierwsze należy wymienić badania *Welch* i *Mickle* (1934), cyt. wg *Nabarro* i wsp. (1939). Autorzy ci opisali epidemię czerwonki bakteryjnej wśród studentów; wywołaną przez *Alcalescens-dispar*. *Nabarro*, *Derrick* i *Edward* (1939) opisali 15 przypadków biegunki wywołanej przez *Alcalescens-dispar*. W 12 przypadkach przebieg choroby był ostry. W 1 przypadku wyizolowano z kału oprócz *Alcalescens-dispar* również *S. sonnei*. Autorzy są zdania, że *Alcalescens-dispar* może wywołać ostrą czerwonkę o łagodnym przebiegu lub przewlekłe zapalenie jelit. *Rigdon*, *Michelson* i *Allan* (1944) donieśli o przypadkach ostrej biegunki u niemowląt wywołanej przez *Alcalescens-dispar*. Z autorów polskich *Kulesza*, *Truchanowicz*, *Brandes*

i Macierewicz (1956) izolowali od dzieci z klinicznym przebiegiem czerwonki pał. *Alcalescens-dispar* wraz z *S. flexneri* w 1,12% przypadków, same zaś pał. *Alcalescens-dispar* w 0,57% przypadków. Felsen i Wolarsky (1944), cyt. wg Rigdon i wsp. wyhodowali *Alcalescens-dispar* w 14 przypadkach biegunek. Sądzą oni, że uznanie *Alcalescens-dispar* za drobnoustroj chorobotwórczy byłoby pożyteczne. Podobne stanowisko zajmuje Brown i Anderson (1936), którzy wyizolowali z kału *Alcalescens-dispar* w czasie 3 epidemii zapalenia jelit. Stock i wsp. (1947) wykryli pał. *Alcalescens-dispar* zarówno u chorych z objawami klinicznej czerwonki jak i w przypadkach banalnych biegunek, jednak nie przypisują tym drobnoustrojom większej roli patogenetycznej. W związku ze stwierdzeniem *Alcalescens-dispar* w kale zdrowych ludzi, przeciwko patogennej roli tego drobnoustroju w schorzeniach przewodu pokarmowego wypowiedzają się również i inni autorzy (Snyder, 1939; Neter i Haide, 1940; Yannet i wsp. 1942).

Spór nad zagadnieniem chorobotwórczości *Alcalescens-dispar* znalazł swoje odbicie również w dyskusji nad przynależnością rodzajową tego drobnoustroju w rodzinie *Enterobacteriaceae*. W systematyce Bergeya pał. *Alcalescens-dispar* zaliczane są do rodzaju *Shigella* i określane jako *S. alcalescens* i *S. dispar*. Podobne zaszeregowanie znajdujemy w większości cytowanych powyżej autorów. Dopiero w r. 1958 przynależność rodzajowa tego drobnoustroju została ostatecznie rozstrzygnięta przez Międzynarodowy Podkomitet Taksonomii i Mianownictwa Bakteriologicznego, który zaliczył *Alcalescens-dispar* do rodzaju *Escherichia coli*.

#### BADANIA WŁASNE

Badania własne dotyczą 808 chorych z klinicznymi objawami czerwonki, leczonych w naszej Klinice i Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych. Badania bakteriologiczne wykonywano w sposób następujący: pobrany od chorego w czasie rektoskopii wymaz wysiewano w ciągu 20 min. od chwili pobrania na podłoże SS i Levina. Po 24 godz. inkubacji izolowano z każdej płytki 4 podejrzane kolonie na podłoże Christensena i agar Kliglera, a z tego przesiewano na podłoże cukrowe, wodę peptonową, agar skośny. Ruch oznaczono w agarze półpłynnym 0,25%. Następnie wykonywało aglutynację szkiełkową z surowicami czerwonkowymi i A-D. Pał. *Alcalescens-dispar* 01 wyhodowano z kału 19 chorych. Identyfikacja badanych drobnoustrojów nie przedstawiała trudności, ponieważ u większości badanych chorych wzrost pał. A-D występował w postaci czystej, jednorodnej i obfitej hodowli na podłożu SS i podłożu Levina.

Właściwości biochemiczne pał. *Alcalescens-dispar* 01. Badania przeprowadzono na 19 wyizolowanych szczepach A-D. Wszystkie szczepy były laktozo- i sacharozoujemne, rozkładały bez wytworzenia gazu glikozę, mannitol, ksylozę oraz ramnozę (5 szczepów z opóźnieniem do 48 godz.). Wszystkie szczepy były indolododatnie (1 szczep z opóźnieniem do 48 godz.) i pozbawione ruchu.

Właściwości serologiczne pał. *Alcalescens-dispar* 01. Kryteria oceny serologicznej szczepów A-D oparto na schemacie antygenowym Frantzen (1950, 1952). Wszystkie szczepy aglutynowały z surowicą poliwalentną A-D. W jednym tylko przypadku (chory W. W. l. p. 8)

wyizolowany szczep aglutynował zarówno z surowicą A-D jak i surowicą *S.flexneri*. Przynależność serologiczna wszystkich szczepów A-D do grupy 01 została stwierdzona przez Ośrodek Shigella PZH.

#### KLINICZNA OCENA BADANEGO MATERIAŁU

Na ogólną liczbę 808 chorych z klinicznymi objawami czerwonki wyizolowano *Alcalescens-dispar* od 19 chorych, co stanowi 2,3% wszystkich chorych. Bakteriologiczne potwierdzenie czerwonki uzyskano u 594 chorych (64%). Dane te jednak nie mogą być podstawą do obliczeń częstości bakteriologicznych potwierdzeń czerwonki, ponieważ wśród chorych znajdowała się duża grupa takich, u których badania bakteriologiczne były wykonywane już w czasie ich leczenia sulfaguanidyną lub antybiotykami. Bliższe prawdy wydają się być dane uzyskane na tym samym materiale, ale w odniesieniu do chorych nie leczonych przed pobraniem materiału do diagnostyki bakteriologicznej; w tak dobranym materiale klinicznym bakteriologiczne potwierdzenie czerwonki uzyskano w 84% przypadków (Kassur i wsp. 1960). Z wyliczenia wynikałoby zatem, że w grupie chorych bez bakteriologicznego potwierdzenia czerwonki, stanowiącej 16% wszystkich badanych chorych, czynnik etiopatogeny w postaci pał. A-D 01 stanowi 14,7% chorych. Ten stosunkowo wysoki odsetek pał. A-D 01 u chorych z zespołem czerwonkowym (2,3% i odpowiednio 14,7%) świadczy chyba o dość częstym występowaniu tego drobnoustroju w zakaźnych schorzeniach biegunkowych u dorosłych. Z drugiej zaś strony jest dowodem, że w klinicznie bezspornej czerwonce czynnikiem etiologicznym mogą być nie tylko pał. czerwonki, lecz również i inne drobnoustroje. Kliniczna charakterystyka zespołu chorobowego wywołanego przez *Alcalescens-dispar* 01 przedstawia się następująco.

Na ogólną liczbę 19 chorych, od których wyizolowano *Alcalescens-dispar* 01, rozpoznano klinicznie w 14 przypadkach ostrą a w 5 pozostałych przewlekłą czerwonkę. Zwraca uwagę stosunkowo duża grupa chorych z przewlekłą czerwonką w porównaniu do częstości występowania tej postaci klinicznej określonej w materiale naszej Kliniki na około 1,5% (Kassur, 1960; Kassur, Narębski, 1963). Na uwagę zasługuje również brak potwierdzenia klinicznego rozpoznania badaniem rektoskopowym u 2 chorych (*colitis*) (16,7%), podczas gdy wg danych naszej Kliniki brak rektoskopowego potwierdzenia w bakteriologicznie potwierdzonej ostrej shigelozie wynosi tylko 6% (Kassur, Narębski 1960; Narębski 1960). Spostrzeżenia te mogłyby nasuwać przypuszczenia mniejszej zjadliwości szczepów A-D 01 w porównaniu z pał. czerwonki. Na osobne omówienie zasługuje przebieg choroby u chorego Cz. Z. l. p. 17, u którego w Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych rozpoznano klinicznie i rektoskopowo ostrą czerwonkę a z kału izolowano pał. A-D 01. Leczenie sulfaguanidyną nie było w tym przypadku skuteczne i chory zjawiał się ponownie po roku z klinicznymi i rektoskopowymi objawami czerwonki przewlekłej. Z wymazu od tego chorego izolowano po raz drugi szczep *Alcalescens-dispar* 01, tym razem oporny na sulfaguanidynę. Zastosowanie właściwego leczenia spowodowało zniknięcie z kału *Alcalescens-dispar* i całkowity powrót chorego do zdrowia. Zwraca również uwagę przypadek dotyczący chorego M. K. (lp. 7), od którego wyizolowano z kału równocześnie A-D 01 i *S. sonnei*.

Na szczególne podkreślenie zasługuje to, że zarówno kliniczne objawy czerwionki (liczne ropno-krwiste wypróżnienia, podwyższona ciepłota ciała, parcie na stolec, bolesność esicy) jak i obraz rektoskopowy (odcinkowy obrzęk, przekrwienie błony śluzowej, przerost grudek chłonnych, wybroczyny, skłonność do uszkodzeń, zatarcie rysunku naczyńowego) u chorych, od których wyizolowano *Alcalescens-dispar* 01, w niczym nie różniły się od przypadków czerwionki wywołanych przez pał. czerwionkowe. Za chorobotwórczością tego drobnoustroju przemawiałyby również wykazana na naszym materiale rzadkość występowania szczepów A-D 01 w przewodzie pokarmowym ludzi zdrowych. Na 200 przeprowadzonych badań kontrolnych (100 dorosłych chorych na różne choroby zakaźne, oraz 100 młodych, zdrowych ludzi w wieku 18—20 lat) ani razu nie wyizolowano A-D 01 z przewodu pokarmowego. A zatem stanowisko autorów, którzy przeciwstawiają się uznaniu patogennej roli A-D, dlatego, że drobnoustrój ten zbyt często ich zdaniem występuje w kale ludzi zdrowych, nie znajduje potwierdzenia w naszych badaniach. Nierzadko przecież izolujemy drobnoustroje o uznanej chorobotwórczości (*Shigella*, *Salmonella*) z przewodu pokarmowego ludzi zdrowych, a mimo to nie kwestionujemy ich patogenności. Zresztą w ostatnich latach obserwujemy coraz wyraźniejszy proces zacierania się różnicy między drobnoustrojami chorobotwórczymi a niechorobotwórczymi. Szczególnie wyraźnie rysuje się ten proces właśnie w odniesieniu do drobnoustrojów przewodu pokarmowego. Wprowadzone do leczenia antybiotyki wyraźnie przyspieszyły zarówno proces saprofityzacji drobnoustrojów chorobotwórczych jak i proces narastania patogennych i apatogennych mutantów.

Prace wskazujące na A-D jako etiopatogenetyczny czynnik w bakteryjnych schorzeniach przewodu pokarmowego zdają się potwierdzać chorobotwórczą rolę pał. A-D oraz wskazują na potrzebę uwzględnienia tej grupy w rutynowych badaniach bakteriologicznych.

### 3. А н у ш

#### ALCALESCENS-DISPAR 01 КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ДИЗЕНТЕРИЙНОГО СИНДРОМА У ВЗРОСЛЫХ

##### С о д е р ж а н и е

Исследовано 808 больных клиническими симптомами дизентерии. *Alcalescens-dispar* 01 было выделено из кала 19 больных, что составляет 2,3% общего числа больных. Критерии серологической оценки выделенных штаммов А—Д 01 были основаны на антигенной схеме Frantzen. Все изучаемые штаммы А—Д 01 были лактозо и сахарозо отрицательны, разлагали без образования газа гликозу, мальтозу, маннитол, ксилозу и рамнозу (3 штамма с опозданием до 48 часов). Все штаммы были индоло-положительные (один штамм с опозданием до 48 часов) и лишённые подвижности. С помощью клинических и ректороманоскопических исследований распознано в 14 случаях острую дизентерию, а в остальных 5. случаях хроническую дизентерию. Не наблюдалось никакого различия в клинических симптомах и ректоскопической картине между больными, у которых было выделено А—Д 01 или дизентерийные палочки. Представленные данные могут подтвердить патогенную роль палочек А—Д и указывать на необходимость учета палочек данной группы в практических бактериологических исследованиях.



Z. Anusz

## ALCALESCENS-DISPAR 01 AS AN ETIOLOGIC FACTOR OF THE DYSENTERIC COMPLEX IN ADULTS

## Summary

The study included 808 patients with dysenteric symptoms. Alcalescens-dispar 01 were isolated from faeces of 19 patients (2.3%). The serologic examination of strains isolated was made according to Frantzen's antigenic scheme. All strains examined were lactose and saccharose negative and maltose, mannitol, xylose, rhamnose positive (3 strains: a retarded reaction after 48 h.). All strains were indol positive (one strain: a retarded reaction after 48 h.) and immobile. As far as a clinical and sigmoidoscopic picture was concerned the acute dysentery was diagnosed in 14 cases and the chronic dysentery in remaining 5 cases. There was no difference in clinical and sigmoidoscopic picture between the dysentery cases due to Alcalescens-Dispar group and due to Shigella bacilli. The results presented showed the Alcalescens-Dispar group as a pathogenic factor of dysentery which should be kept in mind during the routine bacteriologic examination.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Andrewes W.*: Lancet, 1918, 194, 560. — 2. *Bergey D. H.*: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, Baltimore 1948. — 3. *Brown H., Anderson A.*: Canad. J. Publ. Health., 1936, 27, 560. — 4. *Cassel A, O'Loughin J.*: Am. J. Clin. Path., 1950, 20, 287. — 5. *Croccel L., Ampe J., Henninot E.*: J. Sci. Med. Lille, 1961, 6—7, 288. — 6. *Ewing H.*: J. Bact., 1949, 58, 497. — 7. *Felsen J., Wolarsky W.*: N. Y. S. J. Med., 1940, 40, 1303. — 8. *Frantzen E.*: Biochemical and serological studies on the Alcalescens-Dispar group, Kopenhaga 1952. — 9. *Gilbert R., Coleman M.*: Am. J. Publ., 1934, 24, 449. — 10. *Kassur B., Narębski J.*: Przegl. Epid., 1960, 3, 223.
11. *Kassur B., Narębski J.*: Przegl. Epid., 1960, 3, 215. — 12. *Kassur B., Narębski J.*: Pol. Tyg. Lek., 1963, 18, 609. — 13. *Kassur B., Narębski J., Anusz Zb.*: Przegl. Epid., 1960, 3, 281. — 14. *Kulesza A., Truchanowicz Z., Brandes S., Maciere-wicz M.*: Padiatria Polska, 1956, 2, 155. — 15. *Nabarro D., Dertick G., Edward F.*: J. Path. Bact., 1939, 49, 26. — 16. *Narębski J.*: Przegl. Epid., 1960, 3, 325. — 17. *Neter E., Heide M.*: Am. J. Publ. Hlth., 1940, 22, 263. — 18. *MacKenzie W., Ratner M.*: J. Urol., 1934, 31, 671. — 19. *Popoff W., Spanswick P.*: J. Lob. Clin. Med., 1930—31, 16, 437. — 20. *Rigdon H., Michelson D., Allan F.*: Am. J. Trop. Med., 1944, 24, 135.
21. *Snyder L.*: J. Ped., 1939, 14, 341. — 22. *Smith J., Fraser M.*: J. Path. Bact., 1928, 31, 511. — 23. *Stock H., Eisenstadt W., Troplett, Catto A.*: J. Inf. Dis., 1947, 81, 59. — 24. *Stuart A., Rustigian R., Zimmerman A., Corrigan F.*: J. Immunol., 1943, 47, 425. — 25. *Weil J.*: Zentralbl. f. Bact Org., 1929, 112, 376. — 26. *Welch H., Mickle L.*: Am. J. Publ. Hlth., 1934, 24, 219. — 27. *Woley V., Sweet M.*: J. Ped., 1938, 12, 596. — 28. *Jannet H., Leibowitz J., Deutsch J.*: J. Amer. Med. Ass., 1942, 120, 184.



**Anna Pliszka**

**GRONKOWCOWE ZATRUCIA POKARMOWE**

1962 r., str. 120, ryc. 19, zł 20.—

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

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

Maria Macierewicz

## OCENA METODYKI OKREŚLANIA RODZAJÓW *SALMONELLA* I *SHIGELLA* WEDŁUG NOWEJ INSTRUKCJI PZH

Część I

### ZAŁOŻENIA METODYKI I OCENA DOBORU CECH RÓŻNICUJĄCYCH Z PUNKTU WIDZENIA PRAWIDŁOWOŚCI ROZPOZNANIA

Z Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. E. Wojciechowski

Ze względu na zmiany w zasadach klasyfikacji drobnoustrojów *Enterobacteriaceae*, zaszła potrzeba zmiany dotychczasowej diagnostyki rodzajów *Salmonella* i *Shigella*. Autorka poddaje ocenie nową instrukcję PZH dotyczącą określania rodzajów *Salmonella* i *Shigella*.

W Polsce dotąd obowiązywała w laboratoriach służby sanitarno-epidemiologicznej metodyka biochemicznego charakteryzowania szczepów *Salmonella* i *Shigella* niewiele wychodząca poza wymogi okresu międzywojennego (13). Postęp w diagnostyce bakteriologicznej tych dwu rodzajów bakterii dotyczył głównie metod serologicznego określania typów w oparciu o działalność Krajowych Ośrodków *Salmonella* i *Shigella*. W praktyce biochemiczna eliminacja izolowanych szczepów opierała się na rozkładzie mocznika i laktozy z ewentualnym uwzględnieniem zdolności wytwarzania indolu, siarkowodoru i gazu, zaś dalsze potwierdzenie biochemiczne sprowadzało się do tzw. szeregu „cukrów”: laktozy, glukozy, sacharozy, mannitolu i maltozy. W świetle nowych zasad klasyfikacji *Enterobacteriaceae* ten zestaw środków różnicowania był z jednej strony niewystarczający i mógł spowodować niepowodzenia diagnostyczne, z drugiej zaś zawierał testy zbędne (sacharoza, maltoza) lub o ograniczonym znaczeniu (glukoza, mannitol).

Potrzeba zmiany dotychczasowego toku postępowania różnicowego przy diagnostyce rodzajów *Salmonella* i *Shigella* wynikała przede wszystkim z opracowania nowych testów, określających właściwości biochemiczne dotąd nie uwzględniane dla celów klasyfikacyjnych a istotniejsze z tego punktu widzenia (9, 10, 11, 12, 24, 25, 26). Kauffmann (15, 17, 18, 19, 21), Edwards (4), Ewing (8, 5), Möller (24, 25), Shaw (26) uwydatniają np. znaczenie dla różnicowania rodzajów *Salmonella*, *Arizona*, *Citrobacter*, *Escherichia*, *Shigella* zdolności wzrostu na podłożu z KCN, wytwarzania dekarboksylaz aminokwasów, rozkładania pewnych kwasów organicznych. Singer i Bar-Chay (27) oraz Henriksen (11) omawiają szczegółowo przydatność odczynu na dezaminazę fenyloalaniny. Podkomitet *Enterobacteriaceae* Międzynarodowego Komitetu Mianownictwa Bakteriologicznego ustalił podstawy klasyfikacji w obrębie rodziny *Enterobacteriaceae*,

w której do charakterystyki poszczególnych rodzajów (grup) użył całego szeregu nowych testów (3, 6). Należało więc dostosować się do wymogów ustalonych na terenie międzynarodowym i unowocześnić metodykę.

W 1960 r. zespół pracowników Zakładu Bakteriologii PZH opracował projekt nowej instrukcji wykrywania i różnicowania drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae* (2), który uwzględnił nowe wymogi klasyfikacyjne i wprowadził zestaw testów, pozwalający na możliwie ekonomiczne a równocześnie dokładne określenie rodzajów rodziny *Enterobacteriaceae*, w tym także i rodzajów *Salmonella* i *Shigella*. Opracowanie to było w pewnym sensie oryginalne, ponieważ mimo że opierało się na danych szeregu autorów — wobec braku podobnych wzorów — dobór testów został dokonany samodzielnie i sprawdzony na zbiorze szczepów pracowni zakażeń jelitowych PZH. Dotąd zresztą prócz schematu *Le Minor* (22) brak nowych uproszczonych metod określania pałeczek *Enterobacteriaceae* dostosowanych do potrzeb i możliwości terenowych pracowni diagnostycznych.

Niniejsza praca stanowi ocenę nowej instrukcji PZH dotyczącej określania rodzajów *Shigella* i *Salmonella* na podstawie wyników próbnego wykorzystania jej praktycznego w szeregu pracowni Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych na szczeblu Wojewódzkim. Próba oceny w pierwszej części ma odpowiedzieć na pytanie, czy zaproponowany zestaw testów zapewnia w sposób wystarczający prawidłowe i sprawne rozpoznanie szczepów w pracy rutynowej, czy zastosowane testy przy powtarzaniu badania dają w toku rutynowego postępowania jednakowe wyniki i czy badane cechy są przez nie ujawniane wystarczająco szybko.

W drugiej części pracy dokonane będzie porównanie wyników uzyskanych nową metodyką z wynikami dotychczasowej.

#### ZAŁOŻENIA I ISTOTNE ELEMENTY NOWEJ METODYKI

Za podstawę przyjęto zasadę uznaną zarówno w klasyfikacji *Bergeya* (1), jak i Podkomitetu *Enterobacteriaceae* (3, 6, 7, 16, 20), że właściwości biochemiczne drobnoustrojów decydują o przydziale do rodzajów (grup), a kryteria serologiczne służą jedynie do wyodrębnienia niższych jednostek taksonomicznych. W odróżnieniu jednak od klasyfikacji *Bergeya*, gdzie rodzaje w rodzinie *Enterobacteriaceae* określane są przez kilka zaledwie, a czasem nawet przez jedną cechę (np. rodzaj *Paracolobactrum*), przyjęta przez nas klasyfikacja Podkomitetu *Enterobacteriaceae* uwzględniła dla scharakteryzowania poszczególnych rodzajów bardzo szeroki zespół właściwości biochemicznych (od 20 do 29). Zastosowanie pełnego zespołu cech jest w rutynowej pracy diagnostycznej niewykonalne, należało więc dokonać pewnej selekcji. W doborze testów kierowano się tym, aby zezwalały one na odróżnienie poszukiwanych drobnoustrojów (w tym wypadku *Salmonella* i *Shigella*) w zakresie co najmniej dwóch cech od przedstawicieli innych rodzajów o podobnych cechach. Zestawienie wybranych właściwości podaje tabela I.

Pięć pierwszych cech określa się na tzw. szeregu izolacyjnym, zawierającym podłoże z 10% laktozą, podłoże z tryptofanem dla wykrywania indolu, podłoże z mocznikiem według *Hormaeche* i *Munilla* i podłoże Kliglera. Zezwalają one w większości przypadków na wyłączenie z badania pałeczek należących do rodzaju *Proteus*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, a częściowo także *Citrobacter* i *Arizona*. Dalsze różnicowanie do-

Tabela I

Zespół cech określających w postępowaniu diagnostycznym rodzaje *Salmonella* i *Shigella*

	<i>Salmonella</i>	<i>Shigella</i>
H <sub>2</sub> S (Kligler) . . . . .	+ lub -	-
Indol . . . . .	- *)	- lub +
Mocznik . . . . .	-	-
Gaz z glukozy . . . . .	+ *)	- *)
Laktoza . . . . .	-	- *)
KCN . . . . .	-	-
Lizyna . . . . .	+ *)	-
Malonian sodu . . . . .	- *)	-
Fenylalanina . . . . .	-	-
Dulecytol . . . . .	+ *)	-
Ruch . . . . .	+ *)	-

\* Istnieją wyjątki zachowujące się odmiennie.

konywane jest na podstawie tzw. dodatkowego szeregu różnicującego (podłoże z KCN, z lizyną, z malonianem sodu, z fenylalaniną i z dulcytolem), którego zestaw zależy od zachowania się badanych pałeczek na szeregu izolacyjnym i łącznie z uzyskanymi poprzednio informacjami zezwala na wyeliminowanie laktozoujemnych typów *Arizona*, *Citrobacter* i *Escherichia* oraz pałeczek *Hafnia*, *Serratia* i *Providencia* a także na różnicowanie pomiędzy rodzajem *Salmonella* i *Shigella*. Maksymalną liczbą stosowanych dodatkowych testów jest pięć (tabela II).

#### MATERIAŁ I METODY

Materiałem do przeprowadzenia oceny były szczepy i protokoły badań przysłane z pracowni jelitowych dziesięciu Stacji San.-Epid., które próbnie wprowadziły nową metodykę.

Szczepy. Ogółem zbadano 668 otrzymanych szczepów spośród 7064 zbadanych w Stacjach, w tym 62 szczepy spośród 1546 szczepów rozpoznanych jako *Salmonella* lub *Shigella*, 545 szczepów spośród 5457 wyłączonych z dalszych badań jako nie należące do *Salmonella* lub *Shigella* i 61 szczepów uznanych za nie dające się określić w ramach testów metodyki.

Protokoły badań sporządzone były w Stacjach na specjalnie opracowanych, ujednoliconych formularzach. Odnotowane w nich były, według uzgodnionego z góry sposobu, cechy 7064 izolowanych drobnoustrojów, wszelkie wykonywane czynności diagnostyczne i wyniki badania.

Rutynowe badania diagnostyczne wykonywano według zaleceń nowej metodyki (2) z uwzględnieniem zmiany wskaźnika barwnego w podłożu z 10% laktozą, inne testy na podstawie zaleceń Podkomitetu *Enterobacteriaceae* (6).

#### PRZEBIEG I WYNIKI BADAŃ

Przebadano równolegle 499 przysłanych szczepów, w tym wszystkie rozpoznane jako *Salmonella* i *Shigella* (62) i wszystkie nie rozstrzygnięte

Tabela II  
Schemat diagnostyki grup *Salmonella* i *Shigella*

Szereg izolacyjny	Glukoza (Kligler)	-	d	d	d	d	+	+	+	+	+	+	+	+
	H <sub>2</sub> S (Kligler)	d	d	d	d	d	-	-	-	-	-	-	-	-
	Indol	d	d	+	d	+	-	+	-	-	-	-	-	+
	Mocznik	d	+	d	d	d	-	-	-	-	-	-	-	-
	Laktoza 10%	d	d	+	+	d	+	-	-	-	-	-	-	-
	Gaz (Kligler)	d	d	d	+	+	-	+/-	+	+	+	-	-	-
		Wyłączyć z dalszego badania <sup>1</sup>					Wysiać na dodatkowe szeregi różnicujące							
Dodatkowy szereg różniący	KCN						-	-	-	-	-	-	-	-
	Lizyna						-	+2	+	-	-	+	-	-
	Malonian sodu						-	-3	-	-	-	-	-	-
	Fenylalanina						-	-	-	-	-	-	-	-
	Ruch						-	-	+5	+	-	+5	-	-
	Dulecytol						-	+4	-	-	-	-	-	-
Oznaczenia:						Badać serologicznie w kierunku								
+						= reakcja dodatnia w ciągu 1—2 dni,	<i>Shigella</i> (sonnei)	<i>Salmonella</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Salmonella</i> paratyphi A	<i>Shigella</i> flexneri 6	<i>Salmonella</i>	<i>Shigella</i>	<i>Shigella</i>
-						= reakcja ujemna lub brak reakcji								
×						= reakcja późna i nieregularnie dodatnia,								
d						= różne typy biochemiczne,								
+/-						= reakcja częściej dodatnia, rzadziej ujemna.								

Uwaga: Odpowiednie znaki w kratkach ustawione są zgodnie z postępowaniem różnicującym; gdzie postępowanie nie przewiduje przeprowadzenia reakcji, miejsce w kratce jest puste.

- znane są b. rzadkie indolododatnie warianty niektórych *Salmonella*; wytwarzają one H<sub>2</sub>S. Szczypli takie należy kontrolować z surowicą HM;
- S. paratyphi A* są z reguły lizynoujemne;
- znane są *Salmonella* rozkładające malonian; są one zawsze dulcytolododatnie;
- S. typhi*, *S. paratyphi A*, *S. cholerae suis*, *S. gallinarum-pullorum* (wyjątkowo także niektóre inne nie rozkładają szybko dulcytolu;
- S. gallinarum-pullorum* jest nieruchome.

(61), stosując tok ustalony nową metodyką oraz badając pełny zespół cech uznanych przez Podkomitet *Enterobacteriaceae* za charakteryzujący poszczególne grupy taksonomiczne. Zestawienie orzeczeń na podstawie uzyskanych wyników (tabela III) uwidocznia, że 1) zbadanie pełnego zespołu cech taksonomicznie znamieniowych w całości potwierdziło orzeczenia wydane na podstawie naszych badań według schematu nowej instrukcji, 2) spośród zbadanych przez nas blisko 500 szczepów tylko 3 nie dały się rozstrzygnąć w ramach metodyki zaproponowanej w nowej instrukcji, 3) rozpoznanie przez Stacje, przy pomocy nowej metodyki, drobnoustrojów grup *Salmonella* i *Shigella* i wyłączenie z tych grup zostało potwierdzone ponownym zbadaniem, poza jednym przypadkiem nieprawidłowego rozpoznania i dwoma przypadkami nieprawidłowego wyłączenia przynależności do tych zarazków, 4) stosunkowo dużą liczbę szczepów (58)

Tabela III

Zestawienie orzeczeń S.S.E. i własnych odnośnie do 499 szczepów badanych wg metodyki 1960 r. i wg pełnych wymogów klasyfikacji

	<i>Salmonella</i> i <i>Shigella</i>	Wyłączone z badań w kierunku <i>Salmonella</i> i <i>Shigella</i>	Wymagające dodatkowych badań
SSE wg met. 1960 . . . . .	62 *	376 **	61 ***
PZH wg met. 1960 . . . . .	73	423	3
PZH wg pełn. wymog. klasyfik.	73	426 ****	—

\* w tym 1 szczep *E. coli* błędnie rozpoznany jako *Salmonella*.

\*\* w tym 1 *S. paratyphi B* i 1 *S. typhi murium* błędnie wyłączone z badań.

\*\*\* w tym 58, co do których orzeczenia powinny były być wydane na podstawie nowej metodyki (3 *Salmonella*, 7 *Shigella*, 17 *E. coli*, 31 nie należące do *Enterobacteriaceae*).

\*\*\*\* w tym 3 nietypowe *E. coli*, wymagające dla różnicowania pełnych badań klasyfikacyjnych.

Tabela IV

Zestawienie liczbowe rozbieżności w określeniu właściwości różnicujących 668 badanych szczepów w Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych i w badaniach własnych

Odczyn	Liczba rozbieżnych wyników	Odsetek wyników fałszywie ujemnych	Odsetek wyników fałszywie dodatnich
Laktoza . . . . .	42	6	0,3
Indol . . . . .	16	1,8	0,6
Mocznik . . . . .	7	0,9	0,1
KCN . . . . .	16	2,0	0,4
Lizyna . . . . .	36	3,4	1,8
Malonian sodu . . . . .	11	0,9	0,7
Ruch . . . . .	14	1,4	0,6
Fenylalanina . . . . .	4	0,6	0,0
Glukoza (Kligler) . . . . .	25	0,0	3,6

zakwalifikowano w Stacjach niesłusznie jako wymagające rozszerzonych badań biochemicznych a mianowicie: 1 *S. paratyphi B*, 2 *S. paratyphi A*, 7 *S. boydii*, 17 *E. coli* i 31 szczepy nie należące do rodziny *Enterobacteriaceae*.

Cały materiał, tj. 668 szczepów przysłanych z dziesięciu Stacji San.-Epid., zbadano we własnym zakresie według schematu zaproponowanego w nowej instrukcji i wyniki poszczególnych odczynów zestawiono z odpowiednimi protokołami. Stwierdzone rozbieżności przedstawia tab. IV.

Widać z niej, że rozbieżności przeważnie polegały na uzyskiwaniu w terenie wyników fałszywie ujemnych. Na pierwsze miejsce wysuwa się zdolność fermentacji laktozy na podłożu z 10% laktozą; w protokołach odcnotowano 6% wyników fałszywie ujemnych, w porównaniu z własnymi.

Drugie miejsce zajmuje określanie zdolności dekarboksylacji lizyny, z tym że przewaga wyników fałszywie ujemnych nad fałszywie dodatnimi była mniejsza. Również dość dużo było wypadków błędnego odczytania zdolności fermentacji glukozy na podłożu Kliglera; w 3,6% badań odnotowano w protokołach wynik fałszywie dodatni. Także i inne mniej częste rozbieżności wymagają interpretacji.

Skontrolowano szczegółowo protokoły dotyczące przebadania 7064 szczepów w Stacjach San.-Epid. pod kątem widzenia poprawności orzeczenia końcowego i pod kątem widzenia terminu wydawania orzeczenia. Na to ostatnie zagadnienie zwrócono szczególną uwagę dlatego, że szereg odczynów zastosowanych w nowej metodyce odczytuje się w razie ujemnego wyniku do dwu dni (KCN, malonian sodu) lub nawet czterech (lizyna, laktoza, mocznik); zachodziła więc obawa, że wyłączenie szczepów z dalszego badania często będzie wymagało co najmniej dwu dni obserwacji dodatkowego szeregu różnicującego, a zatem tok badania przedłuży się.

Analiza protokołów wykazała, że wnioski co do przynależności do grupy *Salmonella* i *Shigella* i wnioski co do potrzeby rozszerzonych badań były zgodne z zapisami we wszystkich przypadkach; jedynie w 9 przypadkach na 5457 stwierdzono nieuzasadnione wyłączenie z dalszych badań. Dotyczyło to szczepów, które według zanotowanych danych wymagały poszerzonych badań; ponieważ nie zostały dostarczone do ponownego zbadania w PZH, z konieczności należy je więc zaliczyć do niezidentyfikowanych na podstawie nowego schematu. Wobec tego z materiału 7064 szczepów maksymalnie w 12 przypadkach (0,17%) zastosowanie testów nowej metody nie doprowadziło do pozytywnej lub negatywnej decyzji co do wyizolowanych drobnoustrojów.

Analiza protokołów z punktu widzenia okresu czasu potrzebnego do wydania orzeczenia była możliwa nie we wszystkich przypadkach, ponieważ zdarzały się luki w oznaczeniu czasu wystąpienia reakcji lub daty orzeczenia. Niemniej jednak stwierdzono, że na 5226 ujemnych wyników tylko w 11 przypadkach (0,21%) czas badania różnicowego określany od momentu izolacji przekraczał 2 doby.

#### DYSKUSJA

Własne badania na materiale szczepów dostarczonych ze Stacji San.-Epid. wskazują na bardzo wysoką miarodajność wyników, uzyskanych za pomocą nowej metodyki, i mały odsetek szczepów, do których rozstrzygnięcia trzeba sięgać po dodatkowe testy nie objęte schematem rutynowego badania (0,6%; odsetek ten obniża się do 0,17%, jeśli wziąć za podstawę skorygowane dane protokołów, odnozące się do 7064 szczepów). Natomiast konfrontacja decyzji terenu z wynikami własnych badań w odniesieniu do 499 szczepów może budzić wątpliwości i domaga się interpretacji.

Kolejne przeanalizowanie rozbieżności między orzeczeniem Stacji a naszym doprowadza do następujących wniosków interpretacyjnych.

Błędne określenie jako *Salmonella* dotyczyło jednego nietypowo zachowującego się szczepu *E. coli*. Spowodowane było ono uzyskaniem przez Stację fałszywie ujemnej reakcji na indol. Uzyskiwanie przez Stację fałszywie ujemnych wyników odczynu na indol nie jest zjawiskiem zbyt rzadkim (*vide* tab. III) i polega najczęściej na błędach w wykonawstwie zupełnie łatwych do uniknięcia. Jest rzeczą znaną, że niewystarczające



ilościowo lub niestaranne nawarstwianie odczynnika bywa czasem przyczyną fałszywie ujemnych wyników, zaś niezwracanie uwagi na kolor barwnego pierścienia przyczyną fałszywie dodatnich. Przy starannym wykonaniu odczynu i umiejętnym odczytaniu nie powinno się to zdarzać. Odczyn na indol stosowany był jednak także i poprzednio, nie jest to więc zagadnienie nowej metodyki.

Błędne wyłączenie z dalszych badań szczepu określonego przez nas jako *S. paratyphi B* wynikało z nieczystej izolacji, wychodzi więc również poza zagadnienie nowej metodyki. Należy przy tym nadmienić, że czystość izolacji jest istotnym problemem w pracy laboratoriów diagnostycznych i zwrócenie na nie uwagi zarówno w instrukcji jak i w szkoleniu jest potrzebne.

Nierozpoznanie drugiego szczepu (*S. typhi murium*) wynikało z błędnego uznania laktozy za sfermentowaną. Pomyłkę mogło spowodować niewłaściwe zastosowanie przez Stację wskaźnika Andrade początkowo proponowanego przez autora podłoża (14). Wskaźnik ten dla podłoża z 10% laktozą okazał się zbyt czuły, dając przejściowe reakcje, mogące być mylnie uznane za dodatnie, i dlatego został później zastąpiony przez czerwień bromokrezolową.

Niemożliwość zdefiniowania i zbyt precyzyjne przeznaczenie do dalszych poszerzonych badań 58 szczepów jest problemem bardziej złożonym. Nierozpoznanie 1 szczepu *S. paratyphi B* spowodowane było nieczystą hodowlą, zaś nieokreślenie 2 szczepów *S. paratyphi A* niepełnym dostosowaniem się do wymogów schematu. Zatem te omyłki nie obciążają metodyki lecz wykonawców. Nie obciąża też metodyki nierozpoznanych 7 szczepów *S. boydii*. Zakwalifikowano je w Stacji do dalszego badania, po stwierdzeniu cech biochemicznych, odpowiadających rodzajowi *Shigella* wobec uzyskania ujemnego wyniku szkiełkowej aglutynacji z wieloważnymi surowicami czerwinkowymi. Oczywiście wykonawcy mogliby skontrolować surowice za pomocą wzorcowych szczepów i odpowiednio skorygować ich asortyment, w każdym razie przesłanie tych szczepów do dalszego badania nie było błędem postępowania i raczej przemawia na korzyść metodyki.

Wyłączenie 31 szczepów nie należących do rodziny *Enterobacteriaceae* było możliwe w 6 przypadkach za pomocą preparatu mikroskopowego na podstawie kryteriów morfologicznych i w 25 przypadkach przez prawidłowe odczytanie reakcji na podłożu Kliglera (ewentualnie poparte sprawdzeniem zdolności fermentacji glukozy na podłożu z parafiną). Niewątpliwie, w instrukcji zbyt mało poświęcono uwagi sprawdzaniu w wątpliwych przypadkach przynależności szczepów do rodziny *Enterobacteriaceae* i rozszerzenie jej w tym kierunku jest bardzo wskazane w świetle doświadczenia uzyskanego w toku tych badań. Nieokreślenie 17 szczepów *E. coli* wynikało z uzyskania w Stacjach fałszywych wyników dotyczących innych właściwości (tabela IV), w szczególności fermentacji laktozy, wytwarzania indolu, dekarboksylacji lizyny.

Sprawa odczynu na indol była już wyżej omówiona i, jak wspomniano, nie jest zagadnieniem nowej metodyki.

Określanie zdolności fermentowania laktozy na podłożu z 10% tego cukru wykazało największą rozbieżność wyników. Głównie były to wyniki pierwotnie fałszywie ujemne i kilka przyczyn mogło wpłynąć na te różnice. Fermentacja laktozy mogła ulec przyspieszeniu wobec ponawia-

nego przesiewu (permeaza galaktozydazy, 23). Mogły być popełnione błędy techniczne przy posiewaniu poprzez parafinę. Wreszcie okres obserwacji mógł być za krótki. Trudno ocenić, która z tych przyczyn odegrała najważniejszą rolę. Dwie ostatnie są łatwe do uniknięcia, z pierwszą niestety — dopóki nie będzie można badać bezpośrednio  $\beta$  galaktozydazy — trzeba się będzie liczyć, jednak nie zdarza się to chyba często.

Rozbieżności w odczynie na dekarboksylację lizyny dotyczyły, w przypadku wyników fałszywie ujemnych, tylko początkowego okresu badań i głównie (19 na 24) jednej pracowni. Widocznie albo odczytywanie testu albo wykonywanie podłoża w tym czasie było niewłaściwe. Jeśli pominąć te początkowe pomyłki, rozbieżności w tym odczynie zmniejszą się poważnie. Jest faktem, że podłoża z lizyną może czasem sprawiać trudności, ale przy nabyciu doświadczenia są one do pokonania.

W sumie poważna większość mylnych orzeczeń pracowni terenowych nie obciąża nowej metodyki; nie nastąpiłyby one przy poprawniejszym wykonawstwie i wnikliwszym przyswojeniu sobie toku rozumowania sugerowanego w instrukcji. Dobór testów okazał się w zasadzie trafny, a zaproponowany schemat badawczy z punktu widzenia poprawności i sprawności badania uzyskał pozytywną ocenę.

М. Мацеревич

## ОЦЕНКА МЕТОДИКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВИДОВ SALMONELLA И SHIGELLA ПО НОВОЙ ИНСТРУКЦИИ ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА ГИГИЕНЫ

Часть I. Предпосылка методики и оценка отбора дифференцирующих свойств с точки зрения правильности распознавания

### Содержание

Выработано новую схему дифференциальной диагностики палочек из группы Salmonella и Shigella и проведено оценку пробного применения ее в 10-и диагностических точках Санитарно-Эпидемиологической Службы. Оценка проводилась на основании анализа полевых протоколов исследования 7064 штаммов и контрольного исследования 668 штаммов, из них 499 также относительно полного состава свойств, признанных как таксономически существенные. Обсуждено неправильное заключение полевых точек. Сделано вывод, что предложенный метод, с точки зрения правильности и исправности исследования заслуживает, чтобы получить хорошую оценку.

M. Macierewicz

THE EVALUATION OF SALMONELLA AND SHIGELLA DETERMINATION METHOD ACCORDING TO THE INSTRUCTION ISSUED BY THE STATE INSTITUTE OF HYGIENE

Part I. The general methodology and the evaluation of the differentiating features proper for the correct diagnosis.

Summary

A new method for the differential diagnosis of Salmonella and Shigella group was worked out and evaluated after the temporary introduction into 10 laboratories of the Sanitary-Epidemiologic Service. The evaluation was made on the base of 7064 records of the strains examined in above mentioned laboratories as well as on the controlled examination of 668 strains (including 499 strains in which full diagnosis was made concerning all features being important from taxonomy standpoint). The faulty diagnosis was discussed. The author pointed out that the proposed method could be evaluated as a positive one from the correctness and efficiency point of view.

PIŚMIENICTWO

1. *Bergey's Manual of determinative bacteriology* Baltimore 1957. — 2. *Brandes S., Kałużewski St., Lachowicz K., Macierewicz M.*: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae*, Warszawa 1960. — 3. *Carpenter K. P.*: *Inter. Bull. of Bact. Nomen. and Taxon.*, 1963, 13, 69. — 4. *Edwards P. R., Fife M. A., Ewing W. H.*: *Amer. J. med. Tech.*, 1956, 28. — 5. *Ellis C. J., Edwards P. R., Fife M. A.*: *The Public., Hlth., Lab.*, 1957, 16, 4, 89. — 6. *Ewing W. H.*: *Int. Bull. Bact. Nomen. and Taxon.*, 1958, 8, 1, 17. — 7. *Ewing W. H., Edwards P. R.*: *Int. Bull. of Bact. Nomen. and Taxon.*, 1960, 10, 1, 1. — 8. *Ewing W. H., Davis B. R., Edwards P. R.*: *The Publ., Hlth., Lab.*, 1960, 18, 4, 77. — 9. *Ewing W. H., Johnson J. G.*: *Int. Bull. of Bact. Nomen. and Taxon.*, 1960, 10, 223. — 10. *Gaby W. L., Hadley G.*: *J. Bact.*, 1957, 74, 356.

11. *Henriksen S. D.*: *J. Bact.*, 1950, 60, 225. — 12. *Hormaeche E., Peluffo C. A.*: *Bull. World Hlth., org.*, 1959, 21, 247. — 13. *Instrukcja PZH: Wytyczne do laboratoryjnej diagnostyki niektórych schorzeń bakteryjnych*, Warszawa 1956. — 14. *Kałużewski St., Teisseyre T.*: *Med. Dośw. i Mikrobiol.*, 1961, 2, 105. — 15. *Kauffmann F.*: *Enterobacteriaceae*, Kopenhaga 1954. — 16. *Kauffmann F.*: *Int. Bull. Bact. Nomen. and Taxon.*, 1959, 9, 1, 1. — 17. *Kauffmann F., Möller V.*: *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1955, 36, 173. — 18. *Kauffmann F., Petersen A.*: *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1956, 38, 481. — 19. *Kauffmann F.*: *Die Bakteriologie der Salmonella species*. Munksgaard-Kopenhaga 1961. — 20. *Kauffmann F., Edwards P. R., Ewing W. H.*: *Int. Bull. Bact. and Taxon.*, 1956, 6, 1, 29.

21. *Kauffmann F.*: *Acta Path. Microbiol. Scand.* 1956, 39, 85. — 22. *Le Minor L.*: *Le diagnostic de laboratoire des Enterobacteries collection, „Techniques de Base”* Edition de la Tourelle. — 23. *Le Minor L., Ben Hamida*: *Ann. Inst. Pasteur* 1962, 102, 267. — 24. *Möller V.*: *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1954, 34, 2, 115. — 25. *Möller V.*: *Acta Path. Microbiol. Scand.* 1955, 36, 158. — 26. *Shaw C.*: *Int. Bull. Bact. Nomen. and Taxon.* 1956, 6, 1. — 27. *Singer J., Bar-Chay J.*: *J. of Hyg.*, 1954, 52, 1.

**Kazimierz Wątorski**

**LECZENIE OSTRYCH ZATRUCÍ**

1961 r., str. 222, opr. pł., zł 22.—

Książka zawiera dane informacyjne o postępowaniu i najnowszych metodach leczniczych w przypadkach ostrych zatruc w przemyśle.

Szeroko zostały omówione zabiegi lecznicze, leki, odtrutki i ich stosowanie, pobieranie materiału biologicznego do dalszego badania, tj. informacje niezbędne dla każdego lekarza mającego do czynienia z przypadkami ostrych zatruc.

Książka ze względu na swoją zwiezłość i przejrzystość odda nieocenione usługi lekarzom-praktykom, tym bardziej że jest napisana przez wybitnego znawcę tematu.

Aleksandra Kulesza

EPIDEMIOLOGICZNA OCENA ATENUOWANEGO WIRUSA  
POLIOMYELITIS TYPU 2 (P<sub>712</sub>)  
UŻYTEGO DO SZCZEPIEŃ MASOWYCH W POLSCE  
W 1961/62 ROKU

Z Zakładu Epidemiologii PZH i z Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych  
Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

*Poprzednie prace z tego cyklu potwierdziły pogląd o bezpieczeństwie i skuteczności szczepień przeciwko poliomyelitis typ 1 oraz wysunęły zastrzeżenia co do szczepień szczepem 3. Obecna praca jest oceną bezpieczeństwa szczepień doustnych przeciwko poliomyelitis typem 2 (szczep P<sub>712</sub> atenuowany przez Sabina).*

Bezpieczeństwo szczepień przeciwko poliomyelitis żywymi atenuowanymi szczepami wirusa jest od kilku lat przedmiotem badań (1, 2, 3, 8, 9, 11, 12, 13, 14). Również w Polsce sprawa ta była przedmiotem badań epidemiologicznych, klinicznych i wirusologicznych (4, 5, 7, 10). W wyniku tych badań otrzymano pogląd o bezpieczeństwie i skuteczności szczepu CHAT (typ 1) oraz wysunięto zastrzeżenie co do szczepu W-Fox (typ 3).

Celem obecnej pracy jest ocena bezpieczeństwa szczepień doustnych przeciwko poliomyelitis typem 2 — P<sub>712</sub> atenuowanym przez Sabina.

W ocenie szczepu P<sub>712</sub> posłużono się identycznymi metodami jak w poprzednich pracach, a mianowicie analizą sytuacji epidemicznej na terenie objętym szczepieniami, dochodzeniem epidemiologicznym w każdym przypadku zachorowania oraz wykorzystaniem wyników badań klinicznych i wirusologicznych.

Do czasu rozpoczęcia po raz pierwszy szczepień doustnych typem 2 P<sub>712</sub> w listopadzie 1961 roku mieliśmy w Polsce dwuletni okres korzystnej sytuacji epidemicznej (4, 6). Zapadalność wynosiła 0,9 na 100 000 w 1960 i 0,3 w 1961 roku. Równoległe z niską zapadalnością notowano niską umieralność: w 1960 r. wystąpiły 22 zgony i tylko 2 w 1961 r.

Do czasu rozpoczęcia szczepień typem 2 — P<sub>712</sub> populacja Polski była w znacznym odsetku uodporniona drogą szczepień. Liczba osób zaszczepionych typem 1 do października 1961 r. wynosiła ponad 8 200 000 oraz typem 3 ponad 7 800 000.

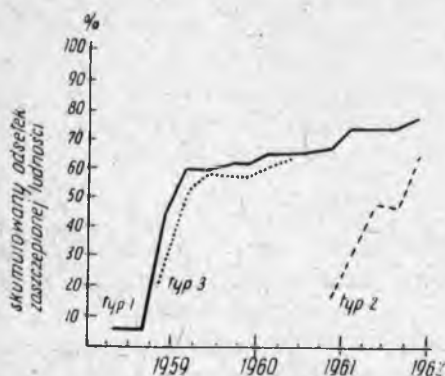
Szczepienia masowe typem 2 — P<sub>712</sub> rozpoczęto w październiku 1961 r. w 3 województwach i w listopadzie w 2 województwach. Szczepiono dzieci w wieku od 6 miesięcy do 14 lat, które były uprzednio szczepione typem 1 wirusa poliomyelitis. Do szczepień używano dawki 50 000 TCID<sub>50</sub>.

Tabela I

Postęp szczepień przeciwko *poliomyelitis* typem 2 w Polsce miesiącami

Rok	Miesiąc	Liczba województw	Liczba zaszczepionych
1961	październik	3	997 052
	listopad	2	951 300
	grudzień		
1962	styczeń		
	lutym	2	704 557
	marzec	4	1 327 887
	kwiecień	3	989 812
	maj	2	410 641
	czerwiec	1	404 530
	lipiec		
	sierpień		
	wrzesień		
	październik		
	listopad	7	1 357 493
	grudzień	3	438 260

Do końca 1961 roku zaszczepiono ogółem 1 948 352 osoby; następnie w 1962 roku przeprowadzono szczepienia w okresie wiosny i jesieni w pozostałych województwach. Ogółem typem 2 ( $P_{712}$ ) zaszczepiono na terenie całego kraju 7 581 532 osób. Aktualny stan zaszczepionej populacji



Ryc. 1. Postęp szczepień ochronnych przeciwko *poliomyelitis* szczepami atenuowanymi w Polsce w latach 1959—1962 kwartałami wśród ludności w wieku 0—20 lat \*

na dzień 31. XII. 1962 przedstawia tabela I i ryc. 1. Największe nasilenie akcji szczepiennej typem 2 przypadało na okres od lutego do czerwca 1962 roku.

Od kwietnia do lipca zwiększyła się liczba chorych na *poliomyelitis* oraz częstość wyhodowania od chorych wirusa *poliomyelitis* typu 2 w porównaniu z innymi miesiącami 1962 r.; zapadalność w drugim kwartale

\* 1959 r. — 11 792 000, 1960 r. — 11 892 400, 1961 r. — 12 000 000, 1962 r. — 12 100 000

Tabela II

Poliomyelitis w Polsce w 1962 r. Miesięczne liczby zachorowań oraz zapadalność kwartalna na 100 000 w stosunku rocznym

1962	Liczba zachorowań	Zapadalność kwartalna na 100 000
Styczeń . . . . .	2	0,05
Luty . . . . .	1	
Marzec . . . . .	1	
Kwiecień . . . . .	8	0,3
Maj . . . . .	8	
Czerwiec . . . . .	5	
Lipiec . . . . .	8	0,15
Sierpień . . . . .	3	
Wrzesień . . . . .	—	
Październik . . . . .	—	0,07
Listopad . . . . .	3	
Grudzień . . . . .	3	
Razem	42 *)	0,14

\* Ponadto zarejestrowano 9 przypadków *parapoliomyelitis*.

Tabela III

Wyniki badań wirusologicznych u chorych na *poliomyelitis* w Polsce w 1962 roku wg miesięcy

Miesiące	Liczba chorych, u których wyhodowano enterowirusy				Liczba chorych, u których uzyskano wyniki ujemne	Razem
	Poliomyelitis			Inne*)		
	typ 1	typ 3	typ 2			
Styczeń . . . . .					2	2
Luty . . . . .					1	1
Marzec . . . . .				3	1	4
Kwiecień . . . . .	1		5		2	8
Maj . . . . .	2		2		4	8
Czerwiec . . . . .				2	5	7
Lipiec . . . . .	1		3**)	2	5	10 **)
Sierpień . . . . .				1	3	4
Wrzesień . . . . .						
Październik . . . . .				1		1
Listopad . . . . .	1				2	3
Grudzień . . . . .					3	3
Razem . . . . .	5		10**)	9	28	51

\* — ECHO, Cox., CP

\*\* — u 1 chorego izolowano wirus *poliomyelitis* typu 2 oraz *coxsackie A*.

Badania wirusologiczne wykonali: J. Adamski, J. Bocheńska, H. Dobrowolska, M. Koenig, H. Makower, F. Z. Taytsch.



Tabela IV

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w okresie 6 tygodni przed i 6 tygodni po szczepieniach doustnych typem 2 (P<sub>712</sub>) w 1961/1962 r.

Rodzaj szczepień	Liczby zachorowań							
	6 tygodni przed szczepieniem	po szczepieniach wg tygodni						
		1	2	3	4	5	6	Razem
Doustne typ 1	1				*			1
Doustne typ 2		1					1	2
Doustne typ 1, 3, 2							1	1
Salk . . . . .						1		1
Nieszczepieni .			2	2		2	4	10
<b>Razem</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>15</b>
Średnia na tydzień	0,16							2,5

wynosiła 0,3 na 100 000 wobec średniej rocznej zapadalności 0,14. Tab. II, III.

Wzrost zapadalności w drugim kwartale jest spowodowany zwiększeniem liczby zachorowań w pierwszych tygodniach po przeprowadzeniu szczepień. Mianowicie w okresie 6 tygodni, poprzedzających szczepienia typem 2, wystąpiło w całej Polsce tylko jedno zachorowanie na *poliomyelitis*. Gdyby sytuacja epidemiczna nie uległa zmianie, można było oczekiwać  $1 \pm 1,96^*$  zachorowań w okresie 6 tygodni po szczepieniach typem 2 tj. maksymalnie mogły wystąpić 3 zachorowania. Tymczasem w okresie 6 tygodni po przeprowadzeniu masowych szczepień typem 2 P<sub>712</sub> zarejestrowano 15 zachorowań tj. pięciokrotnie więcej aniżeli górna granica oczekiwanej liczby — tabela IV.

Zachorowania wystąpiły u 3 osób szczepionych doustnie typem 2, u jednej osoby szczepionej tylko typem 1 w 1962 r., u jednej osoby szczepionej dwukrotnie podskórnie szczepionką inaktywowaną w 1962 roku oraz u 10 osób w ogóle nie szczepionych przeciwko *poliomyelitis*.

Zachorowania trzech osób szczepionych doustnie typem 2 wystąpiły w 2., 37. i 41. dniu po ich szczepieniu (tabela V, Lp. 1, 10, 14). Okres czasu od daty szczepienia do daty wystąpienia zachorowania nie odpowiada okresowi wylegania choroby i nie daje w związku z tym pełnych podstaw do wiązania choroby z faktem poprzedniego szczepienia.

Również wyizolowanie z kału od 2 z tych osób wirusa *poliomyelitis* typu 2 nie stanowi żadnego dowodu co do etiologii zachorowań, gdyż wirus tego typu był podany doustnie w szczepionce. Testy genetyczne wyizolowanych szczepów nie były wykonane.

U omawianych trzech chorych obserwowano postać rdzeniową *poliomyelitis* z niedowładami w obrębie mięśni kończyn. Zejście choroby było pomyślne, dzieci opuściły zdrowe szpital.

Pozostałych 12 chorych nie było szczepionych typem 2 P<sub>712</sub>. U wszystkich tych osób, z wyjątkiem jednej, stwierdzono bliską i długotrwałą

\* Przyjęto podwójną wartość odchylenia standartowego  $p = 0,95$  obliczoną ze wzoru Bernoulli.

Tabela V

Wyniki badań epidemiologicznych, wirusologicznych i serologicznych u chorych na poliomyelitis i parapoliomyelitis w Polsce w okresie 6 tygodni po masowych szczepieniach doustnych typem 2 (P<sub>712</sub>) w 1961/1962 r.

Lp.	Dzień zach. od daty szczepienia	Wiek	Szczepienia przeciwko poliomyelitis	Wyhodowano z kału wirusa poliomyelitis typ:	Test neutralizacji		
					typ 1	typ 2	typ 3
1	2	4	Salk 2x — 1961 typ 2 — 1962	2	512 380	64 64	256 128
2	11	41	nie szczepiono	nie izolowano	nie badano		
3	13	1	nie szczepiono	2	< 4 < 4	8 128	< 4 < 4
4	16	12	nie szczepiono	nie izolowano	128 128	760 >1024	8 128
5	17	7	nie szczepiono	2	380	>1024	512
6	27	1	Salk 2x — 1961 Typ 1 — 1962	nie izolowano	8	>1024	0
7	30	8/12	nie szczepiono	2 + Cox. A	0 0	0 512	0 0
8	32	6/12	Salk 2x — 1962	nie izolowano	8	256	0
9	34	26	nie szczepiono	2	nie badano		
10	37	10	Typ 1 i 3 — 1960 Typ 2 — 1962	nie izolowano	32 64	4 380	1024 1024
11	37	11/12	nie szczepiono	2	1024 1024	1024 1024	1024 1024
12	38	23	nie szczepiono	nie izolowano	4 4	380 780	4 4
13	39	1	nie szczepiono	2	64 32	16 0	380 256
14	41	2	Typ 1 i 2 — 1962	2	0 0	512 1024	0 0
15	42	4	nie szczepiono	2	512 380	>1024 1024	380 124
16	8	11	Typ 1, 3, 2 — 1961	Cox. B <sub>1</sub>	0 32	0 >1024	0 256
17	28	2	Typ 1, 3, 2 — 1961	CP	760 64 32	>1024 >1024 >1024	512 4 16

U wszystkich chorych stwierdzono styczność z osobami szczepionymi typem 2 z wyjątkiem chorego lp. 12.

styczność z osobami szczepionymi doustnie typem 2 w okresie 6 tygodni, poprzedzających wystąpienie zachorowania.

Jednocześnie od 7 osób z tej grupy chorych izolowano z kału szczepę typu 2 wirusa poliomyelitis; ponadto wyniki badań serologicznych dalszych trzech osób nieszczepionych mogą przemawiać za zakażeniem typem 2 wirusa poliomyelitis (tabela V, Lp. 4, 6, 8).

Zachorowania osób nieszczepionych typem 2 wystąpiły od 11. do 42. dnia licząc od początku kontaktu ze szczepionym, a największą liczbę zachorowań notowano w 6. tygodniu. Chorowały osoby w wieku od 6 miesięcy do 41 lat; wśród tych chorych było 7 dzieci w wieku od 6 miesiąca życia do 4 lat (Lp. 3, 6, 7, 8, 11, 13, 15).

Omawiane zachorowania występowały jako postać rdzeniowa przebiegająca z niedowładami i porażeniami w obrębie mięśni kończyn i tułowia. Zejście zachorowań było niepomysłne, pozostawiające duże ograniczenie czynności ruchu, a w jednym przypadku choroba zakończyła się zgonem.

Poza przytoczonymi zachorowaniami na *poliomyelitis* w tym samym okresie zarejestrowano zachorowania na *parapoliomyelitis* u 2 osób szczepionych doustnie typem 2 P<sub>712</sub> (tabela V, Lp. 16, 17).

Zachorowania te wystąpiły na 8. i 28. dzień po szczepieniu typem 2. Obraz kliniczny odpowiadał rdzeniowej postaci *poliomyelitis* z niedowładami w obrębie kończyn dolnych. Z kału tych osób izolowano *Coxsackie B<sub>2</sub>* i CP (czynniki cytopatogeny dotychczas nie zidentyfikowany).

#### DYSKUSJA

Sytuacja epidemiczna *poliomyelitis* w Polsce w 1962 roku wykazuje dalszą poprawę w porównaniu z latami poprzednimi. W całym kraju notowano zaledwie 51 zachorowań. Podobnie jednak jak w latach 1960 i 1961 stwierdzono również w 1962 roku zjawisko zmiany rytmu sezonowego przebiegu *poliomyelitis* w Polsce. Najwyższa liczba zachorowań wystąpiła w drugim kwartale roku.

Stwierdzono, że w poszczególnych powiatach lub województwach zachorowania z tego okresu występują w czasie 6 tygodni po przeprowadzonych masowo szczepieniach ochronnych szczepem P<sub>712</sub> typu 2 wirusa *poliomyelitis*. Notowana liczba zachorowań w tym czasie przekroczyła pięciokrotnie oczekiwaną liczbę zachorowań, a jednocześnie od większości chorych izolowano z kału szczepy typu 2 wirusa *poliomyelitis*. Zachorowania notowano przede wszystkim u osób nieszczepionych doustnie typem 2, ale będących w okresie poprzedzającym ich zachorowanie w bliskiej styczności ze szczepionymi szczepem P<sub>712</sub>.

Nasunęło się więc przypuszczenie, że szczep P<sub>712</sub> użyty do szczepień masowych, po pasażu przez jelita osób szczepionych nim, może nabierać właściwości chorobotwórczych, aż do wywołania klinicznych zachorowań na *poliomyelitis* wśród osób wrażliwych, będących w styczności ze szczepionymi.

Przypuszczenie to znajduje potwierdzenie w wynikach oceny laboratoryjnej atenuowanego szczepu typu 2 wirusa *poliomyelitis* P<sub>712</sub>, uzyskanych przez licznych autorów na hodowli tkankowej i na zwierzętach.

Ocena laboratoryjna szczepów jest oparta na badaniach ustalających cechy genetyczne szczepów atenuowanych przed i po pasażu ich przez przewód pokarmowy osoby szczepionej.

J. L. Melnick stwierdził, począwszy od 7. dnia po szczepieniu doustnym zmiany właściwości szczepu P<sub>712</sub> polegające na przejściu ujemnego markera „d” i „T” w kierunku dodatnim. Zmiany te są wyraźniejsze i liczniejsze w 3. i 4. tygodniu po szczepieniu. Szczepy o zmienionych markerach „d” i „T”, użyte do zakażenia małp wykazały wzrost neurowirulencji w porównaniu ze szczepami niepasażowanymi przez człowieka. (8). Również J. D. Verlinde i J. B. Wilterdink stwierdzają zmiany cechy „T”

typu 2 szczepu P<sub>712</sub>, wydalanego przez szczepionych od 5. do 23. dnia po szczepieniu; autorzy ci jednak nie zaobserwowali wzrostu neurowirulencji dla małą przy zakażeniu domózgowym (13, 14). Natomiast W. D. Solowiew w części izolowanych szczepów typu 2 od osób szczepionych stwierdza ich zdolność namnażania się w T 40°C (marker T+), a wśród nich są również szczepy, które ponadto wykazują wzrost neurowirulencji dla małą przy domózgowym zakażeniu (12).

Jak wynika z cytowanych badań, sprawa korelacji pozytywnych wyników testów genetycznych szczepów i wzrostu ich neurowirulencji dla małą jest sprawą otwartą. Natomiast z badań tych wynika, że szczep P<sub>712</sub> wykazuje w pewnym odsetku zmienności swoich właściwości po pasażu przez człowieka szczepionego; mianowicie wykazuje on niektóre cechy szczepu dzikiego. W świetle tych faktów staje się zrozumiałe obserwowane zjawisko sporadycznych zachorowań u nieszczepionych z kontaktu ze szczepionymi typem 2 wirusa poliomyelitis.

Odnotowane przez nas dane epidemiologiczne stanowią jeszcze jeden dowód zmienności szczepu P<sub>712</sub>, manifestującej się zdolnością wywoływania zachorowań na poliomyelitis osób wrażliwych w wyniku ich styczności z osobami szczepionymi doustnie tym typem; są one prawdopodobnie wyrazem tych samych zmian zachodzących w przepasażowanym przez człowieka szczepie atenuowanym i stwierdzanych w ocenie laboratoryjnej szczepu P<sub>712</sub>.

#### WNIOSKI

1. W okresie masowych szczepień atenuowanym wirusem poliomyelitis typu 2 (P<sub>712</sub>) mogą pojawić się sporadyczne zachorowania na poliomyelitis u osób nie szczepionych tym szczepem a pozostających w styczności z osobami szczepionymi.
2. Dla ograniczenia ryzyka zachorowań u nie szczepionych konieczne jest jak najszersze i możliwie równoczesne uodpornienie populacji, a przede wszystkim najmłodszych dzieci.

A. Кулеша

#### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АТЕНУИРОВАННОГО ВИРУСА ПОЛИОМИЕЛИТА ТИПА 2 (P<sub>712</sub>), ПРИМЕНЯВШЕГОСЯ В ПОЛЬШЕ ДЛЯ МАССОВЫХ ПРИВИВОК В 1961/62 ГОДУ

#### Содержание

На фоне весьма благоприятной эпидемической обстановки полиомиелита в Польше в 1962 г. (зарегистрировано только лишь 51 заболевание) было отмечено, как и в прежние годы, измененный сезонный ритм полиомиелита. Наибольшее число заболеваний наблюдалось во втором квартале года. Это было связано с неожиданным увеличением числа заболеваний, появившимся в периоде 6 недель после проведения массовых предохранительных прививок против полиомиелита штаммом P<sub>712</sub> тип 2. Заболевания регистрировались прежде всего у лиц невакцинированных типом 2, но до заболевания они находились в тесном соприкосновении с привитыми штаммом P<sub>712</sub>. От большинства непривитых больных из кала был выделен вирус полиомиелита типа 2. На основании приведенных данных сделано вывод, что после пассажа через пищеварительный тракт вакци-

нированных лиц, штамм P<sub>712</sub> может приобрести патогенные свойства и создать риск заболевания для неммунизированных данным штаммом и находящихся в близком соприкосновении с привитыми. Риск заболевания составляет 2 на миллион вакцинированных лиц. С целью ограничения риска заболевания у непривитых, необходимо проведение одновременной и самой широкой иммунизации населения, а прежде всего детей младших возрастов.

A. Kulesza

AN EPIDEMIOLOGIC EVALUATION OF THE ATTENUATED POLIO VIRUS TYPE 2 (P 712) USED FOR THE MASS IMMUNIZATION IN POLAND IN 1961—1962

Summary

On the background of very favorable epidemic situation of poliomyelitis in Poland in 1962 (51 notified cases only) a different seasonal increase similar to that being in previous years was observed. The highest incidence appeared in 2<sup>nd</sup> quarter of the year and it was due to a higher incidence than it had been expected in 6 weeks-period after the mass polio immunization with type 2 (P 712 strain). The disease was notified above all in people not immunized with type 2 but being in close contact with persons immunized with P 712 strain before suffering from the disease. In majority of non-immunized patients the polio virus type 2 was isolated from faeces. It was concluded that P 712 strain after passing through alimentary tracts of vaccinees might appeared to be pathogenic and hazardous for the susceptible non-immunized people being in a close contact with vaccinees. The risk of such incidence was 2 per one milion vaccinees. For the prevention of an incidence hazard in non-vaccinated people it should be necessary to carry on the vaccination campaign as widely and simultaneously as possible especially in the youngest children population.

PIŚMIENICTWO

1. Baron S., Friedman R. M., Kirchstein R. L., Borman G. L., Murray R., Hottle G. A.: Live Poliovirus Vaccines, Second Inter. Conf. Scient. Pub. N. 50 of the PAHO, 1960, 124. — 2. Horstmann D. M., Paul J. R., Isacson E. P., Niederman J. C.: Live Poliovirus Vaccines, Second Int. Conf. Scient. Pub. N. 50 of the PAHO, 1960, 113. — 3. Kitaoka M., Live Poliovirus Vaccines, Second Inter. Conf. Scient. Pub. N. 50 of the PAHO, 1960; 191. — 4. Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.: Bull. World Health Org., 1962, 26, 745. — 5. Kostrzewski J., Kulesza A.: Rep. and Pap. VIII Symp. E. A. P., Prague 1962, 157. — 6. Kulesza A. i zespół: Przegl. Epid., 1962, 4, 369. — 7. Kulesza A. i zespół: Przegl. Epid., 1962, 4, 377. — 8. Melnick J. L., Benyesh-Melnick M.: Live Poliovirus Vaccines, Second Inter. Conf., Scient. Pub. N. 50 of the PAHO, 1960, 12. — 9. Payne A. M.: Poliomyelitis, Pap. and Disc. Pres. at the V Int. Pol. Conf. Copenhagen, Denmark, July 26—28, 1960, 257. — 10. Przesmycki F., Dobrowolska H., Olakowski T., Stańczyk R., Naruszewicz D.: Med. Dośw. i Mikrob., 1960, XII, 1, 1.
11. Sabin A. B.: Live Poliovirus Vaccines, Second Inter. Conf. Scient. Pub. N. 50 of the PAHO, 1960, 101. — 12. Sotowiew W. D.: Live Poliovirus Vaccines, Second Int. Conf. Scient. Pub. N. 50 of the PAHO, 1960, 113. — 13. Verlinde J. D., Wilterdink J. B.: Live Poliovirus Vaccines, Second. Inter. Conf., Scient. Pub. N. 50 of the PAHO, 1960, 134. — 14. Verlinde J. D., Wilterdink J. B.: Rep. and Pap. VII Symp., E. A. P., Oxford 1961, 175.

Wolf Szmuness

PRÓBA OGÓLNEJ CHARAKTERYSTYKI  
PRZEBIEGU EPIDEMII WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY  
(WZW) NA TERENACH WIEJSKICH

Z Woj. Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Lublinie  
Dyrektor: dr C. Horoch

*Autor przeprowadza próbę ogólnej charakterystyki epidemii wirusowego zapalenia wątroby na terenach wiejskich woj. lubelskiego w latach 1957—1961.*

Mimo poważnych sukcesów osiągniętych ostatnio w pracach nad wyosobnieniem czynnika etiologicznego WZW (1, 3, 8) i powstania w związku z tym realnej perspektywy zastosowania w praktyce badań diagnostycznych i immunologicznych, w ciągu kilku najbliższych lat metoda epidemiologiczna pozostanie w dalszym ciągu ważniejszą drogą poznawania wielu właściwości tej choroby. Epidemiologom wiadomo jest, że najlepszym i najdokładniejszym modelem w badaniach WZW są poszczególne epidemie, w szczególności — powstające w zamkniętych, odizolowanych środowiskach i ogarniające mało uodpornioną swoście populację. Badania w podobnych środowiskach pozwalają wykryć najbardziej istotne prawa rządzące procesem epidemicznym, prześledzić naturalny rozwój epidemii, pozbawionej zniekształceń uwarunkowanych interwencją człowieka oraz uodpornieniem środowiska. Warunkom tym w dużym stopniu odpowiadają poszczególne epidemie wiejskie, zwłaszcza w miejscowościach położonych z dala od ośrodków wielkomiejskich i nie utrzymujących z nimi bliższych kontaktów.

W piśmiennictwie można znaleźć szczegółowe opisy poszczególnych epidemii wiejskich, jak opracowania *Ipsena* i współpr. (5), *Knigha* i współpr. (6), *Barondessa* i współpr. (2), *Flanagana* i *Listere* (4), *Maynarda* (7) i inne, ale brak prac poświęconych ogólnej charakterystyce przebiegu epidemii, a epidemie opisane dotychczas — dotyczyły środowisk różnych pod względem socjologicznym i sanitarnym, i przy ich opracowaniu stosowano niejednakowe metody. Doniesienie niniejsze jest próbą ogólnej charakterystyki epidemii wirusowego zapalenia wątroby na terenach wiejskich.

METODYKA I MATERIAŁ BADAŃ

Badania obejmują 45 epidemii WZW, z terenów wiejskich województwa lubelskiego w latach 1957—1961. Siedemnaście epidemii obserwowaliśmy w czasie ich rozwoju, pozostałe zostały opracowane retrospektywnie, na podstawie kart wywiadów epidemiologicznych i szeregu innych danych zebranych na naszą prośbę przez terenowe Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne. Każda epidemia została opracowana wg nastę-

pującego wzoru: 1) charakterystyki miejscowości, w której powstała epidemia — odległość od najbliższych ośrodków miejskich, liczba ludności, jej struktura społeczna, stopień kontaktów z ludnością miejską, 2) zapadalność w okresie epidemii i w przeliczeniu rocznym, 3) dynamika zachorowań i tempo szerzenia się epidemii, 4) okres trwania epidemii, 5) podział zachorowań wg grup wieku, 6) podział zachorowań wg kwartałów oraz miesięcy szczytowego nasilenia epidemii, 7) częstość zachorowań wewnątrzrodzicznych, tj. odsetki rodzin z zachorowaniami wtórnymi (licząc od 15. do 120. dnia od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych u pierwszego chorego w rodzinie), 8) sytuacja epidemiologiczna WZW w danej miejscowości w okresie 3—6-letnim poprzedzającym wybuch epidemii (od 1955 r.).

W 6 wsiach-ogniskach przeprowadzone były ponadto dodatkowe badania terenowe, celem oceny warunków sanitarno-higienicznych i bytowych w rodzinach chorych, wykrycia zachorowań nie zgłoszonych lub nie rozpoznanych, zwłaszcza postaci bezżółtaczkowych i poronnych oraz ustalenia częstości wykonanych przed zachorowaniem zabiegów parenteralnych. W tym celu przeprowadzono 2—3-krotną wizytację wszystkich bez wyjątku zagród danej wsi (w odstępach 2—3-tygodniowych), badano laboratoryjnie wodę pitną, zapoznawano się ze stanem sanitarnym szkoły, placówek żywienia zbiorowego itp. W 5 ogniskach przeprowadzono uodpornienie przeważającej większości dzieci w wieku do 14 lat za pomocą gamma-globuliny.

Jedna z tych epidemii (w. Tuczępy), jak wykazało dochodzenie epidemiologiczne, powstała i szerzyła się za pośrednictwem wody studziennej zanieczyszczonej ściekami z pobliskich ustępów. Epidemia ta trwała 22 dni, ogarnęła uczniów szkoły podstawowej oraz 2 rodziny (ogółem 31 przypadków), spośród osób korzystających z zakażonej wody zachorowało 33,7%, okres wylegania wynosił 24—44 dni (12). Druga epidemia (w. Cieleśnica) była pochodzenia wszczępiennego (60 przypadków), spośród zaszczipionych w ciągu jednego dnia przeciwko durowi brzuszemu i błonicy dzieci miejscowej szkoły i przedszkola zachorowało 25—71% (11). Czterdzieści trzy epidemie, będące tematem niniejszego doniesienia, szerzyły się w głównej mierze drogą kontaktu od człowieka do człowieka.

#### WYNIKI BADANIA

Wobec tego, że miejscowości, w jakich powstały epidemie, różniły się między sobą pod wieloma względami podzielono je na 4 grupy. Jako podstawę do klasyfikacji wsi przyjęto: liczebność ludności oraz jej strukturę społeczną, charakter miejscowości i odległość od pobliskich miast. Do grupy A zaliczono tzw. osady miejskie, tj. miejscowości, które w okresie przedwojennym były miasteczkami targowymi, obecnie zaś zamieszkiwane są częściowo przez ludność rolniczą, częściowo przez pracujących w przemyśle terenowym, handlu, rzemiośle itp. Do grupy B zaliczono duże wsie o ponad 1000 mieszkańców, zatrudnionych wyłącznie w rolnictwie. Do grupy C — wsie podmiejskie o większym lub mniejszym odsetku tzw. chłopo-robotników, do grupy D — małe wsie z liczbą mieszkańców do 1000, znajdujące się z reguły stosunkowo daleko od ośrodków miejskich. W miejscowościach grupy A zbadano 7 epidemii, grupy B — 9 epidemii, C — 10, D — 17.



Ogółem w czasie tych epidemii zarejestrowano 1055 zachorowań na WZW, co w stosunku do 50 400 mieszkańców tych wsi wynosi 20,9 na 1 000 ludności. W przeliczeniu rocznym współczynniki zapadalności wynosiły przeciętnie 17,2 na 1 000 ludności, podczas gdy średnia roczna zapadalność dla całej populacji wiejskiej Lubelszczyzny wahała się od 0,5 do 1,6 na 1 000, a więc była 11—17 razy niższa. Podczas 24 epidemii zapadalność w przeliczeniu rocznym wynosiła od 3,3 do 20 na 1 000, podczas 6 epidemii — od 21 do 40 na 1 000, podczas 9 — od 41 do 100. W 4 wsiach zapadalność osiągnęła 10 do 33% ogółu ludności, to jest poziom nigdy nie notowany w środowisku miejskim.

Sezonowy rozrzut zachorowań w czasie opisywanych epidemii nie odbiegał na ogół od podziału zachorowań sporadycznych: 21,7% przypadków miało miejsce w I kwartale roku, 13,3% — w II kwartale, 26,7% — w III, 38,2% — w IV. Również szczytowe nasilenie poszczególnych epidemii najczęściej spostrzegano w okresie jesienno-zimowym. Szczyt krzywej epidemicznej nastąpił podczas 9 epidemii we wrześniu, 7 — w październiku, 6 — w listopadzie, 2 — w grudniu, 7 — w styczniu. W innych okresach roku szczytowe nasilenie miało 12 epidemii.

Istotne różnice między zachorowaniami epidemicznymi a sporadycznymi spostrzega się natomiast w strukturze chorych wg wieku. O ile w zachorowalności sporadycznej na obszarach wiejskich odsetek dzieci w wieku do 14 lat nie przekraczał 55—60%, to 75,2% osób ogarniętych epidemiami stanowiły dzieci do lat 14, w tym do lat 7 — 25,0%. Uzasadniony jest wobec tego pogląd, że epidemie wiejskie są w głównej mierze epidemiami o charakterze dziecięcym.

Wybuch epidemii był przeważnie wyprzedzany przez fazę przedepidemiczną; w okresie tym rejestrowano pojedyncze przypadki i dopiero po upływie pewnego czasu rozpoczynał się szybki rozwój epidemii. W jednych przypadkach chorowały dzieci, w innych — znacznie częściej — dorośli. Czas trwania tej fazy wahał się od 2—3 tygodni do 4—5 miesięcy. Zależał on od sezonu, stanu wrażliwości populacji, dróg szerzenia się zakażenia oraz rozmaitych warunków miejscowych. W tych wypadkach, gdy zarazek docierał na wieś w lipcu-sierpniu, od razu po rozpoczęciu zajęć szkolnych przenikał on do środowiska szkolnego, zaczynał intensywnie krążyć i epidemia szybko osiągała swój paup. Jeśli natomiast pierwsze zachorowania pojawiały się w innych porach roku, to okres przedepidemiczny przedłużał się na wiele miesięcy. W miejscowościach wolnych od zachorowań na WZW przez wiele lat i z wysoce wrażliwą populacją, niezależnie od pory roku, proces epidemiczny może się szybko rozwijać. Znaczenie posiada również wiek pierwszego chorego, miejsce jego zamieszkania na terenie wsi, stopień styczności z sąsiadami, liczba dzieci w rodzinie itp. Niejednokrotnie obserwowano stosunkowo długi okres „dojrzwania” epidemii w wypadkach, kiedy pierwszy chory zamieszkiwał na uboczu wsi (kolonie), w środowisku bez dzieci, zwłaszcza wieku szkolnego, i na odwrót — szybki, niekiedy burzliwy rozwój wypadków, gdy chory mieszkał w centralnej części wsi, w otoczeniu było dużo dzieci.

Cechą charakterystyczną wielu epidemii wiejskich jest ich falowość. W większości obserwowanych epidemii stwierdzono okresy wolne od zachorowań. Tylko w 6 epidemiach odstępy czasu między kolejnymi zachorowaniami lub grupami zachorowań były mniejsze od 1 miesiąca, w pozostałych 37 epidemiach wynosiły one od 1 mies. do 12 mies., naj-

częściej 2—4 mies. W poszczególnych przypadkach mogło to być spowodowane tym, że oddzielne przypadki zachorowań nie były zgłoszone lub rozpoznane. Jednakże często stwierdzano podobne zjawisko również w ogniskach, objętych systematyczną obserwacją epidemiologiczną. Szczególnie często falowość krzywej występuje w epidemiach wiejskich, szerzących się poprzez kontakty wewnątrzszkolne.

Różny przebieg może mieć również końcowa faza epidemii zwana „ogonem epidemicznym”. Wygasanie epidemii może odbywać się szybko lub też stopniowo, w ciągu kilku miesięcy.

Analizowane epidemie ogarnęły ogółem 916 rodzin. Po 2 przypadki i więcej stwierdzono w 140 rodzinach, w tym 46 zachorowań należało traktować jako współpierwotne (odstępy czasu między kolejnymi zachorowaniami wynosiły do 15 dni), a 94 zachorowania można było uznać za zakażenia wewnątrzrodzinne. Odsetek rodzin z zachorowaniami wewnątrzrodzinnymi wynosił w czasie tych epidemii 10%. Na terenach endemicznych częstość zachorowań wewnątrzrodzinych wynosi nie więcej niż 7,6% (10).

Analiza epidemii w poszczególnych miejscowościach pozwoliła wyodrębnić następujące typy:

Typ I — epidemie eksplozywne. Okres ich trwania nie przewyższa 6 miesięcy. Charakteryzują się dużym natężeniem, zapadalność w przeliczeniu rocznym w granicach 4—33%;

Typ II — epidemie ostre. Trwają 7—12 mies., roczna zapadalność wysoka, aczkolwiek niższa niż w epidemiach typu I;

Typ III—IV — epidemie o charakterze przewlekającym się (do 2 lat) oraz przewlekłym (2—3 lata), powolne szerzenie się zachorowań, epidemia jakby wygasa, to znów pojawia się, zapadalność stosunkowo niska;

Typ V — ogniska endemiczne. Pojedyncze lub grupowe zachorowania rejestrowane na przestrzeni wielu lat.

Z ogólnej liczby 43 epidemii, przebieg eksplozywny (typ I) posiadało 8, ostry — 10, przewlekający się i przewlekły — 18, endemiczny w 7 miejscowościach. W osadach miejskich oraz wsiach podmiejskich proces epidemiczny często przewleka się, natomiast w miejscowościach czysto rolniczych, zwłaszcza we wsiach małych i odległych od miast, z reguły przebiega ostro lub eksplozywnie (tabela I). Im mniejsze jest osiedle, im

Tabela I

Typy epidemii w poszczególnych grupach miejscowości wiejskich

Grupa miejscowości	Ogółem epidemii	Typ epidemii				
		I	II	III	IV	V
A . . . . .	7	—	1	3	3	—
B . . . . .	9	1	3	4	—	1
C . . . . .	10	—	1	1	2	6
D . . . . .	17	7	5	4	1	—
Razem . . .	43	8	10	12	6	7

dalej położone od miast, tym większe natężenie epidemii. Tylko w nielicznych osiedlach grupy A, B, C (w 3 z 26) roczna zapadalność przewyższała 2%, natomiast we wsiach grupy D — tylko w czasie jednej

epidemii zapadalność wynosiła 1,6%, w pozostałych zaś 16 — wahała się od 2,6 do 33,1%.

Sezonowy rozrzut zachorowań w epidemiach ostrych i eksplozywnych jest niekiedy bardziej równomierny aniżeli w epidemiach przewlekłych. Szczyt nasilenia prawie połowy epidemii typu I i II przypada na okres przed- i poepidemiczny, epidemie innych typów najczęściej osiągają swój szczyt we wrześniu-listopadzie. Dzieci w wieku do 7 lat w czasie epidemii typu I—II stanowią 21—23% chorych, w epidemiach typu IV—V od 33 do 37%. Różnice stwierdzono również w częstości wtórnych zachorowań wewnątrzrodzinnych. W epidemiach typu IV—V wskaźnik ogniskowości wewnątrzrodzinnej ani razu nie przewyższał 10%, natomiast w 9 spośród 18 typu I—II wynosił on od 10 do 27%. Falisty charakter krzywej zachorowań, spostrzegany jest głównie w czasie epidemii przewlekłych, w ogniskach typu I—II odstępy czasu między kolejnymi zachorowaniami są na ogół krótkie. W tabeli II przedstawiono najważniejsze cechy różnych typów epidemii.

Tabela II

Charakterystyka porównawcza najważniejszych cech różnych typów epidemii wiejskich

Cecha	typ epidemii	
	I — II	III — IV — V
1. W jakich miejscowościach powstają najczęściej . . . . .	nieduże wsie odległe od miast	duże wsie, miejscowości podmiejskie o mieszanym charakterze ludności
2. Tempo szerzenia się zachorowań	bardzo szybkie lub eksplozywne	zwolnione
3. Czasokres trwania epidemii . . . . .	kilka miesięcy	kilka lat
4. Falisty charakter krzywej dynamiki zachorowań . . . . .	nie	tak
5. Okres fazy przedepidemicznej . . . . .	bardzo krótki	często długi
6. Natężenie epidemii . . . . .	bardzo wysokie	niższe
7. Jesiennie-zimowa sezonowość zachorowań . . . . .	słabo zaznaczona	silnie zaznaczona
8. % dzieci do 7 lat . . . . .	mniejszy	większy
9. Częstość wtórnych zachorowań wewnątrz-rodzinnych . . . . .	wysoka	mniejsza

## OMÓWIENIE

Do najbardziej charakterystycznych właściwości epidemiologii WZW w środowisku wiejskim jest tendencja do lokalnych epidemii, mimo iż globalna zapadalność ludności wiejskiej jest przeciętnie trzykrotnie niższa niż ludności miejskiej, a w większości wsi pojawia się nie więcej jak 1 do 3 przypadków. 45 przedstawionych powyżej epidemii w okresie 1957—1961, to tylko nieznaczna część (około 1/3—1/4) rzeczywistej liczby ognisk, jakie powstały na badanym terenie. Niektóre epidemie wiejskie wykazują bardzo duże nasilenie. Podczas gdy w warunkach

miejskich tylko w wyjątkowych okolicznościach epidemia ogarnia 0,2—0,5% populacji (epidemia wodna w Delhi w 1955—56 r.), to na terenach wiejskich zapadalność równa 5—10% czy też 20—30% nie należy do wyjątków. Główną przyczyną tego są dwie okoliczności: 1) niski stopień uodpornienia populacji wiejskiej, 2) prymitywne warunki bytowania znacznej części ludności wiejskiej. Jest rzeczą charakterystyczną iż w 23 wsiach w okresie 3—5 lat przed wybuchem epidemii nie zarejestrowano urzędowo ani jednego przypadku WZW, a w 11 — zaledwie po 1—2 zachorowania. Jeśli nawet założy się, że poszczególne zachorowania w tych miejscowościach mogły być nie zgłoszone lub nie zarejestrowane, stosunkowo wysoka wrażliwość populacji na zarazki WZW w tych miejscowościach nie ulega wątpliwości. Przeprowadzony w kilku wsiach dokładny wywiad wykazał, że przeciętnie przebyło w przeszłości WZW nie więcej niż 0,4—0,5% ogółu ludności, a dzieci i młodocianych — jeszcze mniej. Warto w związku z tym zauważyć, że w badaniach ankietowych przeprowadzonych przez nas wśród jednej grupy ludności miejskiej przebycie WZW stwierdzono w 2—5% (13). Im mniejsza jest wieś i dalej położona od miasta, a więc pośrednio — im mniejsze jest prawdopodobieństwo zawleczenia w przeszłości zarazków z miast, tym wyższa jest zapadalność.

W powstawaniu epidemii wiejskich ważną rolę odgrywa szkoła. Nie tylko dlatego, że ponad połowę wszystkich chorych w ogniskach stanowią uczniowie szkół, lecz że jest ona głównym kanałem, przez który zarazki przenikają do rodzin. Badania przeprowadzone w kilku wsiach wykazały, że rodziny posiadające dzieci w wieku szkolnym są 2—3 razy częściej zaatakowane przez WZW aniżeli rodziny bez uczniów. Szkoły wiejskie, zwłaszcza posiadające internaty, dość często są przyczyną zawleczenia zachorowań do innych wsi i powstania w nich ognisk wtórnych. Niekiedy także wtórne ogniska są znacznie większe niż „macierzyste”.

W doniesieniu poświęconym analizie epidemii WZW we wsi Aleksandrówka (9) pokazano, że warunki sanitarno-bytowe w poszczególnych rodzinach nie wpływały na zapadalność członków tych rodzin i częstość zachorowań wewnątrzrodzinnych. Spostrzeżenia te potwierdziły się w pięciu innych epidemiach.

Tylko w 7 epidemiach pierwszy chory nie był poddany hospitalizacji. Nie udało się również stwierdzić zależności między natężeniem epidemii a stopniem objęcia chorych hospitalizacją. W kilku epidemiach o zapadalności powyżej 80 na 1 000 hospitalizacją byli objęci wszyscy chorzy z danej wsi, natomiast w wielu epidemiach o znacznie niższej zapadalności prawie połowa chorych była pozostawiona w domu.

Jak już wspomniano, spośród 45 opracowanych epidemii, jedna — była pochodzenia wodnego, jedna — wszczepiennego, pozostałe zaś szerzyły się poprzez kontakt od człowieka do człowieka. Należy jednak przypuszczać, że w rzeczywistości droga wodna odgrywała większą rolę aniżeli można sądzić na podstawie przedstawionych stosunków. Bezpośrednie obserwacje poczynione w ogniskach pozwalały przypuszczać, że w niektórych epidemiach kontaktowych część zachorowań było następstwem zakażenia poprzez wodę studzienną, zwłaszcza w początkowym okresie epidemii. Przemawiały za tym — stan sanitarny urządzeń wodnych, jednoczesne zachorowanie grupy osób korzystających ze wspólnego źródła wodnego, brak bezpośredniej lub pośredniej styczności między chorymi itp. Jednakże udowodnienie takiego sposobu zakażenia napotykało na trudności.

## WNIOSKI

1. Analiza 45 epidemii wiejskich wykazała, że jedna szerzyła się za pośrednictwem wody pitnej, jedna — drogą wszczepienną, pozostałe — poprzez kontakt od człowieka do człowieka. Podczas kilku epidemii zapaadalność osiągnęła wysoki poziom (10—33%).

2. Szczytowe nasilenie większości epidemii przypadało na okres jesienno-zimowy a 75% ogółu chorych stanowiły dzieci do 14 lat. Częstość zachorowań wewnątrzrodzinnych była znacznie wyższa aniżeli w zachorowaniach sporadycznych.

3. Szczytowe nasilenie epidemii wyprzedzone jest przez tzw. fazę przedepidemiczną, trwającą od 2 tygodni do kilku miesięcy, zależną od pory roku, stanu immunologicznego populacji i od czynników lokalnych.

4. W małych, odległych od ośrodków miejskich wsiach epidemie rozwijają się szybko, często — eksplozywnie, we wsiach podmiejskich oraz utrzymujących stały kontakt z miastami — epidemie mają charakter raczej przewlekły. Im mniejsza jest wieś, tym większe bywa natężenie epidemii.

5. W powstawaniu epidemii wiejskiej ważną rolę odgrywa szkoła.

В. Шмунесс

#### К ОБЩЕЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭПИДЕМИЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В СЕЛЬСКИХ МЕСТНОСТЯХ

##### С о д е р ж а н и е

На основании анализа 45 эпидемий эпидемического гепатита на территории любельского воеводства в 1957—1961 гг., автором проведена характеристика эпидемий данного заболевания в сельских местностях. Одна эпидемия распространилась посредством колодезной воды, одна путем инокуляции, остальные 43 эпидемии контактным путем. В некоторых эпидемиях заболеваемость достигла 10—33%; такой уровень не регистрируется в городах. В большинстве эпидемий максимум заболеваний приходилось на осенне-зимний период, а 75% общего числа больных составляли дети в возрасте до 14 лет.

В формировании сельских эпидемий важную роль играет школа, посредством которой вирус передается семьям. Максимальному подъему эпидемии предшествует предэпидемическая волна, которая продолжается несколько недель или несколько месяцев — в зависимости от сезона, иммунологического состояния популяции и локальных факторов. Характерными свойствами многих эпидемий является волнообразное колебание. В небольших селах, отдаленных от городских центров, эпидемии развиваются быстро, часто в форме взрыва; в пригородных селах, постоянно контактирующих с городом, эпидемии имеют более затяжной характер. Чем меньше село, тем больше напряжение эпидемии.

W. Szmuness

#### AN EFFORT TO CHARACTERIZE THE COURSE OF EPIDEMICS OF EPIDEMIC HEPATITIS IN RURAL AREAS

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

On the base of 45 epidemics of epidemic hepatitis in Lublin province in the years 1957—1961 the author tried to characterize generally the course of such

epidemics in rural areas. There was one waterborne epidemic, one transmitted by inoculation route, the remaining 43 were contact (man to man) epidemics. In some epidemics the incidence was as high as 10–33% i. e. reached the level never observed in urban areas. The majority of the seasonal peaks appeared in autumn and winter, 75% of patients were children up to 14 years old. The main role in epidemics used to play schools, from them the virus was transmitted to families. The summit of the epidemics was preceded by the pre-epidemic phase lasting from several weeks to several months and depending on season, the immunity status of population and some local factors. In small villages situated far away from cities the epidemics widespread rapidly, often explosively, but in suburban areas closely linked with cities the epidemics widespread slowly, chronically. The smaller was a village the more intensive were the epidemics.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Ananiew W. A. a. al.: Woprosy Wirusologii, 1958, 3, 183. — 2. Barondess J. A. a. al.: Arch. Intern. Med., 1955, 95, 10, 927. — 3. Davis E. V.: Science, 1961, 133, 2059. — 4. Flanagan K. T., Lister J.: Brit. Med. J., 1962, 5310, 376. — 5. Ipsen J. a. al.: J. Hyg., 1952, 50, 457. — 6. Knight V. a. al.: Amer. J. Hyg., 1954, 59, 1, 1. — 7. Maynard J. E.: Amer. J. Publ. Hlth, 1963, 53, 1, 31. — 8. Rightsel, cyt. wg Havens W. P.: Yale J. Biol. Med., 1962, 34, 314. — 9. Szmuness W.: Przegl. Epidem., 1962, 1, 1. — 10. Szmuness W.: Przegl. Epidem., 1963, 3, 195.
11. Szmuness W.: Pol. Tyg. Lek., 1963. — 12. Szmuness W.: Zdrowie Publ., 1964. — 13. Szmuness W.: Przegl. Epid., 1961, 4, 365.

Bronisław Łopatka, Leszek Rzeszut

TEST HETEROHEMAGLUTYNACJI Z KRWINKAMI KURZYMI  
I HIPERUROBILINOGENURII  
W BADANIACH PROFILAKTYCZNYCH  
NAD WIRUSOWYM ZAPALENIEM WĄTROBY (WZW)  
WŚRÓD MŁODZIEŻY SZKOLNEJ MIASTA BIAŁEGOSTOKU \*

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: doc. dr med. P. Boroń

*Ze względu na duże trudności diagnostyczne wirusowego zapalenia wątroby postanowiono ocenić przydatność odczynu heterohemaglutynacji w wykrywaniu wczesnych i bezzółtaczkowych postaci choroby.*

Rozpoznawanie wirusowego zapalenia wątroby stwarza poważne trudności diagnostyczne, zwłaszcza jeżeli dotyczy ono okresów wczesnych i bezzółtaczkowych. Badania naukowe ostatnich lat próbowały rozwiązać to zagadnienie między innymi przy pomocy metod serologicznych. Wśród nich na uwagę zasługuje odczyn heterohemaglutynacji (1, 3, 4, 5) oraz oznaczanie hiperurobilinogenurii.

Celem pracy jest ocena przydatności odczynu heterohemaglutynacji w połączeniu z hiperurobilinogenurią, w wykrywaniu wczesnych i bezzółtaczkowych postaci wzw.

SRODOWISKO I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono wśród młodzieży szkolnej jednej ze szkół Białegostoku. Przebadano 516 osób płci męskiej w wieku od 14 do 22 lat. U każdego z badanych odnotowywano aktualny stan badania przedmiotowego i wykonywano próbę na hiperurobilinogenurię, odczynnikiem Erlicha w 5% kwasie solnym, oraz po przygotowaniu surowicy badanego wykonywano odczyn heterohemaglutynacji z krwinkami kurzymi wg następującej metody: surowicę badaną umieszczano w łaźni wodnej w temperaturze 56°C, przez 30 minut. Po czym rozcieńczano ją wg schematu: do szeregu, składającego się z 7 probówek dodawano kolejno do 1. 0,8 ml., do 6 dalszych po 0,5 ml roztworu fizjologicznego Na Cl. Następnie dodawano do 1. probówki 0,2 ml surowicy i po wymieszaniu przenoszono 0,5 ml do 2., 3. probówki itd. Z ostatniej probówki odrzucono 0,5 ml roztworu. Probówka 7. służyła jako kontrola. Z kolei dodawano do wszystkich probówek po 0,25 ml 1% zawiesiny krwinek kurzych, uprzednio świeżo pobranych do 3,8% cytrynianu sodu w stosunku 1:4, trzy razy przepłukiwanych płynem fizjologicznym i odwirowanych przy 1000

\* Praca przedstawiona na IV Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej Studentów Akademii Medycznych dnia 24. X. 1962 r. w Białymstoku.



obrotów na minutę, w ciągu 10 minut. Końcowe rozcieńczenia wahały się od 1 : 6,25 w 1. próbówce do 1 : 200 w 6. próbówce. Probówki pozostawiono w temperaturze pokojowej przez 6 godzin, po czym po lekkim wstrząśnięciu odczytywano stopień aglutynacji. Jako miano krytyczne przyjęto za *Jeżyną* i współpracownikami (4) rozcieńczenie 1 : 12,5. Krew na surowicę pobierano z żyły łokciowej w tym samym dniu, w którym wykonywano badania na hiperurobilinogenurię. Po upływie 3 miesięcy u wszystkich przebadanych osób przeprowadzono kontrolne badania ankietowe, mające na celu wykrycie ewentualnego przebycia w tym okresie wzw. Istotą badań była chęć uzyskania odpowiedzi badanego, czy w okresie ubiegłych 3 miesięcy chorował na wzw z żółtaczką. Badania kontrolne uzupełniono wyciągami z kart obserwacyjnych Przyklinicznej Poradni Konsultacyjnej dla Zakaźnych Schorzeń Wątroby przy Klinice Chorób Zakaźnych AMB, gdzie poddano badaniom specjalistycznym osoby z hiperurobilinogenurią, względnie z dodatnim odczynem heterohemaglutynacyjnym. Wyniki badań poddano analizie statystycznej wg wzoru  $\chi^2$ . Otrzymane wyniki porównywano z wartością krytyczną tablic Fischera-Yatesa (2) dla jednego stopnia swobody.

#### WYNIKI BADAŃ

Wśród 516 osób poddanych badaniom, dodatni odczyn heterohemaglutynacyjny stwierdzono w 19 przypadkach, co stanowi 3,9% badanych. Miano tego odczynu wahało się od 1 : 12,5 do 1 : 100. Hiperurobilinogenuria wystąpiła u 68 osób, tj. 13,2% badanych. W czasie wykonywania tych badań u żadnej z osób nie stwierdzono badaniem przedmiotowym zażółcenia powłok.

Wśród 19 osób z dodatnim odczynem heterohemaglutynacyjnym i z 68 osób z zaznaczoną hiperurobilinogenurią stwierdzono w 12 przypadkach łącznie występowanie tych odczynów, co stanowi 2,3% ogółu badanych. W tej 12-osobowej grupie, w wyniku badań ankietowych przeprowadzonych w Przyklinicznej Poradni Konsultacyjnej dla Pozakaźnych Schorzeń Wątroby przy klinice Chorób Zakaźnych AMB, stwierdzono 7 przypadków *hepatitis epidemica cum ictero* i 3 przypadki *hepatitis epidemica sine ictero*. W grupie 7 osób z dodatnim odczynem heterohemaglutynacyjnym i prawidłowym poziomem urobilinu w moczu, stwierdzono 1 przypadek *hepatitis epidemica cum ictero* i 1 przypadek *hepatitis epidemica sine ictero*.

W grupie 56-osobowej tylko z samą hiperurobilinogenurią rozpoznano 2 przypadki *hepatitis epidemica cum ictero* i 3 przypadki *hepatitis epidemica sine ictero*. Wśród pozostałych 441 osób, u których nie stwierdziliśmy hiperurobilinogenurii ani dodatniego odczynu heterohemaglutynacyjnego, Przychodnia Kliniki Chorób Zakaźnych AMB, zarejestrowała 4 przypadki *hepatitis epidemica cum ictero* w czasie 3-miesięcznego okresu obserwacji.

Otrzymane wyniki świadczą o tym, że odsetek osób z przebytą żółtaczką wśród uczniów z hiperurobilinogenurią i dodatnim odczynem hemaglutynacji jest większy niż w pozostałych grupach. Różnice te badane testem  $\chi^2$  okazały się statystycznie znamienne.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Zastosowana w zespole badanych przez nas uczniów połączona metoda badania serologicznego z równoległym oznaczaniem hiperurobilinogenurii wskazuje na możliwość wykorzystania jej do badań profilaktycznych nad wzw w określonych środowiskach. Pozwala ona na wyeliminowanie z badanego środowiska osób dotkniętych wirusowym zapaleniem wątroby. W badaniach naszych stwierdziliśmy, że dodatni odczyn heterohemaglutynacyjny łącznie z hiperurobilinogenurią występuje jedynie u części osób (12 osób). Równocześnie w tej grupie badanych w okresie 3-miesięcznej obserwacji stwierdzono największą liczbę zachorowań na wzw (10 osób). Obserwacje te przemawiają za możliwością wykorzystania odczynu heterohemaglutynacji i hiperurobilinogenurii dla wykrywania zakażonych wirusem zapalenia wątroby jeszcze przed pojawieniem się objawów choroby.

Sądzymy, że zastosowana przez nas metoda określania hiperurobilinogenurii, łącznie z odczynem heterohemaglutynacji z krwinkami kurzymi, może znaleźć zastosowanie w badaniach profilaktycznych nad wzw w określonych środowiskach.

Б. Лопатка, Л. Жешут

ТЕСТ ГЕТЕРОГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ С КУРИНЫМИ ЭРИТРОЦИТАМИ И ГИПЕРУРОБИЛИНОГЕНУРИИ В ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ НАД ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ СРЕДИ ШКОЛЬНОЙ МОЛОДЕЖИ  
Г. БЯЛЫСТОК

Содержание

Исследовано 516 школьников на поведение реакции гетерогемагглютинации с куриными эритроцитами и наличие гиперуробилиногенурии. Спустя 3 месяца после начального исследования было проведено анкетное контрольное исследование с целью установления заболевания эпидемическим гепатитом среди исследованных. Кроме того изучались карточки наблюдения в Приклиническом Диспансере, где школьники подвергались специализированным исследованиям в случаях, если у них была положительная реакция гетерогемагглютинации или гиперуробилиногенурия. В группе школьников с положительной реакцией гетерогемагглютинации или с гиперуробилиногенурией была констатирована более частая, статистически существенна, разница в заболеваемости эпидемическим гепатитом, чем в группе с отрицательными результатами исследований.

B. Łopatka, L. Rzeszut

THE HETEROHEMAGGLUTINATION TEST WITH CHICKEN R. B. C. AND HYPERUROBILINOGENURIA IN PROPHYLACTIC EXAMINATIONS IN EPIDEMIC HEPATITIS IN SCHOOL-CHILDREN IN BIAŁYSTOK-CITY

Summary

516 pupils were examined using the heterohemagglutination test with chicken R. B. C. as well as detecting hyperurobilinogenuria. After 3 months after the initial examination questionnaires were sent out in order to know how many pupils

suffered from the disease. The questionnaires were compared with the records taken from an Outpatient Dept. in which all pupils with positive heterohemagglutination test and with hyperurobilinogenuria were clinically examined. In that group of pupils an incidence of epidemic hepatitis was higher than in negative group, the difference was statistically significant.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Boroń P., Grabińska A., Rudkowski A.: Roczn. Akad. Med. im. J. Marchlewskiego w Białymstoku, 1961, 7, 131. — 2. Fischer R., Yates F.: Statistical Tables. Oliver and Boyd. London, 1957. — 3. Gołubiew D.: Ż. M. E. I. 1959, 30, 6, 128. — 4. Jeżyna Cz., Musiatowicz-Jeżyna R., Kołosowski Z.: Po. Tyg. Lek., 1962, 17, 2, 41. — 5. Morrison L., Hoyt R., Levine M., Rosenthal M., Stevens M., Holeman R.: Ref. Acta Hepato-Splenologica, 1961, 8, 1, 152.

Feliks Sawicki \*

## TEŻEC W POLSCE W LATACH 1958—1961 JAKO CHOROBA ZAWODOWA

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

*Autor przeprowadza analizę tęcza pod kątem zakażenia chorobą w czasie wykonywania pracy zawodowej. Przedstawiony materiał opracowany został na podstawie indywidualnych ankiet.*

„Tęzec u osób, zatrudnionych przy zbieraniu i przeróbce szmat i gałganów, ogrodników i innych robotników leśnych, rolnych i ziemnych” już w r. 1928 został umieszczony w wykazie chorób zawodowych \*\*. Również lista chorób zawodowych, podlegających odszkodowaniu z r. 1956 wymienia tęzec wśród innych chorób odzwierzęcych. Do grupy chorób zawodowych w rolnictwie zaliczyła tęzec Komisja Ekspertów WHO/ILO.

Przedstawiony materiał, obrazujący epidemiologię tęcza jako choroby zawodowej w latach 1958—1961, opracowany został na podstawie ankiet nadsyłanych do Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej przez Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne. Wydaje się, że materiał ten uznać można za dostatecznie wyczerpujący do wyciągnięcia wniosków, gdyż obejmuje on w sumie około 93% ogólnej liczby przypadków — zarejestrowanych w tym samym czasie w Departamencie Sanitarno-Epidemiologicznym Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej (tab. I). Stwierdza się też wyraźną korelację pomiędzy zapadalnością ogólną i w poszczególnych województwach, obliczoną na podstawie obu źródeł informacji (współczynnik korelacji 0,98) \*\*\*.

Wspomniane ankiety zawierały również pytanie, „czy zakażenie nastąpiło w czasie pracy zawodowej”. Odpowiedź na powyższe pytanie stanowiła podstawę do kwalifikowania przypadków zachorowań na związane i niezwiązane z zawodem. Okazało się to możliwe jedynie w odniesieniu do pracowników innych niż rolnicy. W stosunku do tych ostatnich wypełniający ankiety nie stosowali jednolitych kryteriów, na co wpłynąć mogło utożsamienie w wielu przypadkach pojęcia choroby zawodowej z pojęciem choroby podlegającej odszkodowaniu. Tym samym często kwalifikowano w ankietach jako chorobę zawodową rolników tylko te zachorowania, które wystąpiły u pracowników najemnych.

\* Pomoc techniczna Agnieszka Wardyńska.

\*\* Rozporządzenie Ministrów Spraw Wewnętrznych, Pracy i Opieki Społecznej, Przemysłu i Handlu oraz Rolnictwa z 17. XII. 1928.

\*\*\* Współczynnik korelacji obliczono na podstawie wzoru:

$$r_{xy} = \frac{\sum (x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\sqrt{\sum (x - \bar{x})^2 \cdot \sum (y - \bar{y})^2}}$$

Tabela I  
Tężec w Polsce w latach 1958—1961

Lata	Zachorowania na tężec według		% zachorowań w/g ankiet w stosunku do danych San.-Epid.
	danych służby San.-Epid.	ankiet	
Ogółem . . . . .	1417	1313	92,7
1958 . . . . .	369	301	81,6
1959 . . . . .	382	369	96,6
1960 . . . . .	304	290	95,4
1961 . . . . .	362	353	97,5

Przyjmując zasadę, że za chorobę zawodową należy uważać każdą chorobę mającą bezpośredni związek przyczynowy z wykonywaną pracą, niezależnie od tego, czy powoduje ona przyznanie takich czy innych odškodowań, przeprowadzono w stosunku do ludności wiejskiej klasyfikację opartą na następujących zasadach. Uznano za warsztat pracy rolnika nie tylko pole czy ogród, lecz również jego dom i obejście domowe. W związku z tym za przypadki chorób zawodowych uznano wszystkie te, które wystąpiły u ludności wiejskiej powyżej lat 14, bez względu na płeć, z wyjątkiem osób zamieszkałych na wsi, ale nie pracujących w rolnictwie, oraz tych zachorowań, które miały związek z porodem, poronieniem, wyrwaniem zęba itp. Nie kwalifikowano jako choroby zawodowej żadnych przypadków zachorowań u dzieci, nawet jeżeli zakażenie nastąpiło w czasie pracy w polu, wychodząc z założenia, że zasadniczym zajęciem do 14 r. życia jest nauka w szkole.

Po dołączeniu do tej grupy przypadków tężca, które wystąpiły u osób mieszkających w mieście (12 osób), lecz pracujących w rolnictwie, otrzymano grupę zachorowań na tężec związany z wykonywaniem zawodu u rolników, zarówno pracowników najemnych jak i pracujących w gospodarstwach indywidualnych.

Do grupy chorób zawodowych nie związanych z rolnictwem zaliczono zachorowania zarówno mieszkańców miast (36 osób), jak i wsi (25 osób), u których zakażenie nastąpiło w czasie wykonywania pracy zawodowej, nie ograniczając się przy tym do listy zawodów wymienionych w wyżej cytowanym Rozporządzeniu Ministrów z 1928 r.

W niektórych częściach niniejszego opracowania, dla celów porównawczych, wyodrębniono grupy ludności miejskiej i wiejskiej, niezależnie od tego, czy zachorowanie miało związek z pracą zawodową.

Tabela II obrazuje liczbę zachorowań związanych i niezwiązanych z wykonywaniem zawodu w latach 1958—1961. Przedstawione dane, wskazują, że blisko połowa ogólnej liczby zachorowań jest związana z wykonywanym zawodem, z czego ogromna większość, ok. 90% przypada na rolników. Liczba przypadków tężca, który występuje jako choroba zawodowa u nierolników, jest stosunkowo niewielka i stanowi 4—5% ogólnej liczby zachorowań. Częstość względna występowania przypadków tężca w poszczególnych grupach w okresie analizowanym jest nieomalże identyczna, a niewielkie różnice nie są istotne.

Tak wysoki odsetek zachorowań mających związek z wykonywaniem zawodu rolnika w pewnym stopniu jest, być może, spowodowany wyżej

**Tabela II**  
Tężec w Polsce w latach 1958—1961  
Zachorowania związane i niezwiązane z wykonywaniem zawodu

Lata	Ogółem	Związane z wykonywaniem zawodu			Niezwiązane z wykonywaniem zawodu			
		razem	rolnicy	inni	razem	wieś	miasto	
<b>Ogółem</b>	1313	606	545	61	707	491	216	
1958	301	140	125	15	161	115	46	
1959	369	164	145	19	205	141	64	
1960	290	130	120	10	160	100	60	
1961	353	172	155	17	181	135	46	
			liczby bezwzględne					
<b>Ogółem</b>	100,0	46,16	41,51	4,65	53,84	37,39	16,45	
1958	100,0	46,51	41,53	4,98	53,49	38,21	15,28	
1959	100,0	44,45	39,30	5,15	55,55	38,21	17,34	
1960	100,0	44,83	41,38	3,45	55,17	34,48	20,69	
1961	100,0	48,73	43,91	4,82	51,27	38,24	13,03	

przedstawioną metodą kwalifikacji. W Związku Radzieckim stwierdzono ok. 6% przypadków tężca, związanych z pracą na roli (10), na Ukrainie 38,6% (13), w Australii ponad 7% (4).

W grupie 61 przypadków związanych z wykonywaniem zawodu poza rolnictwem znajduje się 8 pracowników transportu, 7 pracowników przemysłu drzewnego, 4 leśników, 4 górników, 4 hutników, 3 osoby zatrudnione w charakterze pomocy domowej oraz inni pracownicy fizyczni, jak blacharze, kowal, młynarz, rybak, pracownicy melioracji, kamieniołomów, cegielni, rozlewni piwa, zakładów bawełnianych, zakładów oczyszczania miasta itd.

**Tabela III**  
Tężec w Polsce w latach 1958—1961  
Zachorowania wg płci, miejsca zamieszkania i zawodu

Wyszczególnienie	Ogółem	Mężczyźni	Kobiety
Ogółem	1313	735 (56,0)	578 (44,0)
Ludność miejska	264	171 (64,8)	93 (35,2)
Ludność wiejska	1049	564 (53,8)	485 (46,2)
w tym rolnicy	545	246 (45,1)	299 (54,9)

Uwaga: W nawiasach odsetki

Zachorowania na tężec wg płci przedstawia tabela III. Zwraca w niej uwagę fakt, że zarówno w ogólnej liczbie zachorowań jak również w grupie ludności miejskiej i wiejskiej większość zachorowań dotyczy mężczyzn, podczas gdy w grupie przypadków tężca, związanego z wykonywaniem zawodu rolnika, większość stanowią kobiety.

Liczne opracowania zarówno krajowe jak i zagraniczne (1, 2, 3, 7, 9, 11, 12, 14) podają również, że liczba zachorowań, a także zapadalność na tężec jest wyższa wśród mężczyzn. Inne są dane ze Związku Radzieckiego (10), gdzie 55% zachorowań na tężec dotyczyło kobiet.

Tabela IV  
Tężec w Polsce w latach 1958—1961  
Zachorowania wg wieku, płci i miejsca zamieszkania

Wyszczególnienie	0—14			15+		
	razem	M	K	razem	M	K
Ogółem . . . . .	617	388	234	696	352	344
Ludność miejska . . . . .	188	81	57	126	90	36
Ludność wiejska . . . . .	479	302	177	570	262	308

Dokładniejsza analiza przypadków zachorowań wykazuje, że 47% przypadków tężca dotyczy dzieci, wśród których chłopcy stanowią 62,1% (w mieście 58,7 na wsi — 63%). Również wśród ludności miejskiej powyżej 15 lat mężczyźni stanowią ponad 71%. Przewaga płci męskiej w tych grupach ma wpływ na to, że wśród ogólnej liczby zachorowań w badanym okresie mężczyźni stanowią większość.

Analiza zapadalności w poszczególnych grupach wg miejsca zamieszkania, płci i wieku oraz związku z pracą zawodową przedstawiona jest w tabeli V.

Tabela V  
Tężec w Polsce w latach 1958—1961  
Zapadalność na 100 000 wg płci, wieku, miejsca zamieszkania i zawodu

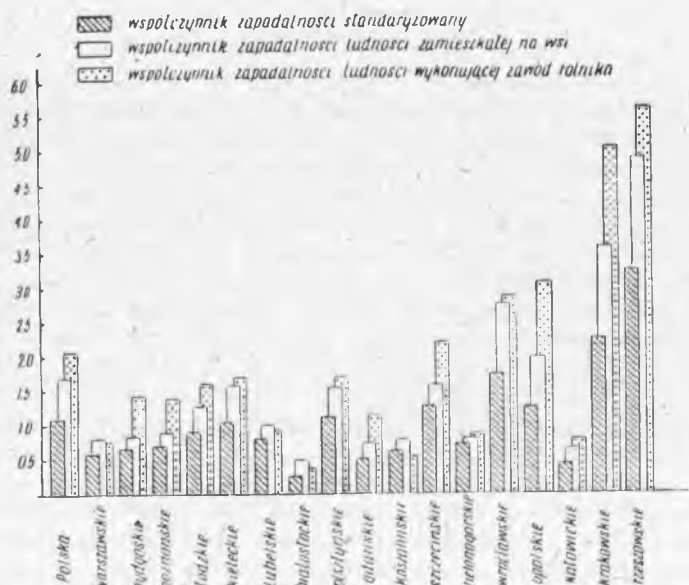
Wyszczególnienie	Ogółem	Płeć		Wiek		
		M	K	0—14	15—59	60+
Ogółem . . . . .	1,11	1,29	0,94	1,12	0,86	1,24
Ludność miejska . . . . .	0,47	0,64	0,31	0,63	0,36	0,51
Ludność wiejska . . . . .	1,70	1,87	1,52	2,07	1,37	1,82
w tym rolnicy . . . . .	2,08	2,09	2,07	x	x	x

Jak wynika z tabeli, najwyższą zapadalność stwierdza się w grupie osób zatrudnionych w rolnictwie. Płeć nie ma tu znaczenia, a większa liczba przypadków zachorowań wśród kobiet, o czym była mowa wyżej, jest spowodowana większą liczbą kobiet narażonych na zakażenie. Zapadalność równie wysoką jak w tej grupie stwierdzamy wyłącznie wśród dzieci do lat 15 zamieszkałych na wsi. Narażenie jest tu analogiczne, tym bardziej że nie należy zapominać o tym, że tężec jako choroba zawodowa nie jest uwarunkowany rodzajem pracy, lecz środowiskiem, w którym ta praca się odbywa (5, 6). Niższą zapadalność w grupie ludności wiejskiej w wieku od 15—59 lat prawdopodobnie można wytłumaczyć tym, że około 20% ludności zamieszkałej na wsi w wieku od 15—59 lat nie pracuje w rolnictwie, a tym samym jest mniej narażony na za-



każenie tężcem, na co już zresztą uprzednio zwrócono uwagę (12). Wyjaśnienia wymaga sposób obliczenia liczby rolników, która była podstawą do uzyskania współczynnika zapadalności w grupie przypadków tężca, związanego z wykonywaniem zawodu rolnika. Liczbę tę otrzymano ze zsumowania liczby osób zatrudnionych w rolnictwie uspołecznionym oraz osób zatrudnionych w gospodarstwach indywidualnych. Tę ostatnią używano na podstawie szacunku opartego na danych spisu powszechnego z r. 1960.

Geografię zapadalności na tężec obrazuje ryc. 1. Stwierdzić można, że zapadalność na tężec związany z wykonywanym zawodem rolnika jest proporcjonalna do ogólnej zapadalności na tę chorobę jak również do standaryzowanych \* współczynników zapadalności oraz do zapadalności wśród ludności wiejskiej ogółem. Obliczone współczynniki korelacji (0,95) potwierdzają ścisłą zależność korelacyjną pomiędzy współczynnikami zapadalności w tych grupach.



Ryc. 1. Zapadalność na tężec wg województw w latach 1958—1961 na 100 000

Natomiast zestawienie zachorowań na tężec związany z wykonywaniem zawodu u nierolników z zachorowaniami na wsi w poszczególnych województwach nie wykazuje zależności. Współczynnik korelacji jest niski — 0,27.

Analiza sezonowości występowania tężca wykazała, że związek zachorowania z wykonywaniem zawodu bądź brak tego związku nie ma tu żadnego wpływu. Wysoka wartość współczynników korelacji (0,71—0,96) jest tego wyrazem.

\* Za standard przyjęto strukturę ludności miejskiej i wiejskiej w Polsce ogółem.

## WNIOSKI

1. Przypadki tężca związanego z wykonywaniem pracy zawodowej stanowią blisko połowę ogółu zachorowań.

2. Wobec stwierdzenia pewnej liczby przypadków tężca występującego w związku z wykonywaniem różnorodnych prac, wydaje się niesłuszne ograniczenie liczby zawodów, przy wykonywaniu których tężec, w myśl obowiązujących przepisów, wystąpić może jako choroba zawodowa.

3. Zapadalność na tężec związany z wykonywaniem zawodu rolnika, zarówno wśród mężczyzn jak i kobiet, jest wysoka, w związku z czym wydaje się w pełni uzasadnione prowadzenie akcji szczepień ochronnych w tej grupie ludności, zwłaszcza w województwach rzeszowskim, krakowskim, opolskim, wrocławskim i szczecińskim.

Ф. Савицки

СТОЛБНЯК В ПОЛЬШЕ В 1958—1961 ГГ. КАК ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЕ

Содержание

Представленный материал был разработан на основании индивидуальных анкетных карточек. В изучаемом 4-летнем периоде столбняк как профессиональное заболевание был зарегистрирован в 90% среди земледельцев, а в 10% среди лиц прочих профессий. Анализ заболеваний по полу, возрасту, месту жительства и профессии показал превалирование женщин только лишь в группе населения, связанной с земледельчеством; в этой группе находится больше женщин. Заболеваемость среди мужчин и женщин работающих в земледельчестве почти одинакова и равным образом высока как заболеваемость среди детей в деревне. Из этих данных можно делать вывод насчет профилактических прививок против столбняка среди сельского населения.

F. Sawicki

TETANUS IN POLAND IN 1958—1961 AS AN OCCUPATIONAL DISEASE

Summary

Material presented was worked out on the base of individual questionnaires. In 4-years period 90% of tetanus cases notified as an occupational disease was observed in peasants, the remaining 10% in other professional groups. The distribution according to sex, age, environment, and profession showed a domination of women only in population associated with agriculture. Incidence in women as well as in men employed in agriculture was nearly equal. That incidence was as high as in children living in rural areas. The author stressed a need of the protective immunization against tetanus also in working population of rural areas.

PIŚMIENNICTWO

1. Conybeare E., Logan W.: Brit. M. J., 1951, 1, 504. — 2. Gawronowa H.: Przegl. Epid., 1963, 3, 247. — 3. Hübner A., Freudenberg K.: Rev. d'Immun., 1954, 5—6, 344. — 4. Johnson D. W.: Med. J. Australia, 1956, 19, 710. — 5. Kostrzewski J.: Pol. Gaz. Lek., 1938, 2, 1. — 6. Kostrzewski J.: Tężec. Warszawa, 1957. — 7. Kukiz T., Mikulski Z.: Przegl. Epid., 1960, 2, 117. — 8. Lutyński R.: Przegl. Epid., 1961, 3, 285. — 9. Mach B.: Przegl. Epid., 1956, 2, 155. — 10. Matweew K. I.: Epidemiologia i profilaktika stołbniaka, Moskwa 1960.

11. Neyman K., Wojdon H.: Przegl. Epid., 1953, 2, 135. — 12. Podtowski T.: Przegl. Epid., 1960, 2, 129. — 13. Woskresenky B. W.: Ž.M.E.J. 1958, 11, 12. — 14. Żońnierkowska D., Przystalska H.: Przegl. Epid., 1960, 2, 127.

Jerzy Mierzejewski

## WRAŻLIWOŚĆ ZWIERZĄT LABORATORYJNYCH NA TOKSYNĘ BOTULINOWĄ TYPU C

Z Ośrodka Badawczego Służby Weterynaryjnej

*Autor postanowił określić stopień wrażliwości niektórych zwierząt laboratoryjnych na toksynę botulinową typu C wprowadzoną drogą parenteralną, dożołądkową i doptucną. Celem pracy było ustalenie, który z gatunków zwierząt laboratoryjnych wykazuje największą wrażliwość i przy jakim wprowadzeniu toksyny.*

W powszechnie przyjętej metodyce badań laboratoryjnych w kierunku zatrucia botulizmem używa się zazwyczaj do próby biologicznej myszki białe i świnki morskie. Zwierzętom tym podaje się drogą iniekcji do otrzewnowo lub podskórnie filtry badanych próbek. Dotychczas panowało powszechnie mniemanie, że ilość toksyny potrzebna do zabicia zwierzęcia wzrasta wraz z ciężarem ciała. Opierając się na tym założeniu, niektórzy autorzy obliczyli nawet, ile potrzeba toksyny aby wywołać śmiertelne zatrucie człowieka a nawet całej ludzkości. W ostatnich latach ukazało się szereg prac, w których podkreśla się znaczne zróżnicowanie wrażliwości różnych gatunków zwierząt na toksynę botulinową. *Lamanna* (3) na podstawie dotychczasowych doświadczeń dochodzi do wniosku, że nie da się dłużej utrzymać pogląd, jakoby dla wywołania zatrucia organizmu o większym ciężarze ciała trzeba użyć więcej toksyny botulinowej. Autor wykazał, że myszki białe o mniejszym ciężarze ciała wykazują mniejszą wrażliwość na toksynę typu A w porównaniu do myszek większych przy wprowadzeniu toksyny (krystalicznej botulinowej typu A) *per os* (4). *Moll* i *Brandly* (7) porównując wrażliwość niektórych gatunków zwierząt na toksynę donoszą, że przy podaniu do otrzewnowym toksyny 'mysz biała w porównaniu do norki i fretki jest 12 do 24 razy bardziej wrażliwa na toksynę typu A a 1200 do 2000 razy na toksynę typu B. Badania nad wrażliwością tych zwierząt na podanie doustne toksyn A i B podobnie wykazały znaczne zróżnicowanie. Przypuszcza się, że różnice w mocy dawek doustnych różnych typów toksyny dla określonych gatunków zwierząt lub dawek doustnych jednego typu toksyny dla różnych gatunków mogą wynikać z oporności toksyny na soki trawienne tych zwierząt. Pewnym dowodem przemawiającym za tym jest niewrażliwość małpy *Rhesus* na toksyny C i D podane doustnie (3), w grę wchodzić mogą jednak i pewne czynniki fizjologiczne np. wielkość powierzchni jelita cienkiego u młodych myszy wagi około 10 g i dużych myszy wagi powyżej 30 g (4).

Ujemnym zjawiskiem w dotychczasowych badaniach jest uzyskiwanie przez różnych autorów wyników często znacznie od siebie różniących się, np. *Stevenson* i współpr. (10) podają, że świnka morska jest 6000 — 8000

razy bardziej wrażliwa na toksynę typu *B* w porównaniu do myszy, natomiast *Lamanna* (3) podał, że w odniesieniu do tego samego typu stosunek wrażliwości myszek i świnek morskich wypada jak 3 : 1.

Interesującym zjawiskiem patofizjologicznym jest wrażliwość organizmów zwierzęcych na toksynę botulinową podaną w formie aerosolu dopłucnie. Istnieje niewielka ilość publikacji na ten temat, ponieważ przypadki zatruc tą drogą w warunkach naturalnych nie są znane. Badania autorów amerykańskich (5) wykazały znaczną moc toksyny botulinowej wprowadzonej zwierzęciu dopłucnowo.

#### BADANIA WŁASNE

Celem pracy było przeprowadzenie badań nad wrażliwością myszki białej, świnki morskiej i królika na toksynę botulinową typu *C* wprowadzoną drogą parenteralną (dootrzewnowo, podskórną i domózgowo), dożołądkową i dopłucną. Określenie stopnia wrażliwości najbardziej popularnych zwierząt laboratoryjnych na toksynę botulinową wydaje się być zagadnieniem ważnym zarówno ze względów praktycznych, jak i teoretycznych. Względy praktyczne wymagają ustalenia, który z gatunków zwierząt laboratoryjnych wykazuje największą wrażliwość oraz jaką drogę wprowadzenia toksyny do organizmu uznać za najbardziej odpowiednią do badań diagnostycznych. Tego rodzaju badania pogłębiają też wiedzę teoretyczną o patologii zatrucia jadem kiełbasianym.

#### MATERIAŁ I METODYKA

**Przygotowanie toksyny.** Badania wrażliwości zwierząt laboratoryjnych przeprowadzono posługując się toksyną szczepu *Nerz* typu *C*, wyizolowanego w Szwecji przez *Dintera* (2) z norki padłej wśród objawów botulizmu. Toksynę przygotowywano następująco: szczep *Nerz* w postaci 24 godz. hodowli posiewano w stosunku 1 : 10 na 8—10 litrów zmodyfikowanej pożywki *Wrzoska* i po 6 dniach namnażania sprawdzono moc biologiczną hodowli zakażając myszki białe dootrzewnowo wzrastającymi dziesiętnie rozcieńczeniami w objętości po 0,1 ml. Zakażone myszki obserwowano w okresie czterech dni i na podstawie liczby padłych ustalono moc toksyczną hodowli. Toksynę strącano tylko z tych hodowli, które wykazały moc nie mniejszą niż 10 000 dawek letalnych w 1 ml dla myszy. Tak toksyczne hodowle sączono przez miękką bibułę filtracyjną lub przez warstwę waty w celu oddzielenia okruczów wątroby i bezpostaciowych strąków pożywki. Po przesączeniu zakwaszono hodowlę 2—3 normalnym kwasem solnym do pH 3,5 i pozostawiono na noc w temperaturze +4°C w celu dekantacji strąconej toksyny. Na drugi dzień płyn znad precypitatu syfonowano, precypitat odsączano dokładnie na sączku Büchnera pod zmniejszonym ciśnieniem i suszono w suszarce pod próżnią rzędu 1,6 kg/cm<sup>2</sup> przy temperaturze 36°C. Ponieważ hodowla po dekantacji precypitatu wykazywała jeszcze znaczną moc toksyczną traktowano ją dodatkowo 1% roztworem taniny w ilości 37 ml na 1 litr płynu i ponownie pozostawiano na noc celem dekantacji powtórnie powstałego precypitatu. Powstały osad zbierano, odsączano i suszono razem z osadem powstałym po strąceniu kwasem solnym. Wysuszone osady rozcierano w moździerzu na proszek, oznaczano moc toksyczną na myszkach białych i przechowywano w próżni w zatopionych ampułkach w temp. +4°C.

W doświadczeniach na zwierzętach posługiwano się toksyną rozpuszczoną w 1% octanie sodu, a cząsteczki nierozpuszczalne usuwano przez 10-minutowe wirowanie przy 4 000 obr./min.

**Postępowanie.** Badania prowadzono na myszkach białych o ciężarze ciała 10—22 g, świnkach morskich o c. c. 200—400 g i królikach o c. c. 2000—3000 g.

Badania prowadzono na myszkach białych o ciężarze ciała 10—22 g, świnkach morskich o c. c. 200—400 g i królikach o c. c. 2000—3000 g.

Intoksykacje dootrzewnowe przeprowadzono podając zwierzętom po 0,1 ml wzrastających dziesiętnie rozcieńczeń toksyny. Działanie poszczególnych rozcieńczeń badanej toksyny określano w zależności od doświadczenia na 3 do 12 zwierzętach. Na podstawie liczby padłych zwierząt obliczano końcowy punkt śmiertelności, przy którym powinno paść 50% zakażonych zwierząt ( $LD_{50}$  dootrzewnowa).

Określenie wielkości dawek podskórnych przeprowadzono tylko na myszkach białych i świnkach morskich, natomiast oznaczanie wielkości dawki letalnej toksyny wprowadzonej zwierzęciu domózgowo wykonywano tylko na myszkach białych. Zakażanie domózgowe przeprowadzono według powszechnie stosowanej metody, wprowadzając igłę strzykawką w szew kostny pomiędzy kośćmi czołowymi ponad górną krawędzią oczodołów. Zarówno przy zakażaniu podskórnym jak i domózgowym stosowano dawki wielkości 0,1 ml odpowiedniego rozcieńczenia dziesiętnej toksyny. Obliczano  $LD_{50}$  i porównywano z dawkami dootrzewnowymi i dawką dootrzewnową mysia.

Zakażenie dożołądkowe przeprowadzono podając sondą po 0,1 ml wzrastających dwukrotnie rozcieńczeń toksyny. Po wprowadzeniu toksyn sondę przepłukiwano dodatkowo wodą. Z zebranych wyników doświadczeń obliczano  $LD_{50}$  i dokonywano porównań z dawkami dootrzewnowymi i dawką dootrzewnową mysia. Zwierzęta intoksykowane dootrzewnowo podskórnym, domózgowo i dożołądkowo poddawano 4-dniowej obserwacji klinicznej.

Zakażenie aerogenne drogą dopłucną przeprowadzono w komorze aerosolowej. Badane zwierzęta wystawiono na różne okresy czasu (55—110 min.) działania aerosolu wytwarzanego za pomocą atomizatora szklanego. W okresie 1 minuty rozpyłał on 52 mg 1% roztworu toksyny. Wielkość cząsteczek wytwarzanego aerosolu wahała się w granicach od 0,88—56,1 mikrona (w paśmie 1—5 mikrona mieściło się 55% cząsteczek). W czasie wytwarzania aerosolu przepuszczano przez pojemnik, w którym znajdowały się zwierzęta doświadczalne, 6,5 l/min. powietrza. Wilgotność względna w trakcie rozpylania wynosiła 74—93% a temperatura 13—18°C. Każdorazowo obliczano ilość toksyny wchłanianej przez badane zwierzęta, biorąc za podstawę obliczeń pojemność oddechową płuc podaną według *Roseburego* (8) oraz metodę obliczeń według *Bołotowskiego* (1). Zwierzęta zakażone obserwowano w okresie 10 dni. Do doświadczeń tych użyto zwierzęta młode: myszki białe o c. c. 10—12 g, świnki morskie o c. c. 135—210 g i króliki o c. c. 270—470 g.

#### WYNIKI BADAŃ

1. **Intoksykacje dootrzewnowe.** W celu ustalenia dawek letalnych toksyny podanej drogą dootrzewnową zakażono 36 myszek białych, 48 świnek morskich i 16 królików. Zakres śmiertelności od 100 do 0% mieścił się dla myszek w granicach rozcieńczenia od  $10^{-5}$  do  $10^{-7}$

a dla świnek i królików od  $10^{-5}$  do  $10^{-6}$ . Zgodnie z podaną metodyką dla każdego badanego gatunku zwierząt obliczano  $LD_{50}$  i porównywano z  $LD_{50}$  mysia. Uzyskane wyniki zebrane są w tabeli I.

Z tabeli wynika, że najbardziej wrażliwa na toksynę botulinową podaną dootrzewnowo jest myszka biała.  $LD_{50}$  dla myszki wyniosła 1:2150000. Jest ona 8,7 razy mniejsza od dawki dla świnki morskiej (1:246000) i 3 razy od dawki dla królika (1:699000). Ustalone dawki dootrzewnowe stanowiły wartość porównawczą dla oznaczeń wrażliwości zwierząt na toksynę podaną do organizmu innymi drogami.

Tabela I  
Wyniki zakażeń dootrzewnowych

Gatunek zwierzęcia	Wielkość $LD_{50}$	Stosunek do $LD_{50}$ mysiej
Myszka biała . . . . .	1:2150000	—
Świnka morska . . . . .	1:246000	1:8,7
Królik . . . . .	1:699000	1:3

2. Intoksykacje podskórne i domózgowe. Obok ustalenia dawki letalnej dootrzewnowo określono dawkę przy podaniu toksyny myszkom i świnkom morskim drogą podskórną oraz tylko myszkom drogą domózgową. Oba doświadczenia ujęto razem. Miały one na celu potwierdzenie danych podanych przez Lamanna (3), według którego wielkość dawki jest niezależna od parenteralnej drogi wprowadzenia toksyny do organizmu. W doświadczeniach tych zakażono 18 myszek i 12 świnek morskich. Zakres śmiertelności od 100 do 0% dla myszek przy podaniu podskórnym i domózgowym mieścił się w granicach rozcieńczeń od  $10^{-5}$  do  $10^{-6}$ . Odpowiednie wartości dla świnek przy podaniu toksyny drogą podskórną mieściły się w granicach rozcieńczeń od  $10^{-4}$  do  $10^{-6}$ . Wyniki badań przedstawia tabela II.

Tabela II  
Wyniki zakażeń podskórnych i domózgowych

Gatunek zwierzęcia	Droga wprowadzenia	Wielkość $LD_{50}$	Stosunek do $LD_{50}$ dootrzewnowych	Stosunek do $LD_{50}$ dootrzewnowej mysiej
Myszka biała . . . . .	podskórnie	1:223000	9,8:1	—
Myszka biała . . . . .	domózgowo	1:223000	9,8:1	—
Świnka morska . . . . .	podskórnie	1:467000	1:1,89	4,6:1

$LD_{50}$  toksyny dla myszki, zarówno przy podaniu podskórnym, jak i domózgowym, wynosiła: 1:223000 i była 9,8 razy większa od dawki dootrzewnowej. Ta sama dawka przy podaniu podskórnym śwince morskiej wynosiła 1:467000 i była 1,89 razy mniejsza od dawki dootrzewnowej a 4,6 razy większa od dawki dootrzewnowej dla myszki. Wynik podskórnej intoksykacji świnek wydaje się być interesujący, jeśli zważy się, że dla myszki dawka podskórna była 9,8 razy mniejsza od dawki dootrzewnowej.

3. Intoksykacje dożołądkowe. Badaniem nad ustaleniem dawek dożołądkowych objęto 96 myszek, 48 świnek morskich i 12 królików. Należy nadmienić, że trudno było ustalić graniczne wartości dawek dla myszek i częściowo dla świnek. Z tego względu poszczególnymi rozcieńczeniami toksyny zakazano po 12 sztuk tych zwierząt. Graniczne wartości 100 i 0% śmiertelności mieściły się dla myszek w zasięgu rozcieńczeń toksyny od 1/250 do 1/2000, dla świnek morskich od 1/5000 do 1/40 000 a dla królika od 1/100 do 1/400. Wyniki badań ilustruje tabela III.

Tabela III  
Wyniki zakażeń dożołądkowych

Gatunek zwierzęcia	Wielkość LD <sub>50</sub>	Stosunek do LD <sub>50</sub> dootrzewnowych	Stosunek do LD <sub>50</sub> dootrzewnowej mysiej
Myszka biała . . . . .	1:640	1:3859	—
Świnka morska . . . . .	1:12110	1:20	1:177
Królik . . . . .	1:156	1:4480	1:13782

Jak wynika z tabeli, najbardziej wrażliwym zwierzęciem na podanie toksyny drogą dożołądkową okazała się świnka morska. Dawka dożołądkowa dla świnki morskiej wynosząca: 1:12110 była zaledwie 20 razy większa od dawki dootrzewnowej. Zdecydowanie bardziej odporne na toksynę są myszki i króliki. Dawki dożołądkowe dla tych gatunków wyniosły odpowiednio 1:640 i 1:156. Są to dawki ponad 3—4 tysiące razy większe od dootrzewnowych. Jeśli przyjmie się jako wartość porównawczą dawkę dootrzewnową mysia, to dawka dożołądkowa dla świnki morskiej jest zaledwie 177 razy większa, natomiast dawka dożołądkowa dla królika aż 13782 razy.

4. Intoksykacje dopłucne. W celu ustalenia dawki letalnej dopłucnej zakazano 18 myszek białych, 18 świnek morskich i 12 królików. W tabeli IV podane są wartości dawek toksyny wchłoniętej przez eksponowane zwierzęta.

Tabela IV  
Zależność pomiędzy okresem ekspozycji zwierząt a ilością wchłoniętej toksyny.

Gatunek zwierzęcia	Ilość zwierząt użytych do doświadczenia	Okres ekspozycji w minutach	Ilość wchłoniętej toksyny
Myszka biała . . . . .	9	55	1/18867
	9	110	1/9434
Świnka morska . . . . .	9	55	1/2532
	9	110	1/1266
Królik . . . . .	6	55	1/2028
	6	110	1/1014

Z tabeli wynika, że myszki w trakcie 55-minutowej ekspozycji wchłonięły 1/18867 g toksyny a w okresie 110 min. 1/9434 g. Odpowiednie war-



tości dla świnek morskich z tych samych okresów ekspozycji wynosiły 1/2532 g i 1/1266 g a królików 1/2028 g i 1/1014 g. Zakres śmiertelności od 100 do 0% zwierząt mieścił się w granicach dawek podanych myszkom i świnkom morskim. Dla królików dawka powodująca 100% śmiertelności jest większa od 1/1014 g toksyny. Należy przyjąć, że i LD<sub>50</sub> dla królików byłaby większa od 1/1014 g toksyny. Wyniki intoksykacji dopłucnych oraz porównanie wielkości LD<sub>50</sub> do dawek dootrzewnowych i dootrzewnowej mysiej przedstawione są w tabeli V.

Tabela V  
Wyniki zakażeń dopłucnych

Gatunek zwierzęcia	Wielkość LD <sub>50</sub>	Stosunek do LD <sub>50</sub> dootrzewnowych	Stosunek do LD <sub>50</sub> dootrzewnowej mysiej
Myszka biała . . . . .	1: 9434	—	227,5: 1
Świnka morska . . . . .	1: 1790	1: 137	1201,1: 1
Królik . . . . .	> 1: 1014	> 1: 689	> 2120,3: 1

Z wyników zebranych w tabeli wynika, że myszka biała jest najbardziej wrażliwa na toksynę wprowadzoną do płuc. LD<sub>50</sub> toksyny podanej tą drogą myszce wynosi 1/9434, co równa się 227,5 dawkom dootrzewnowym. Analogiczna dawka dla świnki morskiej wynosi 1: 1790, co odpowiada 137 dawkom dootrzewnowym i 1201 dawkom dootrzewnowym mysim. W badaniu nad ustaleniem dawki aerogennej dla królików nie uzyskano granicznej wartości. Wartość dawki układa się powyżej 1: 1014, czyli jest większa od 689 dawek dootrzewnowych i od 2120 dawek dootrzewnowych mysich.

#### OMÓWIENIE

Charakterystyczną cechą uzyskanych wyników jest znaczne zróżnicowanie dawek letalnych dla różnych zwierząt jednej i tej samej toksyny użytej do badań. Dla przykładu, jeśli weźmie się dawkę dootrzewnową mysia za jednostkę porównawczą, to jak wynika z tabeli I jest ona dla świnki morskiej 8 razy większa a dla królika zaledwie 3 razy. Nie ma więc żadnej zależności między ciężarem ciała zwierząt użytych do badań a wielkością dawki letalnej toksyny. O wielkości dawki decyduje prawdopodobnie wrażliwość gatunkowa zwierząt. Większość autorów podręczników mikrobiologii a nawet monograficznych opracowań botulizmu, jak np. *Matwiejew* (6), zaleca używać do badań biologicznych obok myszek białych i świnki morskie. W świetle uzyskanych wyników świnka morska jest zwierzęciem bardziej opornym na podanie dootrzewnowe toksyny w porównaniu nie tylko do myszki ale nawet i do królika. Przeprowadzone badania wskazują również na małą przydatność podskórnego podawania toksyny dla celów diagnostycznych. Zarówno dawka podskórna jak i domózgowa jest 9,8 razy większa od dootrzewnowej. Wyniki te nie pokrywają się ze stwierdzeniem *Lamanna* (3), według którego rodzaj parenteralnej drogi wprowadzenia toksyny do organizmu nie wpływa na wielkość dawki toksyny. Odmienne wyniki uzyskano przy podskórnym wprowadzeniu toksyny świnkom morskim. LD<sub>50</sub> okazała się 1,89 razy mniejsza od dawki dootrzewnowej i 4,6 razy większa od dawki dootrzewnowej mysiej.

Nie wykazano również zależności pomiędzy wielkością dawek dootrzewnowych i dożołądkowych. Jeśli stosunek tych obu dawek układał się dla myszki białej jak 1 : 3359, to dla świnki morskiej wyniósł on tylko 1 : 20 a dla królika 1 : 4480. Zgodnie z sugestią *Lamanna* (3) dużą wrażliwość świnek morskich na dożołądkowe podanie toksyny można by tłumaczyć jej opornością na soki trawienne przewodu pokarmowego tych zwierząt. Niezależnie od wytłumaczenia tego zjawiska uzyskane wyniki mogą stanowić praktyczną wskazówkę przy rozpoznawczym skarmianiu paszy lub żywności podejrzananej o zatrucie toksyną botulinową.

Jeśli jako wartość porównawczą dla dawek dożołądkowych przyjmujemy dawkę dootrzewnową myszą to, jak już zostało wspomniane, dawka dożołądkowa dla myszek będzie 3359 razy większa, dawka dożołądkowa dla świnek morskich zaledwie 177 razy a dla królika aż 13 782 razy większa. Uzyskane wyniki pozwalają przypuszczać, że o wielkości dawki dożołądkowej podobnie jak i dootrzewnowej nie decyduje ciężar ciała badanych zwierząt a prawdopodobnie wrażliwość gatunkowa zwierząt. Wrażliwość gatunkowa może wynikać z budowy anatomicznej przewodu pokarmowego zwierząt, podatności toksyny na soki trawienne danego gatunku zwierząt, przepuszczalności błony śluzowej przewodu pokarmowego i właściwości systemu nerwowego a przede wszystkim zakończeń cholinergicznym nerwów ruchowych lub ich synaptycznych połączeń.

W ostatniej części badań, dotyczących wielkości dawek toksyny podanej dopłucnowo, uzyskano wartości graniczne dawek dla myszek i świnek morskich. *Lamanna* (5) podał, że określona przez autorów amerykańskich dawka toksyny wprowadzonej do płuc była dla świnek morskich 58 razy większa od dawki dootrzewnowej. W badaniach własnych określono dawkę dopłucną dla świnek morskich jako 137 razy większą od dootrzewnowej. Wydaje się, że powyższe rozbieżności w wynikach spowodowane są w głównej mierze różnicami w metodyce badań. Niezależnie od wymienionych różnic badania te wskazują na znaczną wrażliwość badanych zwierząt na toksynę podaną w postaci aerosolu dopłucnie. Jest to interesujące zjawisko fizjopatologiczne i dla jego wyjaśnienia należałoby podjąć odrębne badania.

Badania własne zdają się wskazywać, że wielkość dawki letalnej toksyny jest przede wszystkim zależna od drogi wprowadzenia toksyny do organizmu i prawdopodobnie od wrażliwości gatunkowej zwierząt, w mniejszym zaś stopniu od ciężaru ciała.

#### WNIOSKI

1. Istnieje duże zróżnicowanie we wrażliwości badanych gatunków zwierząt laboratoryjnych na toksynę botulinową typu C.
2. Wielkość dawki letalnej jest zależna od drogi wprowadzenia toksyny do organizmu.
3. Brak jest zależności w wielkości dawek letalnych toksyny podanej badanym zwierzętom różnymi drogami. Najbardziej wrażliwa na podanie dootrzewnowe i dopłucne toksyny jest myszka biała, natomiast na dożołądkowe świnka morska.
4. Uzyskane wyniki mogą stanowić wskazówkę przy doborze zwierząt laboratoryjnych do prób biologicznych w kierunku na botulizm.
5. Ze względu na znaczne zróżnicowanie wrażliwości gatunkowej badanych zwierząt na toksynę botulinową, w oparciu o wyniki badań własnych, nie można przeprowadzić jakiegokolwiek analogii odnośnie do wrażliwości nie badanych gatunków zwierząt.

Е. Межеевски

## ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ К БОТУЛОТОКСИНУ ТИПА С

### Содержание

Проведено сравнительную оценку чувствительности лабораторных животных к ботулотоксину типа С. Констатировано значительную дифференцировку доз в зависимости от вида животного и пути введения токсина в организм. К парентеральному введению токсина наиболее чувствительной оказалась белая мышь; к энтеральному инфицированию — морская свинка. Полученные результаты не позволяют провести аналогию относительно величины дозы токсина для других видов животных, не подвергнутых исследованию.

J. Mierzejewski

## SUSCEBILITY OF LABORATORY ANIMALS ON THE BOTULIN TOXIN TYPE C

### Summary

A suscepibility of some laboratory animals on the botulin toxin type C was examined comparatively. There were distinct differences of toxin doses depending on species of animals and the route of entry of toxin. The most suscepible were white mice (when inoculated parenterally) and guinea pigs (when infected enterally). The results can not allow to estimate a dosage of the toxin for other species of animals not included in this study.

### PIŚMIENNICTWO

1. *Bołotowski W. M.*: Wopr. Wirus., 4, 1961, 458. — 2. *Dinter Z., Kull K. E.*: Nord. Vet. Med., 2, 1950, 286. — 3. *Lamanna C.*: Science, 130, 1959, 763. — 4. *Lamanna C.*: Ann. N. Y. Acad. Sci., 88, 5, 1960, 1109. — 5. *Lamanna C.*: Bact. Rev., 25, 3, 1961, 323. — 6. *Matwiejew K. J.*: Botulizm, Medgiz 1959. — 7. *Moll F., Brandly C. A.*: Am. J. Vet. Res., 12, 1952, 355. — 8. *Rosebury T.*: Experimental Air Borne Infection-Baltimore 1947. — 9. *Sakoguchi G., Sakoguchi S.*: J. Bact., 78, 1, 1959, 1. — 10. *Stevenson J. W., Girvil G. T.*: Atti. congr. intern. microb. 6-th Congr., Rome 1953, 133 (wg 3).

V. T. Busila

## LECZENIE KRZTUŚCA W OPARCIU O JEGO ETIOLOGIĘ I PATOGENEZĘ\*

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Inst. Med. w Timiszoara, Rumunia

*W pracy przeglądowej autor przedstawia poglądy szeregu autorów na leczenie krztusca w oparciu o jego etiologię i patogenezę, oraz wyraża pogląd, że leczenie musi być ściśle zróżnicowane i indywidualizowane, szczególnie u dzieci do 3 lat.*

Wprowadzenie antybiotyków do leczenia spowodowało powszechne zmniejszenie się umieralności na krztusiec również w krajach nie przeprowadzających powszechnych szczepień.

A. I. Dobrochtowa na podstawie analizy klinicznej 3000 dzieci wskazuje na ciągle jeszcze wysoką śmiertelność w krztuscu oraz liczne następstwa tej choroby w zakresie rozwoju fizycznego i psychicznego i podkreśla znaczenie hipoksji dla przebiegu choroby, szczególnie u dzieci do 2 lat. Pogląd ten został potwierdzony badaniami naszej kliniki.

Liczne dane z piśmiennictwa poświęcone leczeniu krztusca antybiotykami można streścić następująco:

1. Najczęściej stosowanymi antybiotykami w leczeniu są: streptomycyna, aureomycyna, chloromycetyna i terramycyna w dawkach dziennych 0,05 g/kg wagi ciała przez 8—14 dni. Polecane jest również kombinowanie antybiotyków, np. penicyliny z streptomycyną albo z nowszymi antybiotykami.

2. Antybiotyki stosowane przez okres 1—2 tygodni doprowadzają w 2/3 przypadków do wyzdrowienia albo do wybitnej poprawy. W 1/3 przypadków leczenie antybiotykami jest nieskuteczne.

3. Wpływ różnych antybiotyków na przebieg choroby jest statystycznie jednakowy. Niektórzy autorzy polecają stosowanie penicyliny ze streptomycyną, szczególnie u dzieci do lat 2, inni uważają za najbardziej skuteczną chloromycetynę lub nowsze antybiotyki.

Podawanie antybiotyków nie wpływa na dynamikę klasycznych odczynów serologicznych w krztuscu. Nie ma również równoległości między poziomem globulin gamma a nasileniem procesów odpornościowych. Miana odczynów serologicznych w krztuscu nie są wyrazem odporności, jej miernikiem natomiast jest właściwość zapobiegawcza surowicy. Zjawisko to, jak i badania struktury antygenowej pałeczki krztusca pozwoliły Pałantowi i wsp. na wysunięcie przypuszczenia o roli egzotoksyny krztuscowej w patogenizie choroby oraz na możliwość uzyskania nowej

\* Na podstawie tekstu w języku rosyjskim podał do druku dr med. J. Januszkiewicz.

szczepionki przeciwkrztuścowej, zarówno dla celów zapobiegawczych jak i dla produkcji surowic hiperimmunizowanych.

Niewystarczające wyniki leczenia krztuśca antybiotykami skłaniały wielu autorów do kojarzenia tego leczenia z biernym uodpornieniem. Ocena leczenia tą metodą jest według danych z piśmiennictwa bardzo trudna z uwagi na stosowanie różnych preparatów, w różnych dawkach i w różnych okresach choroby. Są głosy sprzeciwiające się leczeniu surowicą, gdyż ma to sprzyjać pogorszeniu się choroby i wystąpieniu zmian mózgowych.

Leczeniu szczepionkami poświęcono w ostatnich latach mało prac. Według niektórych przeciwwskazane jest stosowanie szczepionki przygotowanej z 2 pierwszych faz.

Komponenta zapalna w krztuścu, szczególnie w błonie śluzowej i podśluzowej górnych dróg oddechowych wskazuje na możliwość użycia sterydów nadnerczowych w osłonie antybiotyków. Leczenie takie stosowano w szczególnie ciężkich przypadkach z powikłaniami płucnymi i mózgowymi. Było ono jednak tylko częścią składową leczenia kompleksowego (chemoterapia, hibernacja, tlenoterapia itd.) i dlatego trudno jest ocenić skuteczność samych hormonów. Według naszych nielicznych spostrzeżeń leczenie sterydami i antybiotykami niepowikłanych przypadków o średnio ciężkim przebiegu było korzystne. Należy jednak pamiętać o hamującym wpływie sterydów na procesy odnowy tkankowej.

Patogeneza krztuśca oraz teoretyczne uzasadnienie metod leczniczych w oparciu o patogenezę i etiologię są przedmiotem licznych prac. Na ich podstawie, jak również w oparciu o badania przeprowadzone w naszej klinice w ciągu ostatnich 12 lat, można dojść do następujących uogólnień:

1. Czynnikiem patogennym pałeczki krztuścowej są egzotoksyna Pałanta oraz endotoksyna. Wywołują one nieżyt błon śluzowych dróg oddechowych, a następnie tkanki podśluzówkowej oraz uszkodzenie zakończeń nerwu błędnego. Uszkodzenia te są podstawą odruchowych zaburzeń w dynamice oddechowej, powodują charakterystyczny typ kaszlu napaadowego i prowadzą do powstania ogniska pobudzenia w ośrodkowym układzie nerwowym z typowymi cechami dominanty wg Uchtomskiego. Zaburzenia dynamiki oddechowej, szczególnie zaś jej regulacji nerwowej doprowadzają do hipoksemicznej hipoksji.

2. Hipoksemia jest szczególnie wyraźna u dzieci do 2 lat, u których mechanizmy kompensacyjne nie są jeszcze wykształcone. Uważa się, że zaburzenia nerwowe cechujące encefalopatię mogą być wynikiem nie tylko wpływu jadu krztuścowego na tkankę mózgową, ale również następstwem długotrwałej hipoksji, co często występuje przy wtórnych zakażeniach wirusowych, jak grypa, zakażenia adenowirusami.

3. Rola hipoksji w krztuścu potwierdzona jest pośrednio korzystnym wpływem leczniczym tlenu.

4. Środki narkotyczne i nasenne obniżają wrażliwość ośrodka oddechowego i sprzyjają rozwijaniu się niedotlenienia. *Marquezy* przestrzega przed podawaniem gardenalu, zaś *Sedallian* i wsp. oraz *Szczepańska* przed stosowaniem chlorpromazyny, leków nasennych i przeciwhistaminowych. Inni przeciwstawiają się podawaniu środków pobudzających ośrodkowy układ nerwowy, w szczególności zaś lobeliny. Dane powyższe wykazują, że niektórzy autorzy powstrzymują się od stosowania środków wpływających na ośrodkowy układ nerwowy poprzez *formatio reticularis*.

Badania kliniczne i fizjopatologiczne przeprowadzone w naszej klinice potwierdzają w zasadzie dane z piśmiennictwa, ustalając jednocześnie i nowe fakty.

W leczeniu etiotropowym używaliśmy streptomycyny łącznie z penicyliną, a następnie aureomycyny, chloramfenikolu, erytromycyny, a w niektórych przypadkach łączyliśmy kilka antybiotyków. Dawki dzienne nie przewyższały 0,05 g na 1 kg wagi ciała u dzieci w wieku od 2 lat, a długość podawania 7—10 dni.

Ocenę wyników przeprowadzono uwzględniając okres choroby, powikłania, stan odżywienia, współistniejące choroby przewlekłe itd.

Skuteczność leczenia antybiotykami oceniano według klinicznych danych przebiegu choroby: częstość i nasilenie napadów kaszlowych, wymioty, krzywa gorączkowa, stan ogólny, łaknienie itp. W przypadkach o ciężkim przebiegu, szczególnie u osesków do 3 miesięcy, przeprowadzono ponadto badania pneumograficzne i oksyhemometryczne.

Przebadano również wpływ antybiotyków na dynamikę odczynów serologicznych w korelacji ze zmianami w elektroforegramach surowicy krwi.

Współistnienie dystrofii, awitaminoz, krzywicy, przewlekłej czerwonki bakteryjnej wyraźnie pogarsza wyniki leczenia krztuśca antybiotykami. Antybiotyki z grupy tetracyklin, a szczególnie aureomycyna, powodowały w tych przypadkach rozwój kandydiazy jamy ustnej i gardła lub jelit, co z kolei obciążało przebieg krztuśca.

W ciągu ostatnich 13 lat przeprowadzono leczenie antybiotykami u 2483 chorych na krztusiec.

Najlepsze wyniki osiągnięto, jeśli antybiotyki stosowano we wczesnym okresie. Jeśli leczenie rozpoczęto do 10. dnia choroby, to wynik pomyślny uzyskano dla aureomycyny prawie w 90% przypadków, dla streptomycyny w skojarzeniu z penicyliną w 66,3% przypadków i takież dla chloromycetyny. Jednak mała część chorych zostaje przyjęta do szpitala w pierwszych 10 dniach choroby. W późniejszym okresie skuteczność różnych antybiotyków jest prawie taka sama, lecz odsetek wyników pomyślnych zmniejsza się. Przedstawia to tab. I, w której podano odsetkowe wyniki leczenia skojarzonego streptomycyną i penicyliną.

Tabela I

Wyniki leczenia	Rozpoczęto leczenie w okresie choroby			
	0—10 dz.	11—20 dz.	21—30 dz.	po 30 dniu
Wyleczenie . . . . .	42,8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	32,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	24,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	18,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Poprawa . . . . .	23,5 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	43,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	43,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	22,7 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Wynik niezadowolający . .	33,7 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	24,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	32,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	59,2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>

Brak wyników leczniczych po podaniu antybiotyków w krztuścu nie jest związany z opornością pałeczki krztuścowej na stosowane antybiotyki. Fakt ten należy, być może, wiązać z uprzednim stanem chorego lub z nawarstwieniem się wtórnych zakażeń drobnoustrojami względnie patogennymi lub wirusami, wobec których antybiotyki nie mogą mieć wpływu. Istnieje więc podejrzenie, że krztusiec, będący początkowo jednorodnym zakażeniem, może w późnym okresie choroby przekształcić się w zespół

o etiologii wielorodnej, już bez udziału pałeczki krztuścowej. Stany takie spotyka się jeszcze w kilka miesięcy po wyzdrowieniu z krztuśca. Zwraca to uwagę na konieczność badania mikroflory dróg oddechowych z określeniem jej wrażliwości na antybiotyki, szczególnie w przypadkach powikłanych zapaleniem płuc. Dlatego też ocena skuteczności jakiegokolwiek antybiotyku w leczeniu krztuśca wyłącznie na podstawie spostrzeżeń klinicznych obciążona jest potencjalnym błędem wynikającym z możliwości wtórnych zakażeń opornych na badany antybiotyk.

W ciężko przebiegających postaciach krztuśca, szczególnie u małych dzieci, z częstymi napadami kaszlu, z okresami bezdechu i asfiksji powstaje problem leczenia kompleksowego, ponieważ leczenie antybiotykami jest niewystarczające. W piśmiennictwie nie ma zgodności w postępowaniu z przypadkami cechującymi się asfiksją, szczególnie odnośnie do stosowania leków wpływających na czynność oddechową.

Wspólnie z *Venturinum* przeprowadziliśmy badania pneumograficzne i oksyhemometryczne u osesków w pierwszych miesiącach życia, u których stwierdziliśmy zamartwicze postaci krztuśca. Doszliśmy do następujących wniosków:

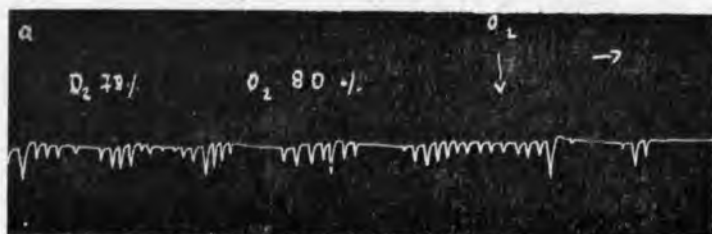
Postać zamartwicza krztuśca nie jest wywołana skurczem głośni, lecz jest następstwem czynnościowych zaburzeń regulacji oddychania, hipoksemii, a następnie przytłumienia czynności ośrodka oddechowego aż do jego paraliotycznego wyłączenia. Luminal, chlorpromazyna i częściowo leki przeciwhistaminowe (fenegan) przytłumiają ośrodki oddechowe działając prawdopodobnie na układ aktywatorów obecnych w *formatio reticularis* i przekazujących pobudzenia proprioreceptywne. Stan wzmoczonej pobudliwości ośrodka oddechowego cechuje się pneumograficznie przerwami wdechowymi typu *apneusis*. Stan zahamowania lub obniżenia jego pobudliwości przejawia się małą amplitudą ruchów oddechowych, przedłużeniem wydechu i przerwami wydechowymi. Fizjopatologiczne znaczenie oddychania okresowego u noworodków nie ma jednorodnej oceny. Wspólnie z *Popescu*, *Venturinum* i *Dan-Rebenciuc* badaliśmy oddychanie zewnętrzne u noworodków oraz wpływ różnych zmian w oddychaniu na utlenowanie krwi tętniczej za pomocą oksyhemometrii. Według naszych badań we wszystkich przypadkach samodzielnego oddychania okresowego lub oddychania typu Cheyne-Stokesa występujących zarówno w śnie fizjologicznym, jak i po zastosowaniu luminalu, chlorpromazyny czy feneganu występowała hipoksemia ze wskaźnikiem nasycenia krwi tlenem 88% do 75%. Podawanie tlenu zwiększało utlenowanie krwi do wartości prawidłowych: 94—96% i wpływało normalizująco na zapis pneumograficzny. Podobne wyniki uzyskaliśmy w ciężkich przypadkach krztuśca, szczególnie po podaniu chlorpromazyny lub luminalu. A zatem oddech Cheyne-Stokesa jest także wykładnikiem stanu hamowania ośrodka oddechowego. Przedstawiają to ryc. 1 i 2.

Ryc. 1 dotyczy dziecka R. E. w wieku 1 miesiąc, w 18. dniu krztuśca. W części a, krzywą wykonano w 1 godzinę po wstrzyknięciu 0,01 fenobarbitalu; widoczny jest oddech Cheyne-Stokesa, a utlenowanie krwi wynosi 78—80%. W części b, wykonano pneumogram w czasie podawania tlenu; jak widać, pneumogram normalizuje się po włączeniu tlenu.

Ryc. 3 zawiera pneumogram tego samego dziecka O. E., u którego po okresie oddechu Cheyne-Stokesa w czasie snu pojawiają się krótkie przerwy typu *apneusis*, dziecko budzi się, porusza się (M) i występuje napad kaszlu (T). Ten pneumogram wykazuje, że odczyn kaszlowy powstaje na podłożu wzmoczonego pobudzenia ośrodka oddechowego.



Ryc. 4 przedstawia wyjątkowo rzadki, jeśli nie unikalny zapis oddechu typu *gasps* u dziecka 1-miesięcznego w 10. dniu krztuśca przebiegającego z asfiksją. Pneumogram ten wykazuje, że w ciężkich postaciach zamartwiczych krztuśca zatrzymanie oddychania na wydechu uzewnętrznia



Ryc. 1a



Ryc. 1b



Ryc. 2



Ryc. 3

czynnościowe wyłączenie ośrodku oddechowego i pojawienie się płodowych ruchów oddechowych (3). Jest to wynikiem paraliotycznego hamowania niezupełnie dojrzałego ośrodku oddechowego u małych dzieci, jak sądzi Zacharowa. Nie odrzuca ona jednak również możliwości kurczu głośni.

Zmiany w regulacji oddychania i stan hipoksemicznej hipoksji jako pierwszy stopień niewydolności oddechowej, jak również ostra i głęboka zamartwica nie tylko wpływają na zwiększenie śmiertelności, lecz stanowią podstawę głębokich zmian morfologicznych i czynnościowych w układzie nerwowym. Znajduje to swój wyraz w trwałych następstwach neurologicznych po przebyciu krztuśca i w zaburzeniach dalszego prawidłowego rozwoju dzieci.



Ryc. 4

Wydaje się, że leczenie krztuśca w oparciu o jego etiologię i patogenezę polega na podawaniu odpowiednich antybiotyków i tlenu. Rzeczywiście takie zestawienie daje dotychczas najlepsze wyniki lecznicze. W początkowych okresach encefalopatii krztuścowej leczenie tlenem powoduje normalizację elektroencefalogramu, jak to wykazały nasze nieliczne badania wykonane przez *Petresu* i *Venturini*, a także zapisu ekg jak to podaje *Denigina*. Należy jednak podkreślić, że odrzucanie korzystnego wpływu środków farmakologicznych w krztuścu nie jest słuszne. Niektórzy autorzy uważają za przeciwwskazane: lobelinę, cititon, koraminę, kardiazol, inni zaś: środki narkotyczne, nasenne, usypiające, przeciwhistaminowe i neuroplegiczne. Lobelinę i leki podobnie działające uważamy za przeciwwskazane. Sądzimy jednak, że pozostałe leki można stosować przy pneumografii w celach rozpoznawczych stanu czynnościowego ośrodka oddechowego z zastrzeżeniem długotrwałego podawania tlenu, szczególnie w hipertermii. Luminal i chlorpromazynę powinno się stosować w stanach wzmożonej pobudliwości ośrodka oddechowego, będącej następstwem ciężkich zmian w obwodowych zakończeniach nerwowych w układzie oddechowym. Wskazane jest również podawanie ich: we wdechowych przerwach typu *apneusis*, w częstych i nasilonych napadach kaszlu krztuścowego z objawami sinicy i zamartwicy, w częstych wymiotach i drgawkach towarzyszących napadom kaszlu albo występujących bez tych napadów, w hipertermii wskutek powikłań. Leczenie to powinno być skojarzone z podawaniem tlenu w mieszance gazowej. Zawartość tlenu nie powinna w mieszance przekraczać 30—40%, co zapobiega powstawaniu zmian w błonie podstawowej. Czas podawania powinien wynosić co najmniej 30—60 minut, najlepiej pod kontrolą utlenowania krwi.

W przypadkach świadczących o obniżeniu pobudliwości ośrodka oddechowego, przy występowaniu przerw wydechowych w pneumogramie, oddechu Cheyne-Stokesa lub oddechu okresowego szczególnie wskazane jest leczenie tlenem, natomiast niebezpieczne jest podawanie luminalu i chlorpromazyny. W takich przypadkach konieczne jest zapewnienie stałej opieki, gdyż w razie wystąpienia długiego bezdechu lub oddechu typu *gasps* jedyną pomocą jest sztuczne oddychanie lub wspomagane

oddychanie pod kontrolą oksyhemometryczną. W tych szczególnie ciężkich przypadkach kategorycznie przeciwwskazane są leki zwiększające lub obniżające pobudliwość ośrodka oddechowego z uwagi na możliwość wystąpienia paradoksalnej odpowiedzi z nieodwracalnym hamowaniem paraliotycznym. Poleca się natomiast podawanie glikozy, witaminy C, preparatów kwasu adenozyntrójfosforowego z uwagi na to, że procesy energetyczne w hispoksji przebiegają drogą glikolizy beztlenowej i że małe dzieci w normotermii lub w hipotermii są odporne na hipoksję.

Leczenie krztuśca w oparciu o jego etiologię i patogenezę musi być ściśle zróżnicowane i indywidualizowane, szczególnie u dzieci do 3 lat. Wzbogaca ono nasze możliwości w uzyskaniu spadku śmiertelności i zmniejszenia powikłań tej ciężkiej choroby wieku dziecięcego.

В. Т. Бушила

ОБ ЭТИОТРОПНОМ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КОКЛЮША

V. T. Busila

A THERAPY OF PERTUSSIS CONCERNING ITS ETIOLOGY AND PATHOLOGY  
(a review)

**Halina Szczepańska**

**KRZTUSIEC**

1961 r., str. 108, ryc. 11, brosz., zł 16,—

Autorka opierając się na własnym materiale klinicznym obejmującym z górą 2 500 przypadków krztuśca, obserwowanych przez nią w okresie 15 lat, oraz wykorzystując piśmiennictwo rodzime i obce, przedstawia monograficznie zagadnienie krztuśca u niemowląt i dzieci. Na szczególną uwagę zasługują rozdziały poświęcone klinice, leczeniu i zapobieganiu krztuścowi, a zwłaszcza zagadnieniom szczepień profilaktycznych.

Książka przeznaczona jest dla lekarzy praktyków wszelkich specjalności, przede wszystkim dla lekarzy pediatrów.

Lucyna Milewska

## KILKA METOD WYZNACZANIA LD<sub>50</sub> I OKREŚLANIA JEJ GRANIC UFNOŚCI

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

*Autorka przedstawia wyznaczenie średniej dawki śmiertelnej (LD<sub>50</sub>) trzema metodami z podaniem warunków, w jakich winny być one stosowane.*

Celem pracy jest przedstawienie metod wyznaczenia średniej dawki śmiertelnej czynnika zakaźnego lub toksycznego dla badanych zwierząt, to jest dawki powodującej śmierć 50% zwierząt badanych, którą oznacza się symbolem LD<sub>50</sub>. Wybrano trzy metody obliczania LD<sub>50</sub> i każdą z nich oparto na jednym i tym samym przykładzie. Wymienione metody można również stosować do obliczania średniej dawki szczepionki zabezpieczającej 50% zwierząt, którą oznacza się symbolem ED<sub>50</sub>. Należy tylko w podanych tabelach zamiast kolumny dawek zakażających wstawić kolumnę dawek zabezpieczających, a zamiast obliczeń procentów śmiertelności obliczyć procenty zwierząt, które przeżyły zakażenie.

Wyznaczanie doświadczalne dawki śmiertelnej LD<sub>50</sub> ma sens dopiero z wyznaczeniem błędu standartowego, przy pomocy którego określa się granice, w jakich z dużym prawdopodobieństwem (w badaniach biologicznych z prawdopodobieństwem nie mniejszym jak 95%) znajduje się prawdziwa wartość LD<sub>50</sub>. Wymienione w pracy niniejszej metody wyznaczają błąd standartowy nie bezpośrednio dla LD<sub>50</sub> a dla log. LD<sub>50</sub>, a granice ufności otrzymuje się przez antylogarytmowanie granic ufności log LD<sub>50</sub>.

Oznaczając przez

$$\sigma(\log LD_{50})$$

błąd standartowy dla log LD<sub>50</sub>,  
otrzymujemy na granice ufności wzór:

$$\log LD_{50} \pm 1,96 \sigma(\log LD_{50}) \quad (1)$$

Wartość LD<sub>50</sub> dla próby może być otrzymana metodą graficzną lub arytmetyczną. Metoda graficzna jest szybka i w wielu wypadkach wystarczająca. Metoda arytmetyczna jest trudniejsza i bardziej pracochłonna, ale daje dokładniejsze oszacowanie LD<sub>50</sub>. Zależnie od metody otrzymania LD<sub>50</sub> stosuje się odpowiednie metody obliczania błędu standartowego dla log LD<sub>50</sub>. Zarówno w metodzie graficznej jak i arytmetycznej obliczane są procenty zwierząt padłych przy danej dawce zakażającej. Procenty te zamieniane są na probity przy pomocy gotowych tabel. \*) Probitem procentu p nazywamy odciętą odpowiadającą prawdo-

\*) E. Weber: Grundriss der biologischen statistik, 1957 tab. 14 str. 449.

podobieństwu  $P$  w rozkładzie normalnym, dla którego średnia arytmetyczna  $x = 5$ , a błąd standardowy  $\sigma = 1$ .

Istnieje empiryczne prawo biologii, które głosi, że odpowiedzi organizmu w probitach są wprost proporcjonalne do logarytmu dawki, jeśli między dawkami nie ma znacznych różnic.

Oznaczając przez  $Y$  odpowiedź organizmu w probitach a przez  $X$  logarytm dawki można prawo to wyrazić wzorem

$$Y = a + bX \quad (2)$$

w którym  $a$  i  $b$  są liczbami stałymi

Jeżeli na osi poziomej  $X$  odłożymy logarytmy dawek, a na osi pionowej  $Y$  — odpowiadające tym dawkom probity śmiertelności, to otrzymamy w wykresie linię prostą pochyloną względem osi poziomej pod kątem, którego tangens jest równy liczbie  $b$ .

Przy obliczaniu  $LD_{50}$  konieczna jest umiejętność wyznaczania tej prostej na podstawie kilku dawek zakażających, które razem z ich probitami dają kilka punktów na płaszczyźnie. Na ogół punkty te nie leżą na linii prostej, można jednak znaleźć prostą, która posiada następującą własność: suma kwadratów odległości punktów empirycznych od tej prostej jest najmniejsza. Taką prostą nazywamy prostą regresji. Można ją wyznaczyć przy pomocy równania (2) dla którego:

$$a = \frac{\sum X_i^2 \sum Y_i - \sum X_i \sum X_i Y_i}{n \sum X_i^2 - (\sum X_i)^2} \quad b = \frac{n \sum X_i Y_i - \sum Y_i \sum X_i}{n \sum X_i^2 - (\sum X_i)^2}$$

$X_i$  są to logarytmy dawek dla  $i = 1, 2 \dots n$ ,

$Y_i$  = odpowiadające dawkom  $X_i$  probity śmiertelności,

$n$  = liczba dawek.

W praktyce często posługujemy się prostą poprowadzoną na oko między punktami empirycznymi tak, aby leżały one, jak najbliżej prostej i przy jej pomocy określamy wartość  $LD_{50}$ .

#### I METODA — GRAFICZNE OSZACOWANIE $LD_{50}$

Metodą graficzną zajmowali się m. in. *Reed-Muench*, *Litchfield-Wilcoxon* i *Bonet-Maury*. Metoda Bonet-Maury jest zbliżona do metody Litchfielda-Wilcoxona, różni się tym, że podobnie do metody Reed-Muencha zakłada: 1) jeżeli jakieś zwierzę padnie pod wpływem dawki  $A$ , to padnie także pod wpływem dawki większej od  $A$  oraz 2) jeżeli przeżyje dawkę  $A$  — przeżyje również działanie dawki mniejszej.

Dobór zwierząt powinien być jak najbardziej jednolity. Zwierzęta powinny pochodzić z jednej hodowli, mieć ten sam wiek i podobną wagę. Liczbę zwierząt dzieli się na grupy tak, aby otrzymać 3 do 6 grup liczących co najmniej po 5 zwierząt. Zaleca się, żeby grupy były jednakowo liczne lub niewiele różniły się między sobą. Każdą grupę poddaje się działaniu jednej dawki jednakowej dla wszystkich zwierząt w grupie. W ten sposób otrzymuje się kilka poziomów wielkości dawek, z których określa się średnią dawkę  $LD_{50}$ . Kumulując liczbę zwierząt, które przeżyły i które padły, i obliczając umieralność, otrzymujemy rezultat taki jak przy kilkakrotnie większej liczbie zwierząt użytych w doświadczeniu. Następną czynnością jest zamiana procentów na probity, wykreślenie punktów odpowiadających probitom przy danej dawce zakażającej i prze-

prowadzenie na oko linii prostej między tymi punktami tak, by leżały one jak najbliżej prostej. Z prostej czyli z linii regresji odczytuje się wielkość LD<sub>50</sub>.

Przykład 1. Do uodpornienia myszy zastosowano szczepionkę X, której dawka wynosiła 40 mln zabitych bakterii. Myszy zakażono zawiesiną żywych bakterii w ilości od 1000 do 125000. Wyniki przedstawia tabela I i ryc. 1.

Tabela I  
Umieralność myszy

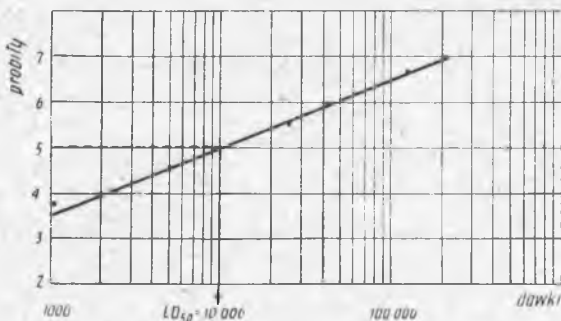
Dawka zakażenia	Przeżyło	Padło	Razem	Wartości skumulowane				
				przeżyło	padło	razem	‰	probit
1 000	6	2	8	15	2	17	11,8	3,8
5 000	5	2	7	9	4	13	30,8	4,5
25 000	3	5	8	4	9	13	69,2	5,5
125 000	1	7	8	1	16	17	94,1	6,6

Wartości skumulowane obliczamy w następujący sposób: kumulowanie zaczynamy od liczby najmniejszej. Kolumnę oznaczoną „przeżyło” kumulujemy od dołu ku górze, a kolumnę „padło” od góry do dołu. Procenty śmiertelności obliczamy, dzieląc skumulowaną liczbę myszy, które padły, przez skumulowaną sumę myszy, które padły i które przeżyły. Wynik mnożymy przez 100. Na przykład: procent śmiertelności dla pierwszej dawki wynosi:

$$\frac{2}{17} \cdot 100 = 11,8$$

Probity odczytujemy z tabeli.

Przyjęcie hipotezy (1) i (2) daje wynik taki, jaki można by otrzymać z 60 myszy, choć naprawdę zużyto tylko 31 myszy.



Ryc. 1. Określenie LD<sub>50</sub> metodą graficzną (dane skumulowane).

50% odpowiada 5 probitom. Dawka zakażająca powodująca 50% zgonów odczytana z wykresu wynosi 10 000.

Granice ufności LD<sub>50</sub>.



Wzór na błąd standartowy przy tej metodzie ma postać:

$$\sigma (\log LD_{50}) = \frac{s}{\sqrt{\frac{N'}{2}}}$$

gdzie  $s$  jest różnicą między 2 logarytmami dawek na linii regresji różniących się o 1 probit.  $N'$  — ogólna liczba zwierząt w doświadczeniu między logarytmami dawek od 4 do 6 probitów. Przyjmując prawdopodobieństwo 95% mnożymy błąd standartowy przez 1,96.

$$1,96 \sigma (\log LD_{50}) = \frac{1,96 \cdot s}{\sqrt{\frac{N'}{2}}} = \frac{1,96 s \cdot \sqrt{2}}{\sqrt{N'}} = \frac{2,77 \cdot s}{\sqrt{N'}}$$

$$1,96 \sigma (\log LD_{50}) = \frac{2,77 \cdot s}{\sqrt{N'}} \quad (3)$$

Jest to błąd standartowy obliczony w logarytmach dawki. Granice ufności dla  $LD_{50}$  w logarytmach dawki są:

$$\log LD_{50} \pm 1,96 \sigma (\log LD_{50})$$

Granice ufności dla koncentracji dawki  $LD_{50}$  otrzymuje się przez antylogarytmowanie.

Drugi sposób polega na antylogarytmowaniu wzoru (3). Antylogarytm  $1,96 \sigma_{\log LD_{50}}$  nazwano czynnikiem określającym granice ufności i oznaczono przez  $f_{LD_{50}}$

$$f_{LD_{50}} = S^{\frac{2,77}{\sqrt{N'}}}$$

albo oznaczając przez

$$E = \frac{2,77}{\sqrt{N'}}$$

$$f_{LD_{50}} = S^E \quad (4)$$

$S$  obliczamy ze wzoru:

$$S = \frac{1}{2} \left( \frac{LD_{84}}{LD_{50}} + \frac{LD_{50}}{LD_{16}} \right) \quad (5)$$

$LD_{84}$  i  $LD_{16}$  odczytuje się z linii regresji jak  $LD_{50}$ . Mnożąc i dzieląc  $LD_{50}$  przez czynnik  $f_{LD_{50}}$  otrzymamy granice: górną i dolną już w jednostkach koncentracji dawki:

$$\begin{aligned} \text{granica g\u00f3rna} &= LD_{50} \cdot f_{LD_{50}} \\ \text{granica dolna} &= LD_{50} : f_{LD_{50}} \end{aligned} \quad (6)$$

Można uniknąć obliczenia czynnika  $f_{LD_{50}}$  według wzoru (4) odczytując z nomografu wartość  $f_{LD_{50}}$ , gdzie otrzymano już  $S$  i  $E$ , ryc. 2 (skala \u015brodkowa).

Przykład 2. Określić granice ufności dla LD<sub>50</sub> otrzymanego w przykładzie 1.

16% odpowiada 4 probitom,

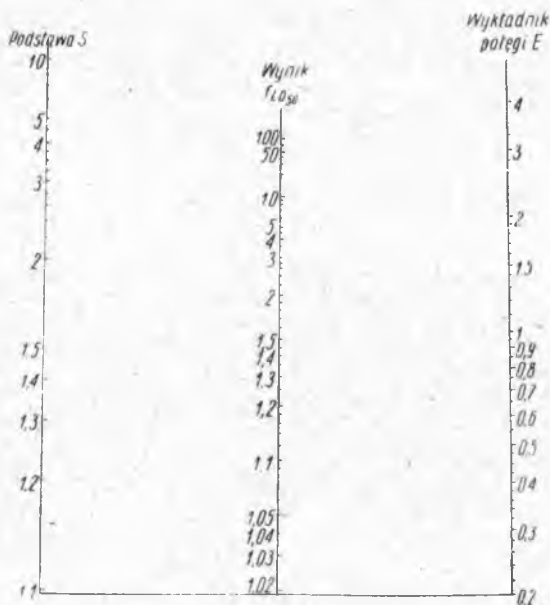
84% odpowiada 6 probitom

Z wykresu linii regresji (ryc. 1) odczytujemy:

LD<sub>16</sub> = 2000,

LD<sub>84</sub> = 50000,

LD<sub>50</sub> = 10000,



Ryc. 2. Nomograf określający czynnik  $f_{LD_{50}}$  (wg Litchfielda i Wilcozona)

Podstawiając do wzoru (5) otrzymujemy:

$$s = \frac{1}{2} \left( \frac{50\,000}{10\,000} + \frac{10\,000}{2\,000} \right) = 5$$

Granice ufności

Sposób 1. Korzystamy ze wzoru

$$1,96 \sigma (\log LD_{50}) = \frac{2,77 \cdot s}{\sqrt{N'}}$$

$N'$  = liczba zwierząt w doświadczeniu od 4 do 6 probitów,

$N' = 15$ ,

z ryc. 1 odczytujemy dawki różniące się o 1 probit:

dla probitu 5 dawka wynosi 10000,  $\log 10000 = 4,0$ ,

dla probitu 4 dawka wynosi 2000,  $\log 2000 = 3,3$ ,

więc  $s = 4 - 3,3 = 0,7$ ,

podstawiając do wzoru:

$$1,96 \sigma (\log LD_{50}) = \frac{2,77 \cdot 0,7}{\sqrt{15}} = 0,50$$

granice ufności

$$\log LD_{50} \pm 1,96 \sigma_{(\log LD_{50})} = 4 \pm 0,50 \quad (7)$$

$$\begin{aligned} \text{granica g\u00f3rna} &= 4,50 \\ \text{granica dolna} &= 3,50 \end{aligned} \quad \text{w log. dawki,} \quad (8)$$

antylogarytmuj\u0105c otrzymamy

$$\begin{aligned} \text{granica g\u00f3rna} &= 31600, \\ \text{granica dolna} &= 3160: \end{aligned}$$

Spos\u00f3b 2. Korzystamy ze wzoru (4).

$$S = 5,$$

$$E = \frac{2,77}{\sqrt{15}} = 0,72$$

wi\u0119c

$$f_{LD_{50}} = 5^{0,72}$$

logarytmuj\u0105c:

$$\log f_{LD_{50}} = 0,72 \cdot \log 5 = 0,72 \cdot 0,699 = 0,50$$

st\u0105d

$$f_{LD_{50}} = 3,16$$

$$\begin{aligned} \text{granica g\u00f3rna} &= 10000 \cdot 3,16 = 31600, \\ \text{granica dolna} &= 10000 : 3,16 = 3160, \end{aligned} \quad (9)$$

Spos\u00f3b 3. Z nomografu (rys. 2) odczytujemy przy pomocy linii \u0142\u0105cz\u0105cej punkty  $S = 5$  i  $E = 0,72$   $f_{LD_{50}} = 3,2$  jest to zaokr\u0105glona warto\u015b\u0107  $f_{LD_{50}}$  otrzymana przy pomocy rachunku.

Granice ufności r\u00f3\u017ani\u0105 si\u0119 nieco:

$$\begin{aligned} \text{granica g\u00f3rna} &= 32000, \\ \text{granica dolna} &= 3125, \end{aligned} \quad (10)$$

Podana wy\u017cej metoda daje wyniki zadowolaj\u0105ce tylko przy dawkach, kterych \u015bmiertelno\u015b\u0107 waha si\u0119 od 10% do 90%. Przy u\u017cyciu procent\u00f3w skumulowanych nie oblicza si\u0119 0% i 100%. Zak\u0142ada si\u0119, \u017ce  $\frac{1}{4}$  zwierz\u0105t zginie przy dawce najsi\u0142bszej i \u017ce wszystkie zwierz\u0119ta mniej  $\frac{1}{4}$  prze\u017cyj\u0105 dawk\u0119 najsi\u0142niejsz\u0105. W ten spos\u00f3b wynik przy  $\frac{0}{n}$  (0 zgon\u00f3w przy  $n$  zwierz\u0105t) zast\u0119pujemy przez  $\frac{0,25}{n}$  a  $\frac{n}{n}$  przez  $\frac{n-0,25}{n}$ . Litchfield i Wilcoxon u\u017cywaj\u0105 0% i 100%, kt\u00f3re odczytuj\u0105 z prostej i poprawiaj\u0105 wg specjalnej tabeli (tab. II). Nast\u0119pnie przez punkty na wykresie uzupe\u0142nione poprawionymi punktami 0% i 100% wykre\u015blaj\u0105 now\u0105 prost\u0105 regresji, z kt\u00f3rej odczytuj\u0105 warto\u015b\u0107  $LD_{50}$ . Nie nale\u017cy stosowa\u0107 tego sposobu przy procentach mniejszych od 0,01 lub wi\u0119kszych od 99,99.

Wskaz\u00f3wka: poprawion\u0105 warto\u015b\u0107 dla 98% odczytanej z prostej znajduj\u0119 na przecieciu 90. wiersza z 8. kolumn\u0105, jest to warto\u015b\u0107 99,5%.

## II METODA (FINNEY)

II Metoda (Finney) jest metod\u0105 po\u015bredni\u0105 mi\u0119dzy metod\u0105 graficzn\u0105 i metod\u0105 arytmetyczn\u0105.  $LD_{50}$  wyznacza si\u0119 graficznie podobnie do

Tabela II

Poprawione wartości 0% i 100% śmiertelności odpowiadające oczekiwany wartościom

%	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	—	0,3	0,7	1,0	1,3	1,6	2,0	2,3	2,6	2,9
10	3,2	3,5	3,8	4,1	4,4	4,7	4,9	5,2	5,5	5,7
20	6,0	6,2	6,5	6,7	7,0	7,2	7,4	7,6	7,8	8,1
30	8,3	8,4	8,6	8,8	9,0	9,2	9,3	9,4	9,6	9,8
40	9,9	10,0	10,1	10,2	10,3	10,3	10,4	10,4	10,4	10,5
50	—	89,5	89,6	89,6	89,6	89,7	89,7	89,8	89,9	90,0
60	90,1	90,2	90,4	90,5	90,7	90,8	91,0	91,2	91,4	91,6
70	91,7	91,9	92,2	92,4	92,6	92,8	93,0	93,3	93,5	93,8
80	94,0	94,3	94,5	94,8	95,1	95,3	95,6	95,9	96,2	96,5
90	96,8	97,1	97,4	97,7	98,0	98,4	98,7	99,0	99,3	99,7

Według *Litchfielda i Wilcozona*.

Wskazówka: poprawioną wartość dla 98% odczytanej z prostej znajdujemy na przecięciu 90. wiersza z 8. kolumną, jest to wartość 99,3%.

I metody, z tą różnicą, że umieralność oblicza się nie skumulowaną a zwykłą oraz bada się przy pomocy  $\chi^2$ , czy narysowana prosta jest dobrze dostosowana do punktów empirycznych. Jeśli różnica między punktami empirycznymi i oczekiwanymi (punkty odczytane z linii prostej) jest istotna przy  $k = 2$  stopniach swobody, ( $k =$  liczba dawek), należy poprowadzić nową linię regresji i obliczyć nowe  $\chi^2$ . Czynność powtarzamy, aż do zadowolającej odpowiedzi. Jeśli nie można otrzymać dobrego przybliżenia prostej, jest to wskazówka, że albo materiał doświadczalny był niejednorodny albo podczas wykonywania prób nie były zachowane jednakowe warunki pod względem czynników zewnętrznych i sposobu prowadzenia badania.

Dla dokładniejszego wyznaczenia błędu standartowego dla LD<sub>50</sub> wprowadzono współczynnik wagi probitu. Probit więcej oddalony od wartości LD<sub>50</sub> ma mniejszą wagę.

Błąd standartowy wyraża się wzorem:

$$\sigma_{(\log LD_{50})} = \frac{1}{b \sqrt{\sum n w}} \quad (11)$$

gdzie

$n$  = liczebność zwierząt w grupie,

$w$  = współczynnik wagi probitu otrzymanego z linii regresji,

$b$  = kąt nachylenia linii regresji.

Przykład 3. Zastosowanie metody II do danych liczbowych z przykładu 1.

Podobnie jak w przykładzie 1 wyznaczamy na wykresie punkty dawka-probit i prowadzimy między tymi punktami prostą na oko.

Sprawdzamy przy pomocy  $\chi^2$ , czy prosta jest dobrze dostosowana do punktów empirycznych. Dla probitów teoretycznych  $Y_0$  odczytanych z prostej regresji znajdujemy przy pomocy tabeli odpowiadające im procenty oczekiwanej (teoretycznej) śmiertelności, które dzielimy przez 100

Tabela III  
Umieralność wśród myszy

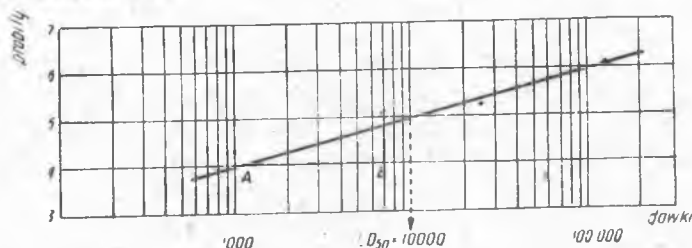
Dawka zakażenia	Log. dawki	r	n	%	Probit empir.	Yo	w	nw
1 000	3,0	2	8	25,0	4,3	4,0	0,439	3,51
5 000	3,7	2	7	28,6	4,4	4,7	0,616	4,31
25 000	4,4	5	8	62,5	5,3	5,4	0,600	4,80
125 000	5,1	7	8	87,5	6,1	6,1	0,405	3,24

15,86

r = liczba myszy padłych.

Yo = probity odczytane z prostej regresji (teoretyczne).

i oznaczamy literą P. Następnie obliczamy oczekiwaną liczbę padłych myszy Pn. Tabela IV.



Ryc. 3. Prosta regresji przeprowadzona na oko (dane nieskumulowane).

Tabela IV  
Obliczanie Chi<sup>2</sup>

Y	P	P <sub>n</sub>	r - P <sub>n</sub>	$\frac{(r - P_n)^2}{P_n (1 - P)}$
4,0	0,159	1,27	0,73	0,50
4,7	0,382	2,67	0,67	0,27
5,4	0,656	5,25	0,25	0,03
6,1	0,864	6,91	0,09	0,01

0,81

Obliczono różnicę między teoretycznymi i empirycznymi liczbami padłych zwierząt (r - P<sub>n</sub>) i przy pomocy Chi<sup>2</sup>, który w danym przypadku wyraża się wzorem:

$$\text{Chi}^2 = \frac{(r - P_n)^2}{P_n (1 - P)}$$

badamy istotność tych różnic (ostatnia kolumna).

Otrzymano

$$\text{Chi}^2 = 0,81$$

Z tablicy rozkładu Chi<sup>2</sup> przy k-2 = 4 - 2 = 2 stopniach swobody odczytano, że prawdopodobieństwo przypadkowego otrzymania wartości

$\text{Chi}^2 = 0,81$  jest większe od 0,50, a tym samym większe od granicznego prawdopodobieństwa 0,05. Można więc różnicę między empirycznymi i teoretycznymi liczbami padłych zwierząt uważać za nieistotną, a prostą wykreśloną na oko dobrze dostosowaną do punktów empirycznych. Wartość LD<sub>50</sub> odczytana z linii regresji wynosi 10000.

$$\text{LD}_{50} = 10000$$

Granice ufności LD<sub>50</sub>

Błąd standartowy obliczamy ze wzoru

$$\sigma_{(\log \text{LD}_{50})} = \frac{1}{b \sqrt{\sum n_w}} \quad (12)$$

gdzie  $\sum n_x$  jest sumą ostatniej kolumny tabeli III,  $b$  można określić z wykresu prostej regresji rys. 3,  $b$  jest tang. kąta nachylenia i równa się stosunkowi przyprostokątnych  $\frac{BC}{AB}$

BC = 0,82 a AB = 3,85 — 3,00 = 0,85 (w logarytmach)

$$b = \frac{0,82}{0,75} = 0,96$$

Stąd błąd standartowy:

$$\sigma_{(\log \text{LD}_{50})} = \frac{1}{0,96 \sqrt{15,86}} = 0,26$$

$$1,96 \sigma_{(\log \text{LD}_{50})} = 1,96 \cdot 0,26 = 0,51$$

Granice ufności w logarytmach dawki

$$4,00 \pm 0,51$$

Granice ufności w logarytmach dawek wynoszą 4,51 i 3,49

Granice ufności w konc. dawki wynoszą 32300 i 3090

(13)

### III METODA (ARYTMETYCZNA)

Jeżeli otrzymane z doświadczenia punkty są tak rozrzucone, że trudno wśród nich poprowadzić na oko prostą regresji (potrzebną do odczytania punktów  $Y_0$ ) stosujemy metodę arytmetyczną tzw. metodę najmniejszych kwadratów, przy pomocy której otrzymujemy równanie prostej regresji  $Y = a + bX$ . Zarówno LD<sub>50</sub> jak i błąd standartowy oblicza się arytmetycznie. Dla większej dokładności oszacowania LD<sub>50</sub> wprowadzono oprócz współczynnika wagi poprawione probity tzw. probity robocze albo rachunkowe.

Przykład 4. Zastosowanie II metody do przykładu 1.

Do rozwiązania przykładu 1 metodą arytmetyczną potrzebna jest tabela III z II metody oraz uzupełnienie tej tabeli umożliwiające obliczenie LD<sub>50</sub> i jego błędu standartowego (tabela V).

Probity robocze obliczono według wzoru:

$$Y = \left( Y_0 - \frac{P}{Z} \right) + \frac{1}{100} \cdot \bar{z} \cdot P$$

$$Y_0 - \frac{P}{Z} \text{ oraz } \frac{1}{Z} \text{ podaje gotowa tabela *)}$$

(14)

\*) E. Weber: Grundriss der biologischen Statistik, tab. 26 str. 557.

Tabela V  
Uzupełnienie tab. 4 przy obliczaniu LD<sub>50</sub>

X	Y <sub>0</sub>	nw	nwX	Probity robocze Y	nwY	nwX <sup>2</sup>	nwY <sup>2</sup>	nwXY
3,0	4,0	3,51	10,5	4,37	15,3	31,5	67,0	45,9
3,7	4,7	4,31	16,0	4,46	19,2	59,2	85,7	71,3
4,4	5,4	4,80	21,1	5,33	25,6	92,8	136,4	112,6
5,1	6,1	3,24	16,5	6,17	20,0	84,1	123,4	102,0
		15,86	64,1		80,1	267,6	412,5	331,8

X = log. dawki,

Y<sub>0</sub> = probity odczytane z linii regresji,

w = waga probitu,

Y = probity robocze.

p = procent padłych zwierząt

Przy pomocy tabeli obliczone Y odpowiadające Y<sub>0</sub> są następujące:

$$\begin{array}{lll}
 Y_0 = 4,0 & Y = 3,34 + 0,25 \cdot 4,13 = 4,37 & Y = 4,37 \\
 Y_0 = 4,7 & Y = 3,70 + 0,29 \cdot 2,62 = 4,46 & Y = 4,46 \\
 Y_0 = 5,4 & Y = 3,62 + 0,63 \cdot 2,71 = 5,33 & Y = 5,33 \\
 Y_0 = 6,1 & Y = 2,13 + 0,88 \cdot 4,59 = 6,17 & Y = 6,17
 \end{array} \quad (15)$$

Do obliczenia LD<sub>50</sub> i błędu standartowego potrzebne są wzory:

$$\bar{X} = \frac{\sum nwX}{\sum nw} \quad \bar{Y} = \frac{\sum nwY}{\sum nw} \quad (16)$$

$$\sum nwX^2 = \sum nwX^2 - \frac{(\sum nwX)^2}{\sum nw} \quad (17)$$

$$\sum nwxy = \sum nwXY - \frac{\sum nwX \cdot \sum nwY}{\sum nw} \quad (18)$$

$$\sum nwY^2 = \sum nwY^2 - \frac{(\sum nwY)^2}{\sum nw} \quad (19)$$

Przy pomocy wzorów (17), (18) i (19) i tabeli V sprawdzamy przede wszystkim, czy prosta regresji (rys. 3) dobrze została wykreślona. Wzór na Chi<sup>2</sup> ma postać:

$$\text{Chi}^2 = \sum nwY^2 - \frac{(\sum nwxy)^2}{\sum nwX^2} \quad (20)$$

Podstawiając do wzoru (19) dane z tabeli V otrzymujemy:

$$\sum nwY^2 = 412,5 - \frac{(80,1)^2}{15,86} = 8,0$$

ze wzoru (18) i tab. V

$$\sum nwxy = 331,8 - \frac{64,1 \cdot 80,1}{15,86} = 8,1$$

ze wzoru (17) i tab. V

$$\sum nwX^2 = 267,6 - \frac{(64,1)^2}{15,86} = 8,5$$



Stąd

$$\text{Chi}^2 = 8,0 - \frac{(8,1)^2}{8,5} = 0,3$$

Jest to wartość tak mała, że wykreśloną prostą można uważać za dobrze przylegającą do punktów empirycznych (przy k-2 st. swobody  $p > 0,80 > 0,05$  różnica nieistotna). Można teraz obliczyć LD<sub>50</sub> w log. dawki wg wzoru:

$$\log \text{LD}_{50} = \bar{X} + \frac{5 - \bar{Y}}{b} \quad (21)$$

$\bar{X}$  i  $\bar{Y}$  obliczamy wg wzoru (16) b przy pomocy wzoru:

$$b = \frac{\sum_{nwx} xy}{\sum_{nwx} x^2} = \frac{8,1}{8,5} = 0,95 \quad (22)$$

$$\bar{X} = \frac{\sum_{nwx} X}{\sum_{nwx}} = \frac{64,1}{15,86} = 4,04$$

$$\bar{Y} = \frac{\sum_{nwx} Y}{\sum_{nwx}} = \frac{80,1}{15,86} = 5,05$$

podstawiając otrzymane wyniki do wzoru (21)

$$\log \text{LD}_{50} = 4,04 + \frac{5 - 5,05}{0,95} = 3,99 \quad (23)$$

antylogarytmując:

$$\text{LD}_{50} = 9800$$

Metodą graficzną otrzymano LD<sub>50</sub> = 10000

Błąd standartowy jest pierwiastkiem kwadratowym z wariancji dla log LD<sub>50</sub> którą oznaczamy przez  $\sigma^2$  wzór na wariancję jest:

$$\sigma^2 = \frac{1}{b^2} \left[ \frac{1}{\sum_{nwx}} + \frac{(\log \text{LD}_{50} - \bar{X})^2}{\sum_{nwx} x^2} \right] \quad (24)$$

więc

$$\sigma^2 = \frac{1}{(0,95)^2} \left[ \frac{1}{15,86} + \frac{(0,05)^2}{8,5} \right] = 0,07$$

stąd błąd standartowy:

$$\sigma = \sqrt{0,07} = 0,26 \quad (25)$$

$$1,96\sigma = 1,96 \cdot 0,26 = 0,51$$

$$\log \text{LD}_{50} \pm 1,96\sigma = 3,99 \pm 0,51$$

granice ufności dla log LD<sub>50</sub> są 4,50 i 3,48 (w log dawki)

granice ufności dla log LD<sub>50</sub> są 31600 i 3,020 (w konc. dawki)

Zastosowanie trzech metod do tego samego doświadczenia dały wartość LD<sub>50</sub> oraz granice ufności bardzo zbliżone (tab. VI). Stąd wniosek: jeżeli otrzymane punkty empiryczne leżą blisko prostej wykreślonej „na oko” — można korzystać z metody I graficznej, która jest najłatwiejsza i najszybsza. W przypadku otrzymania punktów bardziej rozrzuconych lepiej posługiwać się metodą drugą lub trzecią.

Tabela VI  
Zestawienie rozwiązań jednego zadania trzema metodami

Metoda	LD <sub>50</sub>	log. LD <sub>50</sub>	1,96 σ(logLD <sub>50</sub> ) lub fLD <sub>50</sub>	Granice ufności	
				w log.	w j. konc.
I graficzna	10 000	4,0	0,50 3,16 3,2 z nomogr.	3,50 i 4,50	3160 i 31600 3160 i 31600 3125 i 32000
II graf.-ar	10 000	4,0	0,51	3,49 i 4,51	3090 i 32300
III arytm.	9 800	3,99	0,51	3,48 i 4,50	3020 i 31600

Л. Милевска

НЕСКОЛЬКО МЕТОДОВ ОБОЗНАЧЕНИЯ LD<sub>50</sub> И ДОВЕРИТЕЛЬНОГО ПРЕДЕЛА

#### Содержание

Работа содержит описание трех методов обозначения средней летальной дозы (LD<sub>50</sub>) в месте с представлением условий в которых могут они быть использованы. Каждый метод иллюстрирован примером.

L. Milewska

A FEW CALCULATION METHODS OF LD<sub>50</sub> AND ITS CONFIDENCE LIMITS DETERMINATION

#### Summary

The paper contains a description of three methods of calculation of mean lethal dose (LD<sub>50</sub>) as well as conditions in which each method can be applied. Examples are included to the description.

#### PIŚMIENICTWO

1. *Bonet-Maury*: La mesure statistique de l'immunité. Revue d'Immunologie et de thérapie antimicrobienne 1954 N 1—2. — 2. *Grużewski A.*: Metody statystyczne standaryzacji preparatów biologicznych. Zeszyty Problemowe Nauki Polskiej XXIII. — 3. *Finney D. J.*: Probits Analysis a statistical treatment of the sigmoid response curve. 1947. — 4. *Litchfield J. T., Wilcoxon F.*: A simplified method of evaluating dose-effect experiments. J. Pharm. and Exp. Therap., 1949. — 5. *Reed-Muench L. J.*: A simple method of estimating fifty per cent endpoints. Am. J. of Hyg., 1938 N 3. — 6. *Weber E.*: Grundriss der biologischen statistik. 1957.

Wiera Głowacka

Z HISTORII PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY  
DZIAŁALNOŚĆ WARSZAWSKIEGO ZAKŁADU  
PASTEUROWSKIEGO W LATACH 1945—1962

*Praca przedstawia rys historyczny działalności usługowej i naukowej Warszawskiego Zakładu Pasteurowskiego po drugiej wojnie światowej. Na podstawie posiadanego materiału autorka omawia niektóre zagadnienia wścieklizny w Polsce.*

Po zakończeniu II wojny światowej Zakład Pasteurowski w Warszawie rozpoczął pracę 5 maja 1945 r. — w dalszym ciągu jako Zakład Pasteurowski Państwowego Zakładu Higieny.

Początek był bardzo ciężki, gdyż w 1944 r. całe wyposażenie Zakładu spłonęło; brakowało narzędzi do otwierania czaszek badanych psów i kotów. Nie można było również uruchomić produkcji szczepionki ze względu na brak królików.

Przez pierwszych kilka miesięcy Zakład otrzymywał szczepionkę z Lublina za pośrednictwem Naczelnego Komisariatu do Walki z Epidemiami i rozdzielał ją pomiędzy osoby pokasane, które licznie zgłaszały się z miejscowości niekiedy bardzo odległych od Warszawy.

Szczepionkę własnej produkcji wg metody Semple'a Zakład zaczął rozprowadzać już w listopadzie 1945 r.

W zakres działalności Zakładu Pasteurowskiego wchodziły następujące obowiązki:

A. Usługowe:

- 1) produkcja szczepionki dla ludzi,
- 2) prowadzenie oceny skuteczności szczepień,
- 3) prowadzenie diagnostyki laboratoryjnej wścieklizny ludzi i zwierząt.

B. Naukowe:

- 1) niektóre zagadnienia immunologiczne wścieklizny.

Stopniowo diagnostykę laboratoryjną wścieklizny zwierząt przejęła całkowicie Państwowa Służba Weterynaryjna.

Ocenę szczepień p-w wściekliznie u ludzi można było prowadzić tylko do roku 1950, a potem zaniechano tej podstawowej metody informacji o szczepionych, jaką była przesyłana do Zakładu ankieta informacyjna, załączona do porcji szczepionki.

Warszawski Zakład Pasteurowski był ściśle związany z Państwowym Zakładem Higieny od chwili jego powstania. Dlatego z wielkim żalem przyjęli długoletni pracownicy Zakładu moment jego odłączenia od rodzimego Instytutu i włączenia do Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek w 1951 roku.

Dlatego dane, dotyczące pracy Zakładu w okresie powojennym, podano za dwa okresy: od 1945—1952 — działalność Zakładu w ramach PZH i 1952—1962 — działalność Zakładu w ramach WWS i S.

Tabela I  
Praca Zakładu Pasteurowskiego od maja 1945 do roku 1952

Rok	5. 5. 1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	Łącznie
Liczba osób, którym udzielono porady .	611	1027	1187	1361	1707	905	737	450	7985
Szczepiono w oddziale osób . . . .	195	204	117	183	150	62	12	2	925
Wykonano analiz mózgów . . . . .	50	159	200	215	158	79	28	25	914
Wyprodukowano szczepionki Semple'a (w litrach) . . . .	43	295,60	335,40	476	863	550,60	557	599	3719,68

Na 7 985 zgłaszających się osób, dla 308 (3,8%) szczepienia były zbyt cenne. (W okresie przedwojennym dla 46%). 57 osób zgłosiło się z powodu styczności z chorymi na wodowstręt. Osoby zgłaszające się w 80,5% pokasane były przez psy. Stopień zagrożenia wścieklizną zgłaszających się do szczepień ludzi ilustruje tabela II, gdzie zwierzęta kłuszące wykazano wg kategorii prawdopodobieństwa zakażenia.

Tabela II  
Wykaz zwierząt, które pokasały ludzi wg prawdopodobieństwa ich zakaźności dla człowieka

Zwierzę wg kategorii	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	Łącznie	
Psy	A *	91	142	146	145	75	18	7	2	626
	B **	21	26	13	21	10	11	4	—	106
	C ***	243	350	490	562	564	298	207	132	2846
Inne zwierzęta	A *	12	24	6	10	12	2	1	1	68
	B **	10	11	1	6	10	1	3	2	44
	C ***	13	15	32	50	57	36	43	27	273
Zwierzęta zdrowe poddane obserwacji	28	53	355	375	821	491	451	277	2851	
Łącznie	418	621	1043	1169	1549	857	716	441		

\* Stwierdzono obecność ciałek Negriego lub dodatni wynik próby biolog.

\*\* Przyżyciowe objawy wścieklizny stwierdzone przez lekarza wet.

\*\*\* Zwierzę podejrzane padło, zbiegło, jest nieznanne.

Cyfry ilustrujące pracę Zakładu w okresie przyłączenia do WWS i S ilustruje tabela III.

Pomimo spadku nasilenia wścieklizny ilość produkowanej szczepionki nie uległa zmniejszeniu. Wpływa na to fakt jej krótkiego okresu ważności (3 miesiące).

Od 1953 r. Zakład Pasteurowski w Warszawie produkuje szczepionkę w ilości pokrywającej zapotrzebowanie krajowe.

Tabela III  
Praca Zakładu w latach 1953—1962

Rok	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	Łącznie
Zgłosiło się po poradę osób . . .	256	222	185	117	107	84	69	67	38	40	
Wyprodukowano szczepionki (w litrach)	535	415,06	670,12	648,60	593,61	644,07	597,48	486,44	533,51	572,06	5695,95

Stopień zagrożenia wścieklizną zgłaszających się w tym okresie ludzi ilustruje tabela IV.

Tabela IV

Wykaz zwierząt wg kategorii ich zakaźności wścieklizną, które pokąsały ludzi w latach 1953—1962

		1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	Uwaga
Psy	C	86	75	61	32	33	23	25	21	11	15	Zwierząt kategorii A i B nie notowane
Inne	C	16	16	25	5	9	8	6	7	2	1	
Obserwowane		140	124	96	66	61	50	33	35	25	23	

W Zakładzie pasteurowskim w tym okresie nie prowadzono już szczepień ludzi. Należy zwrócić uwagę na stopniowe zmniejszanie się, a wreszcie zanik liczby zwierząt kategorii A i B. Jest to wynik ogólnej pomyślnej sytuacji epizootycznej wścieklizny wśród zwierząt domowych w kraju, na skutek prowadzenia masowych zapobiegawczych szczepień psów. Niepokojąca jest jednak liczba szczepień z powodu zwierząt kategorii C — zwierząt wałęsających się bez właściciela, nieuchwytnych potem dla obserwacji.

Zarzucenie systematycznej rejestracji osób szczepionych p-w wściekliznie spowodowało niemożność śledzenia skuteczności i bezpieczeństwa szczepień, oceny sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w kraju, słuszności interpretacji wskazań do szczepień przez terenową służbę sanitarną oraz rzeczywistego zużycia szczepionki. Z fragmentarycznych danych, które dotarły do Zakładu, skuteczność i bezpieczeństwo szczepień w poszczególnych latach przedstawia Tab. V.

Przewagę zgonów wśród osób nieszczepionych notowano również w okresie przedwojennym.

W 1937 r. zmarły 44 osoby — z tego nie szczepionych 34;

w 1938 r. zmarły 54 osoby, w tym nie szczepionych 36.

Wskazuje to na nieuświadomienie ludności o niebezpieczeństwie pokąsań tak przez zwierzęta domowe jak i leśne. Zagadnieniem szczególnie

Tabela V

Skuteczność i bezpieczeństwo szczepień p-w wściekliznie u ludzi wg danych Warszawskiego Zakładu Pasteurowskiego

Rok	Liczba osób zmarłych na wodowstręt	Szczepionych	Nie szczepionych	Brak danych dot. szczep.	Liczba porażen poszczep.	Kolejność dawek, po których wystąpiły porażenia	Nastąpiła poprawa	Zgony na skutek powikłań poszczep.
1946	25	?	?	?	1	20	1	—
1948	46	?	?	?	3	5, 14, 18	3	—
1949	66	15	46	5	5	12, 15, 18, 20, 11	3	2
1950	35	2	16	17	2	11, 16	2	—
1951	2	1	1	—	1	20	1	—
1954	7	?	?	?	1	13	—	1
1960	3	?	2	1	1	8	1	—
1961	2	?	?	?	4	7, 12, 11	4	—

ważnym a jednak zaniedbanym u nas jest sprawa porażen poszczepiennych u ludzi. Po I wojnie światowej *Bujwid* i *Karłowski* zwrócili uwagę na zwiększenie się liczby porażen poszczepiennych. Obecnie na ten fakt zwróciła uwagę *Hausmanowa* (5). Podała ona w 1951 r. dokładnie historię choroby 9 pacjentów. W 1958 r. *Dylewska-Pawłowska* (1) opisała 2 przypadki zapalenia rdzenia po szczepieniach przeciw wściekliznie, leczonych ACTH. Zakład otrzymał po wojnie dane o 18 przypadkach porażen (część z nich leczyła się w Klinice Neurologicznej AM w Warszawie). W latach przedwojennych, od 1925 do połowy 1939 r. zanotowano w Zakładzie 8 przypadków porażen. Wydaje się, że częstość porażen poszczepiennych wzrasta w porównaniu z latami przedwojennymi i że częściej chorują dzieci. W 1961 r. były 4 przypadki porażen, w tym 2 dzieci. W dwóch przypadkach porażen — nie było wskazań do rozpoznania szczepień.

Wzrost liczby porażen, mniejsze nasilenie wścieklizny wśród zwierząt wszystko to składa się na potrzebę bardzo wnikliwego rozpatrywania każdego przypadku wskazań do szczepień. W r. 1950 zaczęto kontynuować przerwaną pracę nad otrzymaniem surowicy przeciw wściekliznie na baranach i koniach. 1 ml skoncentrowanej surowicy baraniej zobojętniał 10 000 dawek śmiertelnych dla królika i 100 000 dla myszy. Surowica barania traciła jednak szybko swoje właściwości neutralizujące. Uodpornienie koni dało też dobre wyniki; skoncentrowana surowica końska w rozcieńczeniu 1:50 neutralizowała równą objętość wirusa fixe 1:100. Surowicę oczyszczono, koncentrowano metodą Szultzego i liofilizowano. Koncentrowana surowica była kilkakrotnie aktywniejsza od natywnej. Elektroforeza białek surowicy wykazała, że przeciwciała znajdują się w 85% we frakcji g. globulin. Ze względu na wysoki koszt prób nie udało się przeprowadzić ich na większej liczbie koni. Wobec kosztów i spadku nasilenia epizootii wścieklizny próby przerwano w 1962 r.

Do użytku dla ciężko pokąsanych należy jednak mieć pewien zapas surowicy przeciw wściekliznie. Można ją nabyć w Instytucie Pasteura w Paryżu.

Od 1948 r. rozpoczęto próby nad zastosowaniem metody Webstera — Habela do określenia na myszach właściwości uodporniającej szczepionki *Sempla* (zaleconej przez *Legeżyńskiego* i *Slopka*) (4). Od tego czasu stosowano tę metodę w pracowni. Długoletnie doświadczenie wykazuje ujemne jej strony: myszy zakaża się domózgowo, a więc w sposób daleki od zakażenia naturalnego, poza tym ostatnio dużo myszy pada podczas uodpornienia do otrzewnej. Wobec tego należałoby wypróbować zakażenie myszy do podeszwy przedniej łapy wg metody Krauzego (6) oraz innych jeszcze metod używanych do badań w tym kierunku.

Od 1946 r. prowadzono prace nad otrzymaniem własnego krajowego szczepu *Virus fixe* (przed 1939 r. otrzymano podobny szczep po 150 kolejnych pasażach na królikach). Przeszczepiono w ten sposób 9 szczepów wirusa ulicznego otrzymanego z mózgow ludzi i psów. Przed otrzymaniem ostatecznych wyników pracownia musiała zaprzestać tej pracy w 1958 r.

W 1952 i 1953 r. przeprowadzono badania (na wniosek *Parnasa*, po uzgodnieniu z Min. Zdrowia) nad szczepionką Gedroycia (z pierwotniaków *aurelia* — *caudatum* i *paramecium*). Autor proponował stosowanie tej szczepionki zamiast obecnie używanej szczepionki z tkanki mózgowej. Doświadczenia wykazały jej nieprzydatność.

Obecnie pracownia (*Orlicz*) przeprowadza próby nad liofilizowaną szczepionką *Sempla* i szczepionką fenolowo-eterową *Hempta* (zlecenie Dep. San-Epid.). Chodzi o otrzymanie szczepionki z dłuższym okresem ważności niż płynna szczepionka *Sempla* (ważna 3 miesiące). Prace nad szczepionką *Hempta* pracownia musiała zawiesić na pewien czas — z powodu nieotrzymania, pomimo kilkuletnich starań, odpowiedniego emulgatora. Tkanka mózgowa po zadziałaniu eteru staje się bardzo twarda i z trudem daje się rozetrzeć. Wirus w większych cząsteczkach może pozostawać przez dłuższy czas aktywny. Wg niektórych autorów, może on być jedną z przyczyn powikłań poszczepiennych (*Stryszak* 8). Według innych poglądów jest to reakcja alergiczna na kilkakrotne wprowadzenie tkanki mózgowej.

Szczepienie zapobiegawcze psów dało dobre wyniki, jednak wścieklizna nadal pozostaje problemem w Polsce (*Serokowa*, 7). Niepokojące są liczniejsze przypadki wścieklizny zwierząt domowych w 2 województwach oraz rozprzestrzenienie się nadal epizootii wścieklizny wśród zwierząt leśnych. Należy więc nadal prowadzić rygorystycznie zapobiegawcze szczepienia psów, nakładając pieniądze kary na opornych właścicieli oraz konieczne jest tak niepopularne wśród ludności wyłapywanie i niszczenie (humanitarne) psów bezpańskich, one są albowiem roznośicielami choroby.

В. Гловацка

ИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА ГИГИЕНЫ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ВАРШАВСКОЙ ПАСТЕРОВСКОЙ СТАНЦИИ В 1945—1962 ГГ.



W. Głowacka

A PIECE OF HISTORY OF THE STATE INSTITUTE OF HYGIENE. THE ACTIVITIES OF PASTEUR DEPARTMENT, WARSAW, IN 1945—1962 (historical)

### PIŚMIENNICTWO

1. *Dylewska-Pawłowska D.*: Pol. Tyg. Lek., 1958, 13, 49, 1962. — 2. *Głowacka W.*: Zdrowie Publiczne, 1939, LIV, 7, 674. — 3. *Głowacka W.*: Pol. Tyg. Lek., 1950, 5, 37/38, 1345. — 4. *Głowacka W., Sobolewska S.*: Med. Doświad. 1950, 2, 304 (streszczenie). — 5. *Hausmanowa I., Saper J.*: Pol. Tyg. Lek., 1951, 6, 13/14, 457. — 6. *Krauze*: Raport ze zjazdu w Lyonie 1956 r. — 7. *Serokowa D.*: Przegl. Epid., 1961, rok 15, 373. — 8. *Stryszak A.*: Przegl. Epid., 1958, 12, 1, 55. — 9. *Stryszak A.*: Med. Wet. 1948, 9. — 9. *Wender M.*: Postępy Hig. i Med. Dośw., 1963, 17, 1/2, 31.

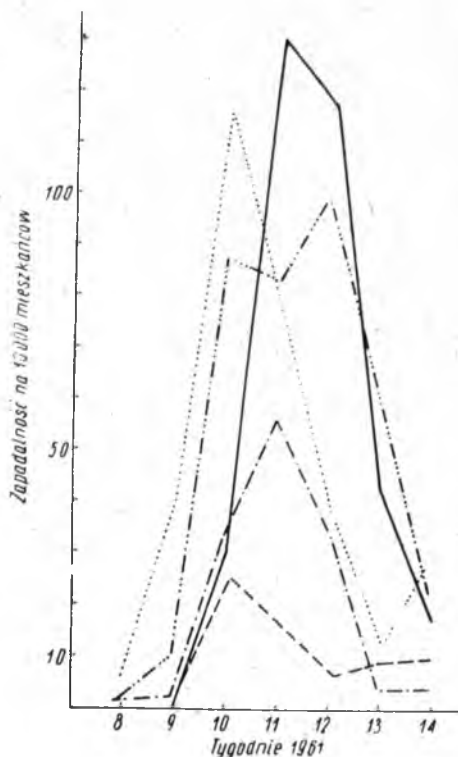
Halina Wysoczyńska

BADANIA DIAGNOSTYCZNE PODCZAS EPIDEMII GRYPY  
W WOJEWÓDZTWIE GDAŃSKIM W 1961 ROKU

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Gdańsku

*W pracy przedstawiono wyniki badań wirusologicznych oraz określono poziom przeciwciał grypowych u chorych w czasie epidemii grypy 1961 r. w województwie gdańskim.*

W marcu i kwietniu 1961 roku wybuchła na terenie woj. gdańskiego epidemia grypy. Epidemia ta miała przebieg łagodny i podczas w/w dwóch miesięcy objęła niewiele osób (34 391) w porównaniu z epidemią w lutym i marcu 1959 roku (154 820). Na wykresie 1 podano zapadalność tygodniową



Ryc. 1. — pow. Ełbg, — — — pow. Malbork, — · · · — pow. Starogard, · · · · · pow. Tczew, — · — pow. Wejherowo

na grype dla powiatów, z których otrzymano materiał do badań laboratoryjnych. W poszczególnych powiatach zaznaczają się wyraźne różnice w zapadalności na grype. Brak jest danych dla wyjaśnienia, w jakiej mierze jest to zależne od wad rejestracji. Wskaźnik zapadalności dla woj. gdańskiego był podobny i wynosił ponad 100 na 10 000 mieszkańców.

## MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono na materiale z 5 ognisk epidemicznych: Elbląg, Malbork, Starogard, Tczew i Wejherowo. Materiał pochodził z zakładów zamkniętych (Internaty Szkół Zawodowych) od osób w wieku 14—18 lat, u których klinicznie rozpoznano grype, a do badania przesyłany był przez Miejskie lub Powiatowe Stacje San.-Epid.

Do badań wirusologicznych materiał pobierano od chorych z jamy nosowo-gardłowej, polecając przynajmniej 3-krotne płukanie gardła bulionem zwykłym w ilości 10—12 ml z dodatkiem 1 000 j. penicyliny i 200 j. streptomycyny w 1 ml. Izolacje wirusa grypy z popłuczyn przeprowadzono na zarodkach kurzych. W tym celu zakażano 10-dniowe zarodki kurze wprowadzając do ich owodni 0,2 ml badanego materiału. W każdym pasażu szczepiono 6—8 zarodków kurzych.

Miano hemaglutynacyjne wyizolowanego wirusa określano w NaCl w/g metody *Hirsta—Salka* (3) na płytkach pleksiglasowych przy użyciu 1% krwiny kurzych.

Identyfikację wyizolowanych szczepów wirusa grypy przeprowadzono przy pomocy odczynu zahamowania hemaglutynacji (O. Z. H. A.). Do w/w odczynu używano surowic odpornościowych szczurzych: *A-PR8*, *A1-A/Ned/56*, *A2-Sing/A/1/57*, *B-Lee*, *B-Kri* otrzymanych z PZH w Warszawie.

Krew do badań serologicznych pobierano od chorych dwukrotnie w 1.—2. dniu choroby i następnie w okresie rekonwalescencji (po 11—17 dniach). Poziom przeciwciał grypowych określano odczynem wiązania dopełniacza (O. W. D.) używając 2 antygenów rozpuszczalnych dla wirusa grypy typu A i B. Jednocześnie surowice były przebadane O. Z. H. A. przy użyciu jako antygeny szczepów standartowych: *A-PR8*, *A/Ned/56/A1/*, *A/Singap/1/57/A2/*, *B-Lee*, *B-Kri*. Antygeny rozpuszczalne i standartowe szczepy wirusa grypy otrzymano z PZH w Warszawie.

## WYNIKI DOŚWIADCZEŃ

A. Badania wirusologiczne. Przebadano 99 popłuczyn jamy nosowo-gardłowej w tym: z Elbląga 20, Malborka 3, Starogardu 41, Tczewa 17, Wejherowa 18. Ogółem wyizolowano 24 szczepy wirusa grypy. Dane dotyczące izolacji przedstawione zostały w tabeli I.

Tabela I

Miejscowość	Liczba przebadanych próbek	Liczba izolowanych szczepów	Izolowane szczepy	
			A2	A1
Elbląg . . . . .	20	7	1	6
Malbork . . . . .	3	1	1	—
Starogard . . . . .	41	10	1	9
Tczew . . . . .	17	1	—	1
Wejherowo . . . . .	18	5	—	5
Razem . . . . .	99	24	3	21

Największą liczbę dodatnich prób izolacji (18 szczepów) otrzymano w III pasażu. Jeden szczep został wyizolowany w I pasażu oraz 3 szczepy w II i 3 szczepy w IV pasażu.

Szczepy określano przy pomocy O. Z. H. A., stosując 8 jednostek (dawek) hemaglutynacyjnych wirusa. Każdy wyizolowany szczep badany był z 5 surowicami standartowymi. Trzy wyizolowane szczepy były hamowane surowicą standartową A/Sing/1/57/A2/ i 21 szczepów surowicą A/Ned/56/A1/.

Izolowane szczepy A2 potwierdzają etiologię epidemii grypy, która w tym czasie szerzyła się w całym kraju. Zaskakujący jest jednak fakt wyosobnienia szczepów A1 *Nederland* (grypa A1), które były izolowane w Polsce podczas wiosennej epidemii w 1957 r. (7). Wyosobnienie takich samych szczepów w 1961 r. podczas ogólnokrajowej epidemii grypy A2 nasuwa podejrzenie, że izolacje te wynikły na skutek zakażenia laboratoryjnego.

B. Badania serologiczne. Do określenia poziomu p-ciał grypowych u chorych otrzymano 68 podwójnych surowic z trzech ośrodków:

Tabela II

Chorzy	Miejscowość	Izolowany szczep	Wyniki badań serologicznych						Uwagi	
			O. W. D.				O. Z. H. A.			
			A (S)		B (S)		I	II		
			I	II	I	II				
<i>S. D.</i>	Elbląg	A1	8	32	0	0	0	28	Serologiczne potwierdzenie zakażenia wirusem grypy A1	
						0	0	ze szczepem A ( <i>Ned</i> ) 56		
									ze szczepem A ( <i>Sing</i> ) 1/57	
<i>T. W.</i>	Elbląg	A1	4	8	0	0	10	84	Badania serologiczne wskazują na zakażenie wirusem A2. Izolowany szczep A1 jest przypuszczalnie wynikiem zanieczyszczenia laboratoryjnego.	
										ze szczepem A ( <i>Sing</i> ) 1/57
							0	7	ze szczepem A ( <i>Ned</i> ) 56	
<i>P. H.</i>	Starogard	A1	4	16	0	0	0	16	Przyrost miana p-ciał 4x dla szczepów A1 i A2. Wynik przemawia raczej za zakażeniem A2. Izolowany szczep A1 jest przypuszczalnie wynikiem zanieczyszczenia laboratoryjnego.	
										ze szczepem A ( <i>Ned</i> ) 56
							0	56	ze szczepem A ( <i>Sing</i> ) 1/57	

I — Surowica z ostrego okresu choroby.

II — Surowica z okresu rekonwalescencji

o — Brak p-ciał.

Elbląg — 17, Starogard — 37 i Wejherowo — 14 surowic. Każda surowica była badana odczynem W. D. oraz odczynem Z. H. A. Nie otrzymano niestety krwi z okresu rekonwalescencji od chorych, u których izolowano szczepy grypy A2. Tabela II przedstawia wyniki badań serologicznych u 3 chorych, u których wyosobniono szczepy A1. Tylko u jednego z nich (S. D. — Elbląg) badania serologiczne potwierdzają zakażenie wirusem grypy A1.

W tabeli III przedstawiono wyniki badań serologicznych od chorych, u których z popłuczyn nie udało się izolować szczepu wirusa grypy.

Tabela III

Chorzy i miejscowość	O. W. D.				O. Z. H. A.				Inne szczepy	
	A (S)		B (S)		A (Sing) 1/57		B-Kri		I	II
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
S. W. Elbląg	0	32	0	0	7	112	—	—	7   14 ze szczepem A1 (Ned) 56	
R. H. Elbląg	0	4	—	—	0	56	—	—		
M. J. Elbląg	0	16	0	0	0	84	28	28		
U. B. Wejherowo	8	64	8	10	0	0	10	14		
K. R. Starogard	0	17	0	0	0	42	7	7		
K. M. Starogard	4	8	0	96	0	0	14	84		
G. B. Starogard	16	24	16	64	0	0	28	224		
G. S. Starogard	4	4	0	128	0	0	28	168		
W. E. Starogard	16	6	6	96	42	21	28	84		
W. H. Starogard	8	4	0	32	14	14	21	112		
F. A. Starogard	0	0	8	48	14	7	10	7		
Ch. Z. Starogard	9	8	6	96	0	7	28	168		

I — Surowica z ostrego okresu choroby.

II — Surowica z okresu rekonwalescencji

O — Brak p-ciał.

— — Nie badano.

Jak widać z tabeli III u trzech chorych z Elbląga wyniki A. W. D. wykazują zakażenie wirusem grypy typu A, z tym, że w O. Z. H. A. otrzymano przyrost p-ciał dla wirusa grypy A2.

U 7/8 chorych ze Starogardu otrzymano w O. W. D. wyraźny przyrost p-ciał dla antygenu B(S). W O. Z. H. A. poza jednym chorym (K. R.), u którego otrzymano przyrost p-ciał również dla grypy A2, u pozostałych chorych wyniki badań pokrywają się z wynikami O. W. D. i wskazują na zakażenie wirusem grypy B.

#### DYSKUSJA I WNIOSKI

W marcu i kwietniu 1961 roku szerzyła się w całym kraju epidemia grypy o stosunkowo nieznacznym natężeniu. W tym okresie w PZH w Warszawie wyosobniono kilka szczepów wirusa grypy A2 zbliżonych do A/Sing/1/57/A2/, (Sawicki) (11). Materiał otrzymany z kilku miast

powiatowych woj. gdańskiego i przebadany w Pracowni Wirusologicznej WSSE dał nieoczekiwane wyniki. Obok trzech szczepów A2 wyizolowano dużą liczbę szczepów A1. W Polsce w 1953 i 1957 roku izolowano „nie-typowe” szczepy wirusa grypy. Miętkiewicz i współautorzy (7) w swej pracy podają, że podczas epidemii grypy A1 izolowano szczepy A-PR8. Ostatnio Isaacs i inni (5) opisali izolację szczepu A1 podczas epidemii grypy A2 w Anglii w 1960 roku. Na ogół w takich przypadkach podejrzewa się zanieczyszczenie laboratoryjne badanego materiału. Autorzy podkreślają jednak, że pracownia, w której wyizolowano szczep grypy A1 (obok szczepów A2), nie pracowała w tym czasie szczepem A1, co pozwala, zdaniem autorów, na wykluczenie zakażenia laboratoryjnego.

W Pracowni Wirusologicznej WSSE w Gdańsku podczas prac nad izolacją szczepów wirusa grypy, szczep A1/Ned/56 był w użyciu i nie można wykluczyć, że szczep ten spowodował zanieczyszczenie badanych popłuczyn. Należy jednak zwrócić uwagę na wyniki badań u chorego S. D. z Elbląga, u którego uzyskano pełną zgodność wyniku badań wirusologicznych i serologicznych. Opierając się na wynikach badań serologicznych i ich korelacji z wirusologicznymi w/w przypadku można izolację szczepu A1 uznać za rzeczywistą izolację wirusa grypy od chorego. Wytlumaczenie tego zjawiska nie jest łatwe. Isaacs i inni (5) sugerują, że „stary” wirus A1 przechowywał się w ustroju człowieka i został zaktywizowany przez świeże zakażenie współczesnym szczepem wirusa grypy A2.

U chorego P. H. (Starogard), u którego izolowano szczep grypy A1 w O. W. D., stwierdzono przyrost p-ciał dla antygeny A/S/. W O. Z. H. A. wystąpił przyrost miana p-ciał dla szczepu A1/Ned/56 i dla A/Sing/1/57 (nawet w wyższym stopniu). W tym wypadku brak pełnej zgodności badań wirusologicznych i serologicznych. Współmiana dla szczepów homotypowych (a nawet heterotypowych) w OZHA nie są rzadkością. W tym przypadku nie można wykluczyć, że zakażenie zostało wywołane szczepem grypy A1.

W badaniach serologicznych otrzymano wyraźny przyrost p-ciał dla antygeny A(S) w Elblągu, Wejherowie i Starogardzie oraz przyrost p-ciał dla antygeny A(S) i B(S) w Starogardzie.

Wyrażam uprzejme podziękowanie dr Leonowi Sawickiemu z PZH w Warszawie za okazaną mi pomoc i cenne rady przy opracowaniu i krytycznej ocenie wyników badań.

Г. Высочиньска

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИИ ГРИППА В ГДАНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1961 Г.

### Содержание

Автором представлены результаты диагностических исследований, проведенных у больных гриппом во время эпидемии в гданском воеводстве в марте и апреле месяце 1961 г. Исследовались больные из 5-и эпидемических очагов, которые сформировались в школьных общежитиях. Всего, от больных в возрасте от 14 до 18 лет, выделено 24 штаммы вируса гриппа; из них 21 штамм типа А, и 3 штаммы типа А<sub>2</sub>. В реакции торможения гемагглютинации отмечено антигенное сходство между штаммами А<sub>1</sub> и стандартным штаммом А<sub>1</sub>—A/Ned/56 а также между штаммами А<sub>2</sub> и A/Sing/1/57/A<sub>2</sub>.

Уровень гриппозных антител определялся с помощью реакции связывания комплемента и реакции торможения гемагглютинации. Полученные результаты показывают отсутствие тесной корреляции между вирусологическими и серологическими исследованиями. Констатировано прирост антител против вируса типа А — у больных из 3-х районов: Ельблонг, Старогард и Вейгеро. В Старогарде отмечено кроме прироста антител против вируса типа А, также прирост антител против вируса типа В.

H. Wysoczyńska

## THE DIAGNOSTIC EXAMINATION DURING AN INFLUENZA EPIDEMIC IN GDAŃSK IN 1961

### Summary

The material was taken from the youth institutions (boarding schools) situated in 5 foci of influenza epidemic in Gdańsk province in March and April 1961. The influenza virus was isolated from 24 patients aged 14—18 years (21 strains of influenza A<sub>1</sub> virus and 3 strains of influenza A<sub>2</sub> virus). Using the hemagglutination inhibition test the A<sub>1</sub> strains appeared to be similar to the A<sub>1</sub> standard strain A/Ned/56 and A<sub>2</sub> strains to the A/Sing/1/57/A<sub>2</sub>/ strain. The antibody level against influenza was determined by C. F. T. and H. I. T. The results obtained showed no close correlation between the virologic and serologic tests. The antibody level against type A increased in population of the following districts: Elbląg, Starogard, Wejherowo. In Starogard beside the increase of the antibody level against type A also an increase of antibodies against the influenza virus type B was observed.

### PIŚMIENICTWO

1. Dereviczi Al., Bronicki A., Petresku A.: Woprosy Wirusoł., 1960, 5, 560. —
2. Gorgiew B. T., Krasnowa W. G., Jetrin B. M., Jarcewa J. M., Popowa R. P.: Woprosy Wirusoł., 1959, 2, 146. —
3. Hirst G. K.: Diagnostic procedures of virus and Rickettsial dis. Amer. Assoc. Publ. Health, 1948, 93. —
4. Horbowska H., Wielopolska H.: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1962, XIV, 4, 345. —
5. Isaacs A., Hart R. J. C., Law V. G.: Bull. Wld. Hlth. Org., 1962, 26, 253. —
6. Lewi M. I., Basowa N. N., Zusman R. T., Czernikowa T. M., Suczkow J. G., Rubniew M. M.: Woprosy Wirusoł., 1959, 5, 573. —
7. Miętkiewicz L., Zgorzelska K.: Przegl. Epid., 1959, 2, 189. —
8. Przesmycki F., Dobrowolska H., Walkowska E., Zych Z.: Med. Dośw. i Mikrob., 1954, 2, 205. —
9. Przesmycki F., Dobrowolska H., Feltynowski A., Stańczyk R., Walkowska E., Zych Z.: Med. Doświad. i Mikrob., 1954, 3, 243. —
10. Przesmycki F., Dobrowolska H., Zych Z., Feltynowski A.: Przegl. Epid., 1956, 2, 97.
11. Sawicki F.: Informacja ustna. —
12. Smorodincew A., Chalkina O., Burov S., Ilyin N.: J. Hyg. Epid. Micr. and Immunol., 1961, V, 60.



Roman Lutyński

## TEŻEC W WOJEWÓDZTWIE KRAKOWSKIM na podstawie obserwacji w latach 1956—1961

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

*Autor podaje charakterystykę epidemiologiczną przypadków tężca zarejestrowanych w latach 1956—1961 na terenie województwa krakowskiego.*

W latach 1956—1961 zarejestrowano w województwie krakowskim 359 przypadków tężca i tę liczbę chorych poddano analizie.

Liczba przypadków tężca ulegała wahanom od 51 do 68 rocznie, zapadalność w poszczególnych latach była zbliżona do przeciętnej dla sześciolecia.

Powiaty wschodnie i część powiatów centralnych województwa krakowskiego wykazywały wyższy poziom zapadalności, w stosunku do przeciętnej dla całego województwa (różnice statystycznie istotne).

Większość zachorowań na tężec pojawiała się latem i jesienią (łącznie 68,5%), co wiązało się z szczególnie częstym występowaniem tej choroby u rolników i z nasileniem prac rolnych, a tym samym z większą urażowością.

Z liczby zarejestrowanych chorych na tężec u 84% choroba wystąpiła na skutek skaleczenia, przy czym blisko połowa tych chorych zmarła. Tężec noworodków stanowił 10% analizowanych przypadków, 81% przypadków tężca u noworodków zakończyło się zgonem.

Grupa chorych, u których przyczyny wystąpienia tężca nie zdołano ustalić, a było nią prawdopodobnie błahe skaleczenie, na które nie zwrócono uwagi, charakteryzowała się przeszło dwukrotnie większą liczbą wyzdrowień w stosunku do zgonów. Ogólnie dla wszystkich przypadków tężca stosunek wyzdrowień do zgonów wynosił 1 do 1.

Okres wylegania wahał się od 2 do 30 dni. Najczęściej okres wylegania wynosił 4 do 14 dni. Tężec u noworodków charakteryzował się krótkim okresem wylegania do 7 dni, a tężec wywołany skaleczeniem — dłuższym okresem, od 8 do 14 dni.

U chorych z okresem wylegania do 7 dni liczba zgonów przewyższała dwukrotnie liczbę wyzdrowień. W pozostałych grupach o coraz dłuższym okresie wylegania, liczba wyzdrowień przewyższała liczbę zgonów. W grupie chorych o nieokreślonej przyczynie wystąpienia tężca i nie dającym się obliczyć okresie wylegania liczba wyzdrowień również przewyższała liczbę zgonów.

Tężec u noworodków w wieku do 3 tygodni życia kończył się w większości przypadków zgonem (81%), natomiast wśród dzieci i młodzieży w wieku od 1 do 21 lat, chorych na tężec, było wyzdrowień 62%, zgonów 38%. U osób powyżej 21 roku życia liczby wyzdrowień i zgonów były do siebie zbliżone.

Analizując zależność zachorowań na tężec od zawodu chorych stwierdzono, że większość, bo 85% chorych, stanowili rolnicy, 9% przypadków

to robotnicy, a na pozostałe grupy zawodowe przypadło 6% (przynależność zawodową ujęto z rodzinami tj. czynnych zawodowo i biernych łącznie).

Skaleczenie i niewłaściwe opatrzenie rany pępkowej było najczęstszą przyczyną tężca u ludzi wsi krakowskiej.

Stosunek chorych z miasta do chorych na wsi przy skaleczeniach jako przyczynie wystąpienia tężca wynosił 1 do 10, natomiast u noworodków stosunek ten przedstawiał się jak 1 do 17.

Nie stwierdzono zależności zachorowań na tężec i zejścia choroby od płci chorych.

Prowadzone od 1959 roku systematyczne uodpornianie dzieci w wieku przedszkolnym szczepionką skojarzoną błoniczo-tężcowo-krztuścową i błoniczo-tężcową wpłynęło na zmniejszenie liczby zachorowań na tężec.

W latach 1959—1961 około 50% dzieci w wieku przedszkolnym uodporniono przeciw tężcowi.

Porównując zapadalność na tężec w latach 1956—1958 oraz 1959—1961, wśród dzieci w wieku od 1 do 6 lat i powyżej 6 lat stwierdzono, że wśród dzieci w wieku 1—6 lat w drugim trzyleciu zapadalność ulegała obniżeniu w stosunku do pierwszego trzylecia (spadek z 0,18 do 0,14 na 10 000 mieszkańców). Natomiast wśród osób powyżej 6 lat, wskaźnik ten pozostał prawie bez zmian (dla pierwszego trzylecia 0,29, dla drugiego 0,28).

Ponadto, stosunek wyzdrowień do zgonów u chorych dotkniętych tężcem w wieku powyżej 6 lat w latach 1956—1958 i 1959—1961, oraz dzieci w wieku od 1 do 6 lat w latach 1956—1958 przedstawiał się w przybliżeniu jak 1 do 1. Natomiast proporcja ta u dzieci w wieku 1 do 6 lat w latach 1959—1961 uległa zmianie na korzyść wyzdrowień i przedstawia się w przybliżeniu — jak 3 do 1.

Р. Л ю т ы н ь с к и

## СТОЛБНЯК В КРАКОВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

### С о д е р ж а н и е

Автор представляет эпидемиологическую характеристику случаев столбняка, зарегистрированных в краковском воеводстве в 1956—1961 гг. Дается анализ заболеваний по возрасту, полу больных, месту жительства, длительности периода инкубации и исхода болезни. В последние 3 года (1959—1961) по сравнению с прежними годами отмечается снижение заболеваемости столбняком у детей в дошкольном возрасте; у них наблюдается также снижение числа летальных случаев от столбняка. Данные факты можно связать с иммунизацией детей — дошкольников путем предохранительных прививок.

R. L u t y ń s k i

## TETANUS IN CRACOW PROVINCE

### S u m m a r y

The epidemiologic characteristics of tetanus notified in Cracow province in 1956—1961 was analyzed according to age, sex, enviroment, lenght of incubation period and descent of the disease. A decrease of tetanus incidence was observed in preschool children as compared with previous years. Also a decrease of number of deaths due to tetanus was observed in those children. That observation might be linked with an increase of immunity after the anti-tetanus vaccinations of pre-school children.

Zdzisław Kurdziel

WRAŻLIWOŚĆ PAŁECZEK *SALMONELLA* I *SHIGELLA*  
NA ANTYBIOTYKI

Z Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Kluczborku

*W badaniach wrażliwości przy użyciu metody krążkowo-bibułowej autor omawia aktywność poszczególnych antybiotyków wobec drobnoustrojów z grupy Salmonella i Shigella.*

Celem pracy była ocena wrażliwości na antybiotyki pałeczek z grupy *Salmonella* i *Shigella*. Poddano badaniu 111 szczepów, w tym 84 szczepy z rodzaju *Salmonella* i 27 szczepów z rodzaju *Shigella*. Szczepy te wyhodowano w okresie od 22. XII. 1960 r.—7. VII. 1963 od chorych i nosicieli z Kluczborka, Oleśna Śl. i Namysłowa oraz w nielicznych przypadkach i innych powiatów woj. opolskiego. Wrażliwość na antybiotyki wyhodowanych zarazków badano metodą krążkowo-bibułową (2) przy użyciu krążków antybiotycznych. Badania wrażliwości oraz odczytywanie wyników badań przeprowadzono wg zaleceń instrukcji Wytwórni Surowic i Szczep. w W-wie, dotyczących oznaczania wrażliwości drobnoustrojów (5). Wyniki badań przedstawia tabela I.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że najwięcej szczepów *S. typhi* było wrażliwych na działanie chloromycetyny i terramycyny. Podobne wyniki otrzymano w odniesieniu do aureomycyny, tetracykliny i neomycyny. Natomiast szczepy *S. typhi* były odporne na erytromycynę i w dużym odsetku na penicylinę.

Wszystkie badane szczepy *S. paratyphi B* były wrażliwe na działanie chloromycetyny. Natomiast mniej szczepów było wrażliwych na terramycynę, tetracyklinę, aureomycynę i neomycynę. Działanie streptomycyny na szczepy *S. paratyphi B* było słabe. Stwierdzono dużą liczbę szczepów mało i średnio wrażliwych. Badane szczepy były odporne na penicylinę i erytromycynę.

Szczepy *S. typhi murium*, podobnie jak szczepy *S. typhi* i *S. paratyphi B*, były wrażliwe na chloromycetynę. Mniejszy odsetek tych szczepów był wrażliwy na aureomycynę, terramycynę, tetracyklinę i neomycynę. Natomiast najmniej szczepów było wrażliwych na streptomycynę. Wszystkie szczepy *S. typhi murium* były odporne na penicylinę i erytromycynę.

Spośród badanych szczepów szczepy *S. enteritidis* były najbardziej odporne na działanie antybiotyków. Dwa szczepy *S. enteritidis* były odporne na wszystkie antybiotyki. Wyhodowano je z kału 2 osób personelu fachowego szpitala powiatowego.

Jak widać z tabeli, szczepy *S. flexneri* i *S. sonnei* są najbardziej wrażliwe na działanie chloromycetyny, co byłoby zgodne z badaniami innych autorów (1, 3, 4). Działanie aureomycyny, terramycyny i tetra-

Tabela I  
Wrażliwość szczepów *Salmonella* i *Shigella* na antybiotyki

Nazwa szczepu	Liczba zbad. szczepów	Stopień wrażliwości	Antybiotyki							
			penicylina	streptomycyna	chloramfenikol	aureomycyna	tetracyklina	erytromycyna	tetracyklina	neomycyna
<i>S. typhi</i>	26	wrażliwy	—	12	26	25	26	—	25	25
		śr. wrażliwy	—	4	—	—	—	—	—	—
		sł. wrażliwy	12	7	—	—	—	—	—	—
		oporny	14	3	—	1	—	26	1	1
<i>S. paratyphi A</i>	1	wrażliwy	—	—	1	1	1	—	1	1
		śr. wrażliwy	—	1	—	—	—	—	—	—
		sł. wrażliwy	—	—	—	—	—	—	—	—
		oporny	1	—	—	—	—	1	—	—
<i>S. paratyphi B</i>	27	wrażliwy	—	11	27	24	25	—	25	21
		śr. wrażliwy	—	9	—	3	2	—	2	1
		sł. wrażliwy	—	6	—	—	—	—	—	1
		oporny	27	1	—	—	—	27	—	4
<i>S. typhimurium</i>	20	wrażliwy	—	8	18	17	16	—	16	15
		śr. wrażliwy	—	8	—	2	3	—	2	2
		sł. wrażliwy	—	1	—	—	—	—	—	1
		oporny	20	3	2	1	1	20	2	2
<i>S. enteritidis</i>	5	wrażliwy	—	1	2	2	2	—	2	2
		śr. wrażliwy	—	1	—	—	—	—	—	—
		sł. wrażliwy	—	—	1	—	—	—	—	—
		oporny	5	3	2	3	3	5	3	3
<i>S. brandenburg</i>	4	wrażliwy	—	2	4	4	4	—	4	4
		śr. wrażliwy	—	2	—	—	—	—	—	—
		sł. wrażliwy	—	—	—	—	—	—	—	—
		oporny	4	—	—	—	—	4	—	—
<i>S. Saint-Paul</i>	1	wrażliwy	—	—	1	1	1	—	1	1
		śr. wrażliwy	—	1	—	—	—	—	—	—
		sł. wrażliwy	—	—	—	—	—	—	—	—
		oporny	1	—	—	—	—	1	—	—
<i>S. flexneri</i> 1b, 2a, 3	18	wrażliwy	—	5	16	13	13	—	13	15
		śr. wrażliwy	—	10	2	5	5	—	5	1
		sł. wrażliwy	—	1	—	—	—	—	—	2
		oporny	18	2	—	—	—	18	—	—
<i>S. sonnei</i>	9	wrażliwy	—	4	9	8	8	—	8	6
		śr. wrażliwy	—	4	—	1	1	—	1	—
		sł. wrażliwy	—	—	—	—	—	—	—	2
		oporny	9	1	—	—	—	9	—	1

cykliny było znacznie słabsze. Najmniej wrażliwych szczepów stwierdzono w stosunku do streptomycyny. Wszystkie badane szczepy *Shigella* były odporne na penicylinę i erytromycynę.

### 3. Курдель

#### ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПАЛОЧЕК SALMONELLA И SHIGELLA К АНТИБИОТИКАМ

##### Содержание

Методом тестовых пластинок исследовано чувствительность к антибиотикам 84 штаммов из группы *Salmonella* и 27 штаммов из группы *Shigella*. На основании полученных результатов можно определить в активность антибиотиков по отношению к исследуемым штаммам в следующем порядке: хлоромидетин, тетрацилин, ауреомидин, неомицин и стрептомицин. Исследуемые штаммы — с некоторыми исключениями оказались устойчивыми к пенициллину и эритромицину.

### Z. Kurdziel

#### SENSITIVENESS OF SALMONELLA AND SHIGELLA BACILLI TO ANTIBIOTICS

##### Summary

The author examined the sensitiveness of 84 *Salmonella* strains and 27 *Shigella* strains to antibiotics using the antibiotic test discs. The power of action of particular antibiotics against above mentioned microorganisms could be listed as follows: chloromycetin, terramycin, aureomycin, neomycin, and streptomycin. All strains examined (except a few strains) were resistant to penicillin and erythromycin.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z., Grabiński A.: Przegl. Epid., 1960, 3, 270. — 2. Gawenda-Dzierżyńska J., Wąsiewicz: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1956, 8, 79. — 3. Kassur B.: Przegl. Epid., 1960, 3, 228. — 4. Ładosz J.: Med. Dośw. i Mikrob., 1958, 3, 327. — 5. Wytwórnia Surowic i Szczepionek w Warszawie. Instrukcja: Oznaczanie wrażliwości drobno-ustrojów chrobotwórczych na antybiotyki za pomocą krążków bibułowych.

**DZIAŁALNOŚĆ ODDZIAŁU ŁÓDZKIEGO  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW  
I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
W OKRESIE OD 13. X. 1960 DO 24. X. 1962 R.**

Oddział Łódzki Towarzystwa zawiązał się w czerwcu 1958 r. Obecny Zarząd Koła został wybrany na walnym zebraniu w dniu 13. X. 60 r.:

Przewodniczący — *Jan Chrzanowski*,

Zastępca przewodniczącego — *Jerzy Zański*,

Sekretarz — *Karol Zawadzki*,

Skarbnik — *Władysław Prażmowski*,

Członkowie Komisji Rewizyjnej: *Stefan Kopczyński, Tomasz Chmielewski, Leon Loewenstein*.

Liczba członków wynosi 74 (epidemiologów — 18, lekarzy chorób zakaźnych — 45, pediatrów — 5, mikrobiologów — 1, innych specjalności — 4. Członkowie Towarzystwa rekrutują się z terenu Łodzi i woj. łódzkiego.

Zebrania naukowe odbywają się przeważnie 1 raz w miesiącu (z wyjątkiem miesięcy wakacyjnych), w środy od godz. 11 do 13,30, w sali wykładowej Szpitala im. Dr *Wł. Biegańskiego* w Łodzi przy ul. *Kniaziewiczza 1/3*. Posiedzenia organizowane są w godzinach przedpołudniowych, aby umożliwić przyjazd lekarzom z terenu województwa łódzkiego.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 14 posiedzeń naukowych i jedno walne połączone z wyborami nowego zarządu. Na zebraniach wygłoszono 28 referatów klinicznych, 3 epidemiologiczne i 12 pokazów chorych. Na zebraniach naukowych liczba obecnych wynosiła średnio 71% liczby członków. Zainteresowanie tematyką było dość duże, liczba dyskutantów w zależności od tematu wahała się od 1 do 10 nad każdym referatem, czy pokazem. Materiał przedstawiony na posiedzeniach pochodził przede wszystkim z Kliniki Chorób Zakaźnych AM, następnie z oddziałów szpitala miejskiego a także od epidemiologów i innych lekarzy z terenu województwa łódzkiego. Na zebraniach naszego Oddziału referaty wygłosili również członkowie Towarzystwa wygłosili referaty w PTL, w Tow. Internistów, Pediatrów i Mikrotowarzystw Internistów, Pediatrów i Mikrobiologów. Także członkowie naszego biologów.

W okresie sprawozdawczym ze składek członkowskich odprowadzono do Zarządu Głównego sumę zł. 1400. Pewne trudności finansowe oddziału wynikają z opieszałości w regulowaniu składek członkowskich przez niektórych kolegów.

Irena Kokocińska, Maria Krukowa

## OCENA PRZYDATNOŚCI WYSUSZONYCH PRÓBEK KAŁU DO BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Poznaniu  
Dyrektor Stacji: doc. dr med. S. Grzymała

*Z uwagi na trudności napotymane przy przesyłaniu do badań świeżego kału, autorki poddają ocenie sposób przesyłania kału w postaci wysuszonej.*

W celu usprawnienia przesyłek kału do badań bakteriologicznych poddano ocenie zalecany przez *Megara* i *Mareka* sposób posługiwania się wysuszonymi próbkami. W tym celu przebadano 144 próby kału pochodzącego od osób zdrowych. Kał sztucznie zakażono szczepami: *S. typhi*, *S. paratyphi B*, *S. typhi murium*, *S. newington*, *S. flexneri* oraz *S. sonnei*, w taki sposób, aby ilość bakterii w 1 ml masy kałowej wynosiła około 100 000 pałeczek. Każdym szczepem zakażano 24 próby kału. Z zakażonych kałów wykonywano wymazy na 9 skrawkach cienkiego kartonu, które następnie posiewano 2. 4. 7. 14. 21. 28. 35. 60. i 90. dnia równocześnie z próbkami kału przechowywanymi w szklanych probówkach w temperaturze pokojowej.

Skrawki wykonywano z cienkiego kartonu długości 10 cm, szerokości 0,8 cm. Pokrywano je cienką warstwą zakażonego kału i umieszczono w szafce na płytkach szklanych w temperaturze pokojowej. Każdorazowo posiewano bezpośrednio na podłoże SS i podłoże z kwaśnym seleninem sodu (SF). W przypadku czerwonki jako podłoża płynnego używano bulionu z zawartością 1% glukozy. Przesiewów z podłoża płynnych dokonywano na podłoże SS i Wilson-Blaira. Długość przetrwania szczepów w kale nie wysuszonym i wysuszonym na skrawkach określono w dniach. Otrzymane dane wykazały, że w kale wysuszonym szczepy *S. paratyphi B*, *S. typhi murium*, *S. newington* oraz *S. typhi* przetrwały znacznie dłużej niż w kale nie wysuszonym. Wszystkie szczepy *S. paratyphi B.*, *S. typhi murium* i *S. newington* w postaci suchej na skrawkach przetrwały przez cały okres badań (90 dni), a tylko jeden szczep *S. typhi* nie wyrósł po 60 dniach, podczas gdy te same szczepy w kale niewysuszonym ginęły wcześniej i do 90 dni przetrwała zaledwie część. I tak np. w 90 dniu przetrwały w kale niewysuszonym tylko 4 szczepy *S. typhi* na 24 badane (4/24), 6/24 — *S. paratyphi B*, 9/24 — *S. paratyphi murium*, 10/24 — *S. newington*, 3/24 — *S. flexneri* oraz 2/24 — *S. sonnei*.

Dla szczepów *S. flexneri* oraz *S. sonnei* wyniki nie były tak wyraźne i mimo większej liczby dodatnich wyników z posiewów skrawków suchych, w kilku przypadkach stwierdzono dłuższe przetrwanie szczepów w próbkach kału, podczas gdy ze skrawków posianych w tym samym czasie wzrostu szczepu nie otrzymano.

Przebadano też 80 prób kału nie wysuszonego i wysuszonego (skrawki), które zakażono szczepami: *S. typhi*, *S. paratyphi B.*, *S. typhi murium*, *S. flexneri* oraz *S. sonnei* sprawdzając ich wzrost 2., 4. i 7. dnia po zakażeniu kału.

Dla szczepów *S. typhi*, *S. paratyphi B* oraz *S. typhi murium* na skrawkach suchych wzrost otrzymano we wszystkich przypadkach do 7. dnia, w jednej próbce jeden szczep *S. typhi* zginął po dwu dniach. W przypadku szczepów *S. flexneri* oraz *S. sonnei* 7. dnia nie otrzymano wzrostu kilku szczepów, zarówno na skrawkach jak i w kale nie wysuszonym.

Po zakończeniu badań doświadczalnych wykonano szereg badań kału na skrawkach suchych od nosicieli z terenu. Do badań przesyłano skrawki o wymiarach 10 cm × 0,8 cm, zanurzano w kale na głębokość do około 2 cm i umieszczano w woreczku z poliwinylu przymocowanym wewnątrz kartonowego opakowania. Na zewnętrznej stronie opakowania wypisywano dane dotyczące pacjenta (imię i nazwisko, wiek, miejsce zamieszkania, miejsce pracy).

Posiano 101 prób kału od 35 trwałych nosicieli duru brzusznego nadesłanych jednocześnie na skrawkach i w próbkach z terenu 3 powiatów woj. poznańskiego (Konin, Słupca, Poznań). Czas od pobrania prób do nadesłania do pracowni wynosił 2—5 dni. Posiewy dodatnie tak w kale nie wysuszonym jak i wysuszonym stwierdzono w 88 przysłanych próbkach; dodatnie na skrawku, a ujemne w kale w 9 próbkach; dodatnie w kale a ujemne na skrawku w 4 próbkach.

Ponadto przebadano 950 prób kału na skrawkach, nadesłanych z terenu województwa poznańskiego od pracowników pionu żywnościowego. Z 10 prób izolowano pałeczki *S. sonnei*, z 2 prób pałeczki *S. flexneri*, a z 4 prób pałeczki *S. enteritidis*. Czas przesłania prób do pracowni wynosił podobnie jak w poprzednich badaniach nosicieli durowych 2—5 dni. Uzyskane wyniki świadczą o przydatności tej metody do przysyłania materiału od osób zdrowych w badaniach masowych na nosicielstwo.

W przypadkach badanych szczepów *Salmonella* uzyskano wyniki nie gorsze niż w badaniu kału wilgotnego, a w większości przypadków nawet lepsze. Dłuższe przetrwanie szczepów na skrawkach z kałem wysuszonym jest w tych badaniach wyraźne, co zgadza się z wynikami otrzymanymi w badaniach *Megara* i *Mareka*. Przy posiewach równoległych z kału wilgotnego i suchego, obserwowano w próbkach kału wilgotnego przebieganie procesów fermentacyjnych, a na pożywkach silne przerastanie przez *B. proteus*, podczas gdy z posiewów robionych ze skrawków z kałem wysuszonym otrzymano wzrost prawie czystej hodowli drobnoustrojów chorobotwórczych z równoczesnym prawie zupełnym zahamowaniem wzrostu *B. proteus* i *E. coli*. Przesyłanie do badań kału suchego jest także zachęcające ze względów ekonomicznych, bowiem koszt przesyłki jest o wiele tańszy, tańsze opakowanie, odpada też mycie i sterylizacja opakowań, służących tylko do jednorazowego użycia.

Należy także zwrócić uwagę na mniejszą możliwość zakażenia się personelu przy wykonywaniu posiewów niż przy posiewach kału wilgotnego, który zwłaszcza w lecie w wysokiej temperaturze powietrza jest często sfermentowany i przy otwarciu próbki wydostaje się z niej na zewnątrz.

Wyniki niniejszej pracy należy traktować jako wyniki tymczasowe. Należałoby przeprowadzić porównanie pomiędzy powyższą metodą a przetrwaniem pałeczek *Salmonella* i *Shigella* w kale umieszczonym w płynie konserwującym.



И. Кокоцинська, М. Крукова

ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ ВЫСУШЕННЫХ ПРОБ КАЛА ДЛЯ  
БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Содержание

С целью улучшения метода пересылки кала для бактериологического исследования авторы подвергнули исследованию пробы кала, высушенного на промакательной бумаге. Авторы делают заключение, что данный метод не уступает пересылке мокрого кала. Методом пересылки высушенного кала можно пользоваться в периодических исследованиях на носительство брюшнотифозных и дизентерийных палочек у работников пищевых учреждений и у лиц, соприкасавшихся с больными.

I. Kokocińska, M. Krukowa

AN EVALUATION OF USEFULNESS OF DRIED FAECES SPECIMENS FOR THE  
BACTERIOLOGIC EXAMINATION

Summary

In order to improve a shipment of faeces specimens for the bacteriologic examination the dried faeces specimens on the filter paper were evaluated. The results obtained showed that method as good as the examination of plain stool. That method also might be introduced to the mass examination of food handlers as well as the contacts of typhoid and dysentery patients.

PIŚMIENNICTWO

1. Megay K., Marek A.: Zbl. Bakter. I Orig., 1959, t. 147, nr 3/4, (165—292).

## STRESZCZENIE

KUVIN S. F., TOBIE J. E., EVANS C. B., COATNEY G. R., CONTACO P. G.:  
Wytwarzanie przeciwciał malarycznych. JAMA, 1963 84, 12, 943.

Do chwili obecnej nie znaleziono jeszcze w pełni wartościowego, rutynowego testu diagnostycznego do oceny poziomu przeciwciał u chorych na malarię. Zarówno OWD jak i precypitacja mają bardzo ograniczoną wartość w diagnostyce tej choroby. Dopiero zastosowanie techniki fluorescencyjnej otworzyło nowe perspektywy w tym zakresie.

Autorzy przedstawiają wyniki badań uzyskane na 9 ochotnikach zakażonych *P. vivax* (4 osoby) oraz małpim szczepem B *Plasmodium cynomolgi* (5 osób). W badaniach posługiwano się metodą fluorescencji pośredniej. U ochotników zaszczepionych *P. vivax* pasożyty pojawiły się we krwi obwodowej w 12—14 dniu zakażenia. Przeciwciała wykazano między 15 a 23 dniem po zakażeniu. Maksymalny wzrost miana przeciwciał obserwowano między 31 a 48 dniem po zakażeniu, przy czym miano to kształtowało się w granicach od 1:320 do 1:5120. Poziom przeciwciał u 2 pacjentów zakażonych *P. vivax* utrzymywał się w ciągu 150 dni, przy czym pod koniec tego okresu miano wynosiło od 1:20 do 1:40.

W podobny sposób przebiegało narastanie przeciwciał malarycznych w grupie 5 ochotników zakażonych szczepem B *Plasmodium cynomolgi*. Po raz pierwszy pasożyty pojawiły się we krwi obwodowej w 9—13 dniu po zakażeniu. Poziom przeciwciał w granicach 1:320—1:5120 stwierdzono między 28 a 37 dniem po zakażeniu, przy czym u 2 pacjentów przeciwciała utrzymywały się w surowicy aż do 335 dnia po zakażeniu. Poziom gamma-globulin wzrósł po zakażeniu od 0,2 mg<sup>0</sup>/o do 1,80 mg<sup>0</sup>/o powyżej kontroli. Otrzymane wyniki wskazują na korelację między wzrostem gamma-globulin a produkcją swoistych przeciwciał malarycznych.

Autorzy są zdania, że fluorescencyjna technika wykrywania przeciwciał jest specyficzną i czułą metodą określania narastania przeciwciał w malarii i powinna być wykorzystana w badaniach nad mechanizmem odporności w tej chorobie.

Zb. Anusz

MIELNIK E. G., MICHAJŁOWA J. M.: *Nosicielstwo pałeczek z grupy Salmonella, wywołujących zatrucia pokarmowe*. ZMEI, 1963, 6, 45.

Autorzy przeanalizowali 500 historii chorób i przebadali 200 ozdowieńców po przebytej salmonellozie. Stwierdzili, że do 7 dnia od początku choroby wyhodowali pałeczki z grupy *Salmonella* u 33,1% chorych, do 15. dnia u 51,4%, do 23. u 11%, powyżej 24 dni u 4,5% i powyżej 1 roku u 2,5% ozdowieńców po przebytej salmonellozie. Najbardziej długotrwałe nosicielstwo obserwowano u osób, które przebyły zatrucie pokarmowe, wywołane pałeczkami *Salmonella* z grupy C. Nie zauważono zależności między długotrwałością okresu nosicielstwa a ciężkością przebiegu choroby lub postacią salmonellozy. Również zjadliwość szczepów nie miała wpływu na długotrwałość nosicielstwa. Badania wykazały, że zjadliwość szczepów *Salmonella*, wyizolowanych w ostrym okresie choroby, nie różniła się od zjadliwości szczepów, wyhodowanych w późniejszym okresie. Struktura antygenowa szczepów *Salmonella*, wyhodowanych przy długotrwałym nosicielstwie, charakteryzowała się okresową utratą poszczególnych antygenów. Tak np. w trakcie leczenia i stosowania antybiotyków udało się w niektórych przypadkach obserwować utratę antygenów rzęskowych i antygeny Vi u pałeczek z grupy *Salmonella* C. Ale jak wykazano w dalszych badaniach przeprowadzonych po zakończeniu u chorych leczenia, utracone antygeny pojawiły się ponownie. Zastosowane przez autorów leczenie długotrwałego nosicielstwa antybiotykami, jak syntomycyna i lewomycetyna, okazało się bez skutku.

A. Adonajło

BUNIN K. W., MICHAJŁOWA J. M.: *Podobieństwo objawów klinicznych w zakażeniach pokarmowych wywołanych pałeczkami grupy Salmonella i w ostrej czerwonce*. Sow. Med., 1963, 4, 47.

Praktyka kliniczna ostatnich lat pokazuje duże podobieństwo między ostrą czerwonką bakteryjną i różnymi postaciami zakażeń (zatruc) pokarmowych wywołanych bakteriami z grupy *Salmonella*. Autorzy przeanalizowali materiał kliniczny z lat 1957—1961, obejmujący 400 chorych na zakażenie (zatrucie) pokarmowe, wywołane pałeczkami grupy *Salmonella* i 250 chorych na ostrą czerwonkę. We wszystkich przypadkach rozpoznanie było potwierdzone wynikami badań bakteriologicznych: pałeczki *Salmonella* z grupy B wyhodowano u 61,8% chorych na zakażenie (zatrucie) pokarmowe, z grupy C u 16,7%, z grupy D u 5,3% i z grupy E — u 16,2%. U chorych na czerwonkę wyhodowano *S. sonnei* w 51,2% przypadków, zaś *S. flexneri* w 48,8%. Tylko 46% chorych na zakażenie pałeczkami *Salmonella* i 72% chorych na czerwonkę zostało skierowanych do kliniki z prawidłowym rozpoznaniem, przy czym 9,7% chorych na czerwonkę było skierowanych z rozpoznaniem zatrucia pokarmowego.

We wszystkich przypadkach zachorowanie miało ostry początek, a przebieg był średnio ciężki. W obydwu grupach chorych obserwowano szereg jednakowych objawów klinicznych, jak bóle głowy, podwyższoną ciepłotę ciała, bóle brzucha, parcie na stolec, obkurczenie esicy oraz wydalanie kału z domieszką krwi i śluzu. Również badania rektoskopowe wykazywały podobne zmiany patologiczne śluzówki końcowego odcinka jelita grubego. Morfologia krwi w ostrym okresie choroby (pierwsze 3 dni) wykazała charakterystyczne zmiany, wspólne dla obu grup cho-

rych, mianowicie: znaczne przesunięcie wzoru białokrwinkowego w lewo i eozyneopenię. Odczyn Biernackiego był prawidłowy u większości chorych obu grup. We wnioskach autorzy podkreślają, że dla dokładnego zróżnicowania w/w jednostek chorobowych należy posługiwać się zespołem badań klinicznych, epidemiologicznych i laboratoryjnych.

A. Adonajło

SKAKUN W. K.: *Diagnostyka różnicowa listeriozy*. Sow. Med., 1963, 3, 46.

Autor opisuje przebieg zachorowań na listeriozę u członków 5-osobowej rodziny. Zachorowania następowały po sobie kolejno w odstępach 1—2-tygodniowych. Pierwsze zachorowanie miało miejsce 28. XII. 1960 r., ostatnie 28. I. 1961 r. Początek był u wszystkich ostry, bez okresu zwiastunów. Choroba zaczęła się dreszczami, ogólnym osłabieniem, silnym bólem głowy, bólami mięśniowymi, podwyższoną ciepłotą ciała do 38°—39,5°C, występowaniem opryszczki — *herpes labialis*, bólami gałek ocznych, zapaleniem spojówek z ropną wydzieliną. Wystąpiło też zapalenie jamy ustnej, suchość w ustach i obrzmienie twarzy. 3 chorych odczuwało ból przy połykaniu oraz miało objawy nieżytu górnych dróg oddechowych. U 3 chorych wystąpiły wymioty, a wszyscy skarżyli się na mdłości, brak łaknienia, gorycz w ustach oraz bóle brzucha; w 4.—5. dniu choroby pojawiły się u nich luźne stolce z uczuciem parcia na stolec. W 2. tygodniu choroby powyższe objawy zaczęły się cofać, natomiast dominującymi objawami były bóle mięśniowe kończyn, najpierw dolnych, a potem również górnych, niedowład stóp i rąk oraz narastające osłabienie. U 3 chorych rozwinął się obrzęk kończyn dolnych, u jednego chorego w końcu 2. tygodnia choroby pojawiła się na skórze kończyn obfita wysypka gruboplamista i grudkowa. Po 8—10 dniach wysypka zaczęła ustępować, pozostało przebarwienie i płatowe złuszczenie się naskórka. Na początku 3. tygodnia choroby nastąpiło porażenie kończyn. Ze strony układu sercowo-naczyniowego u wszystkich chorych w ciągu miesiąca stwierdzono hipotonię i tachykardię oraz głębokie zaburzenia dystroficzne mięśnia sercowego. Również u wszystkich obserwowano znaczne powiększenie i bolesność wątroby, trwające ok. 2 miesięcy. Śledziona była powiększona u jednej chorej. W krwi obwodowej na początku choroby dało się zauważyć zmniejszenie czerwonych krwinek do 3.040.000 i dużą leukopenię (800—2000) ze względną limfocytozą i monocytozą.

Rozpoznanie listeriozy zostało potwierdzone badaniem laboratoryjnym. Autor przypuszcza, że źródłem zakażenia mogła być świnia, będąca własnością sąsiadów, która zachorowała wśród objawów porażenia<sup>a</sup> kończyn. Poszczególni członkowie rodziny zakażali się wzajemnie, prawdopodobnie drogą kropelkową.

A. Adonajło

DE SILVA G. R., RABELLO S. I., ANGULO J. J.: *Epidemia variola minor na przedmieściach Sao Paulo*. Publ. Health. Rep., 1963, 78, 2, 165.

Autorzy podają opis małej epidemii *variola minor* (*alastrim*) w 1956 roku, w okolicy miasta Sao Paulo w Brazylii, obejmującej 54 przypadki i trwającej około 3 miesięcy. Charakterystyczną cechą epidemii był jej ograniczony zasięg, obejmujący tylko niektóre zabudowania, brak zachorowań wśród osób, które przebyły uprzednio ospę, oraz wyraźnie zaznaczony okres zwiastunowy.

Wirusa ospy wyizolowano w 7 przypadkach, materiał był pobrany z krost. U 10 chorych i 37 osób z kontaktów zbadano za pomocą OWD poziom przeciwciał. OWD 1:64 stwierdzono u 4 chorych z objawami *variola sine eruptione*; wszyscy 4 chorzy byli uprzednio szczepieni. Miano 1:8 i wyższe stwierdzono u 6 osób z kontaktu, bez objawów chorobowych i u 8 chorych, u pozostałych 2 chorych

miano wynosiło 1:4. Fakt stwierdzenia OWD 1:8 i wyżej u 6 osób z kontaktu, bez żadnych objawów chorobowych, świadczy zdaniem autorów o ukrytym zakażeniu, szczególnie niebezpiecznym z epidemiologicznego punktu widzenia.

A. Grabiński

DUDGEON J. A.: *Rozwój szczepień przeciw ospie w XVIII i XIX wieku w Anglii*. Brith. Med. Journ., 1963, 5342, 1367.

Jest to w skrócie historia odkrycia *Jennera*, omówienie wydanego w 17 lat po jego śmierci (23. VII. 1840) aktu Parlamentu, legalizującego szczepienia, następnie opisy kolejnych ulepszeń samej szczepionki aż do ostatnich osiągnięć w tej dziedzinie, polegających na hodowli tkankowej i jajowej wirusa oraz otrzymanej przez *Kapłana* (1962) szczepionki z zabitych wirusów.

A. Grabiński

BURKE G. J., CLARKE N.: *Szczepienia przeciwospowe. Ocena wyników szczepienia metodą skaryfikacji i metodą licznych ucisków*. Brith. Med. Journ., 1963, 5352. 281.

Poddano szczepieniu 994 studentów — 636 mężczyzn i 358 kobiet, z których część mogła się zetknąć z przypadkami ospy prawdziwej w Bradford w styczniu 1962. Dodatni wynik po pierwszym szczepieniu stwierdzono u 808 osób (80%), w tym u szczepionych metodą skaryfikacji w 76,7%, a metodą licznych ucisków w 85,7%. W grupie szczepionych metodą skaryfikacji, odsetek dodatnich wyników u mężczyzn wyniósł 73,6 a u kobiet 81,7, zaś u szczepionych metodą licznych ucisków odsetek dodatnich wyników wyniósł u mężczyzn 86,6, a u kobiet 83,7. 154 osoby zaszczycono ponownie, u 112 uzyskano dodatni wynik, ogólna więc liczba dodatnich wyników po 2-krotnym szczepieniu wyniosła 920 (92,6%).

U szczepionych pierwszy raz nie stwierdzono istotnej różnicy ani pomiędzy grupą mężczyzn i kobiet, ani pomiędzy grupą szczepionych metodą skaryfikacji i metodą licznych ucisków, natomiast u szczepionych ponownie mężczyzn odsetek dodatnich wyników był statystycznie (test  $\chi^2$ ) większy w grupie szczepionych metodą licznych ucisków. Autorzy uważają, że przy ponownym szczepieniu należy się liczyć z odpornością tkankową. Przy skaryfikacji dochodzi do znacznego uwalniania się płynu pozakomórkowego z naskórka i utraty przeciwciał z tkanek. Ma to miejsce zwłaszcza u mężczyzn, u których nacięcia skaryfikacyjne bywają zwykle głębsze niż u kobiet. Poziom przeciwciał w tkance może być jednak wystarczająco duży, by ponowne szczepienie nie przyjęło się, zwłaszcza gdy jest ono wykonane metodą skaryfikacji, a jednocześnie zbyt małe, by zapobiec zachorowaniu na ospę.

A. Grabiński

COCHRAN W., CONNOLLY J. H., THOMPSON J. D.: *Kosztne powikłania po szczepieniu przeciw ospie prawdziwej*. Brith. Med. J., 1963, 5352, 285.

Autorzy opisują bardzo rzadkie powikłania poszczepienne u niemowlęcia 3 $\frac{1}{2}$ -tygodniowego zaszczyconego metodą skaryfikacji przeciw ospie. Odczyn poszczepienny był wyraźny, a po 28 dniach stwierdzono w okolicy lewej łopatki twarde, głębokie nacieki. Radiologicznie stwierdzono wyraźne zgrubienie okostnej łopatki oraz obrzęk otaczających miękkich tkanek. Z materiału, pobranego w trakcie trzeciej kolejnej biopsji łopatki (w 67. dniu po szczepieniu) wyhodowano wirusa krowianki, ponadto rozpoznano potwierdzono OWD w wysokości 1:64. W wyniku intensywnego leczenia gamma-globuliną, przetaczań świeżej krwi, doustnie podawanego żelaza i wit. C — dziecko wyleczono i wypisano do domu bez ograniczenia ruchomości stawu barkowego tylko z nieznacznym zgrubieniem okostnej lewej łopatki.

A. Grabiński

NAMECHE J.: *Poszczepienne zapalenie mózgu*. Bruxelles-Med., 1963, 43, 6, 145.

W obszernej pracy autor omawia kolejno: częstość występowania zapaleń mózgu po szczepieniu przeciw ospie w oparciu o piśmiennictwo światowe, zmiany anatomiczne, etiologię i patogenezę, obraz kliniczny, zapobiegania temu powikłaniu oraz jego leczenie. Materiał własny obejmuje 49 dzieci hospitalizowanych w Hospital Saint-Pierre w Brukseli w ostatnich 10 latach z powodu silnego odczynu poszczepiennego. W 8 przypadkach (16% hospitalizowanych dzieci) stwierdzono poszczepienne zapalenie mózgu.

A. Grabiński

WHITE C. M.: *Vaccinia gangrenosa w przebiegu hipogammaglobulinemii*. Lancet, 1963, 7288, 969.

Autorka opisuje przypadek *vaccinia gangrenosa* u 7-miesięcznego chłopca, szczepionego przed 5 tygodniami przeciw ospie, a leczonego od 3 miesięcy na uporczywą grzybicę (moniliazę) jamy ustnej. Na prawej stopie przedniej powierzchni klatki piersiowej i w okolicy odbytu stwierdzono równoległe owrzodzenia i zmiany martwicze. Poziom gamma-globulin wynosił u dziecka 0,19 g/100 ml, przy białku całkowitym 4,22 g/100 ml.

Mimo intensywnego leczenia gamma-globuliną, preparatem „33T57”, wszczepienia obcych tkanek w celu wywołania odpowiedzi immunologicznej oraz przeszczepów skórnych — dziecko zmarło w 20. dniu hospitalizacji.

A. Grabiński

DE SALLES-GOMES L. F., RABELLO S. I., MAGALDI-JORDAO F. B., PEDERNEIRAS C. A. A., AMOROSINO A., ANGULO J. J.: *Vaccinia generalisata u chorych z pemphigus foliaceus*. Postgrad. Med. Journ., 1963, 39, 86.

Autorzy opisują 42 przypadki uogólnionej krowianki u chorych z pęcherzycą. Rozpoznanie oparto na danych klinicznych i epidemiologicznych, potwierdzając je wyizolowaniem wirusa i określeniem miana przeciwciał. U większości chorych zmiany występowały najpierw na karku i kończynach dolnych, często ograniczając się do jednej połowy ciała. Zmiany o charakterze zlewnym były często jednostronne. Z wyjątkiem jednego przypadku nie obserwowano wykwitów na dłoniach i stopach. Objawy ogólne były niezależne od nasilenia objawów skórnych. W 2 przypadkach stwierdzono powikłania neurologiczne, a 4 chorych zmarło.

A. Grabiński

NAIDOO P., HIRSCH H.: *Zakażenie wirusem krowianki przedwcześnie urodzonego płodu*. Lancet, 1963, 7274: 196—197.

Autorzy opisują przypadek przedwczesnego urodzenia martwego dziecka z ciężkimi zmianami na skórze i w narządach wewnętrznych, wywołanymi wirusem krowianki. Matka dziecka, będąc w 24 tygodniu ciąży, została zaszczepiona przeciw ospie. W 8 tygodni po szczepieniu nastąpił przedwczesny poród. Autorzy przestrzegają przed szczepieniem przeciw ospie w 2. trymestrze ciąży.

A. Grabiński

LYCKE E., AHREN C., STENBORG R., BERNLER G., SPETZ S.: *Przypadek wewnątrzmacicznego zakażenia wirusem krowianki*. Acta Path. Microb. Scandinavica, 1963, 57, 3, 287.

Kobieta lat 29 została zaszczepiona przeciw ospie w 23. tygodniu ciąży. 5 tygodni potem urodziła przedwcześnie dziewczynkę z ciężkimi zmianami skórnymi. Po

8 dniach dziecko zmarło. Z łożyska wyhodowano wirusa krowianki, a fluorescencyjną metodą określania przeciwciał wykazano w łożysku i skórze dziecka obecność antygenu krowianki. W otoczeniu zmian skórnych i łożyskowych stwierdzono w komórkach nabłonka obecność ciałek wtrątowych, barwiąc je metodą Feulgena. Autorzy podkreślają, że wewnątrzmaciczne zakażenie wirusem krowianki jest powikłaniem rzadkim. Dotychczas uważano, że niebezpieczne jest tylko szczepienie w I trymestrze ciąży, pojawiające się jednak coraz liczniej doniesienia o uszkodzeniach płodu w II i III trymestrze ciąży powinny doprowadzić do zaniechania przeprowadzania szczepień przeciw ospie w czasie ciąży.

A. Grabiński

BAUER D. J., VINCENT L. S., KEMPE C. H., DOWNIE A. W.: *Zapobiegawcze podawanie N — methylisatin — beta — thiosemikarbazonu w przypadkach styczności z ospą prawdziwą*. Lancet, 1963, 7306, 494.

W Infectious Diseases Hospital, Tondiarpet, Madras, India, gdzie od lutego do czerwca 1963 izolowano kontakty z ospą prawdziwą, podano grupie 1101 osób N-methylisatin-beta-thiosemikarbazonu, znany także pod nazwą „33T57” i „Marboran”. Drugiej grupie izolowanych, liczącej 1126 osób, podano placebo. „33T57” był stosowany w postaci 10% lub 20% syropu doustnie: 1,5/dobę, 2 razy dziennie po jedzeniu przez 4 dni oraz w dawce 3,0/dobę oraz w 2 dawkach po 3,0 co 12 godzin. Podawanie preparatu zaczynano 1. lub 2. dnia hospitalizacji. W pierwszej grupie (wśród otrzymujących „33T57”) zanotowano tylko 3 zachorowania na ospę o łagodnym przebiegu, bez zgonów, natomiast w drugiej grupie stwierdzono 78 zachorowań, w tym 12 zgonów. Zdaniem autorów lek wykazał znakomite własności zapobiegawcze w przypadkach kontaktu z ospą prawdziwą, lepsze niż ewentualne szczepienie w okresie izolacji. Jedynymi objawami ubocznymi przy stosowaniu opisanego wyżej preparatu były niekiedy nudności i wymioty, często pochodzenia psychogenne, stwierdzane również w grupie otrzymującej placebo.

A. Grabiński

CALABRESI P., MC COLLUM R. W., WELCH A. D.: *Zahamowanie zakażenia wirusem krowianki podaniem 5-jodo — 2-deoksyuridyny*. Nature, 1963, 197: 767—769.

Autorzy opisują działanie IUDR (IDU) 5-jodo — 2-deoksyuridyny na wirus opryszczki, krowianki i ospy prawdziwej, przeważnie *in vitro*. Preparat podawano także zwierzętom oraz ludziom w schorzeniach okulistycznych. Po dokładnym określeniu własności chemicznych IUDR autorzy przytaczają kilka spostrzeżeń, z których wynika, że IUDR wyraźnie hamuje rozwój wirusa krowianki u ludzi.

Preparat jest całkowicie bezpieczny, nie posiada właściwości toksycznych. Autorzy podkreślają znaczenie badań nad takimi preparatami jak IUDR czy 33T57, gdyż w przyszłości, być może, preparaty te znajdą zastosowanie w leczeniu ciężkich zakażeń wirusem ospy prawdziwej, krowianki czy opryszczki.

A. Grabiński

KAUFMAN H. E., MALONEY E. D.: *Działanie preparatu przeciwwirusowego w hodowli tkankowej*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1963, 112, 4.

Autorzy donoszą o przeciwwirusowym działaniu 5-jodo i 5-bromo — 2'-deoksyuridyny na wirusy opryszczki pospolitej i krowianki. Preparat ten wykazywał działanie lecznicze w doświadczalnym zapaleniu rogówki królika, wywołanym wirusem opryszczki pospolitej oraz opryszczkowym zapaleniu rogówki u człowieka.

W przeprowadzonych przez autorów badaniach IDU w stężeniach od 0,01 mg/ml do 1 mg/ml niszczył wirusa opryszczki w hodowli tkankowej nerki królika, ludzkiej owodni, oraz wirusa krowianki w hodowli tkankowej nerki królika.

A. Grabiński

KISIELEW W. J.: *Wpływ skojarzonego działania antybiotyków na maczugowce błonicy*. Antybiotyki, 1963, 8, 744.

Szczepienia przeciwbłonice zapewniają wysoką odporność czynną często nie likwidując nosicielstwa. Wydaje się, że zagadnienie to mogłoby być rozwiązane przez podawanie nosicielom antybiotyków działających na maczugowce błonicy. Wrażliwość maczugowców błonicy na liczne antybiotyki waha się w szerokich granicach i tak np. erytromycyna działa na nie przy stężeniu 0,005 do 0,06  $\gamma$ /ml, tetracyklina przy stężeniu 0,005 do 0,06  $\gamma$ /ml, oksytetracyklina od 0,16 do 12  $\gamma$ /ml. Największą aktywność antybiotyków na maczugowce błonicy obserwuje się przy podawaniu skojarzonym.

Autorzy w badaniach *in vitro* przebadali aktywność 15 antybiotyków wobec 23 szczepień maczugowców błonicy. Największe działanie bakteriologiczne wykazała erytromycyna, tetracyklina, oksytetracyklina, lewomycetyna, kolimycyna i penicylina. Przy działaniu skojarzonym najsilniejsze działanie bakteriologiczne zaobserwowano przy połączeniu erytromycyny z tetracykliną, oksytetracykliną, lewomycetyną i gramicydyną. Synergizm obserwowano również w połączeniach — streptomycyny z chloromycetyną, lewomycetyną i oksytetracykliną; lewomycetyny z tetracykliną, oksytetracykliny z monomycyną oraz penicyliny ze streptomycyną. Nie wykazano różnicy w działaniu antybiotyków i ich połączeń wobec toksycznych i antytoksycznych szczepów maczugowców błonicy.

Zb. Anusz

H. KNOTHE: *Flora bakteryjna przewodu pokarmowego a antybiotyki ze szczególnym uwzględnieniem tetracykliny*. Dtsch. med. Wschr., 1963, 88, 30, 1469.

W ostatnich latach coraz więcej uwagi poświęca się ubocznemu wpływowi antybiotyków na florę bakteryjną przewodu pokarmowego. Zaburzenia we wzroście normalnej flory bakteryjnej prowadzą zwykle do nadmiernego wzrostu drobnoustrojów opornych na antybiotyki (*Proteus*, *Pseudomonas aeruginosis*, *Staphylococcus*).

Zagadnienie to wydaje się być szczególnie ważne, ponieważ istnieje pogląd, że normalna „zdrowa” bakteryjna flora przewodu pokarmowego odgrywa ważną rolę w ochronie organizmu przed infekcją. Autorzy w pracy swej wskazują na znaczenie przesunięcia w składzie flory bakteryjnej w czasie leczenia antybiotykami. Na przykładzie tetracykliny wykazali oni zależność między występowaniem tych zaburzeń a dawką, oraz sposobem podawania antybiotyku.

Przy doustnym podawaniu antybiotyku dochodzi do znacznego zahamowania drobnoustrojów z rodziny *Lactobacillaceae*. Zwiększa się natomiast ilość antybiotyków i serotypów *E. coli* i *Str. faecalis* opornych na antybiotyki. Zmian w zachowaniu się gronkowców i pałeczek odmienia u ludzi zdrowych nie zaobserwowano. Autorzy podają, że po zaprzestaniu leczenia antybiotykami powracała szybko równowaga bakteryjnej flory przewodu pokarmowego. Po podaniu doustnym antybiotyków w małych dawkach (25 i 10 mg/kg) jak również po wprowadzeniu parenteralnym tetracykliny nie obserwowano wyraźnego przesunięcia we florze bakteryjnej przewodu pokarmowego.

Zb. Anusz



IKIC D., JANKIĆ B., LULIĆ V., ČUK D., JAZBASIĆ M., MANHALTER T., SINDIĆ K.: *Wstępne sprawozdanie ze szczepień przeciw poliomyelitis w Chorwacji przeprowadzonych atenuowanymi wirusami poliomyelitis Koprowskiego typ 1 (Chat) i typ 3 (W-Fox)*. Bull. W. H. O., 1963, 28, 217.

W latach 1945—1959 notowano w Chorwacji niemal corocznie wzrastającą liczbę zachorowań na *poliomyelitis*. W roku 1959 zanotowano 123 zachorowania. Ponadto rok 1953 i 1960 były latami o epidemicznym nasileniu zachorowań (w roku 1953—388, w 1960 — 563 zachorowań). W roku 1959 w niektórych rejonach przeprowadzono szczepienia przeciw *poliomyelitis* szczepionką Salka, w skojarzeniu ze szczepionką przeciw błonicy, tężcowi i krztuścowi. W dniach 18. II—4. III. 1961 r. przeprowadzono doustne szczepienia typem 1, a w dniach 25. III.—7. IV. 1961 r. typem 3 wirusa *poliomyelitis Koprowskiego*.

Szczepieniom poddano osoby w wieku od 3 miesięcy do 20 lat życia. Zaplanowano do szczepienia 1.566.008 osób, zaszczepiono typem 1 — 1.339.244 (85,5%) i typem 3 — 1.287.909 (82,2%) osób podlegających. Systemem losowym zbadano w populacji poziom przeciwciał przeciw *poliomyelitis* przed i po szczepieniu. W 5 tygodni po szczepieniu przeciwciała dla typu 1 pojawiły się u 91,5%, a dla typu 3 u 93,5% osób, które przed szczepieniem nie wykazywały przeciwciał przeciw tym typom wirusa. Szczepienia te okazały się całkowicie bezpieczne. Mimo istnienia w populacji znacznego odsetka ludzi nie posiadających przeciwciał, po szczepieniu zanotowano spadek liczby zachorowań (styczeń — 10, luty — 11, marzec — 3, kwiecień — 3, maj — 1). W okresie 1—3 tygodni po szczepieniu wystąpiły zaledwie dwa zachorowania (w 7 i w 11 dni po szczepieniu). W 1961 r. zanotowano w Chorwacji 34 zachorowania, tj. osiągnięto poziom sprzed 10—15 lat. Należy ponadto dodać, że z tego 21 zachorowań wystąpiło przed akcją szczepień w styczniu i lutym. Krzywa sezonowa dla 1961 r. nie wykazuje wzrostu liczby zachorowań w okresie letnio-jesiennym, w przeciwieństwie do krzywych z lat poprzednich. Należy uznać użyte szczepionki za bezpieczne i właściwe dla stosowania w dużej skali. Na podstawie obserwacji tylko 1961 r. nie można wyciągać daleko idących wniosków co do skuteczności tych szczepionek, zwłaszcza że rok poprzedni był rokiem epidemicznym. Na podstawie jednak badań serologicznych i wzrostu poziomu przeciwciał u dużego odsetka osób szczepionych można wnioskować o wysokiej skuteczności tych szczepień.

W. Magdzik

MELNICK J. L., BENYESH-MELNICK M.: *Zagadnienia związane z żywą szczepionką przeciw poliomyelitis i następnym pokoleniem wirusa po namnożeniu się u ludzi*. Live Poliovirus Vaccines. Second International Conference Scient. Pub. N. 50 of the PAHO. pp. 12—27.

Porównanie stopnia atenuacji szczepów *Lederle* i *Sabina* stopniem ich neurowirulencji dla małp dowodziło, że szczepy *Sabina* były lepsze i przy wprowadzeniu domózgowym nie dawały zmian; zaś przy wprowadzeniu dordzeniowym najniższe odsetki zmian powodował typ 2, następnie typ 1 i typ 3.

Dopuszczenie danego szczepu do stosowania zależy również od jego genetycznej stabilności.

Przebadano zmiany testów genetycznych szczepów po ich rozmnożeniu się u ludzi i dokonano selekcji zmieniających się szczepów testem neurowirulencji dla małp.

Opisano markery, które mogą odróżniać szczepy neurowirulentne od szczepów atenuowanych. Wirulentny szczep dziki wykazuje d+, MS+, T+ i to różni go od szczepu wysoko atenuowanego, który ma d—, MS—, T—.

Używano markeru d i T, określając go dla atenuowanego szczepu *Sabina* typu 1, 2, 3 przed i po pasażu ich przez przewód pokarmowy dzieci, a następnie wykonywano test neurowirulencji dla małp — chodziło o wykazanie korelacji między markerami a neurowirulencją.

Zmianom genetycznym od d— do d+ nie zawsze towarzyszą zmiany T— do T+; natomiast rewersja T— na T+ jest związana ze zmianą d— na d+ lub d— na d±.

Szczepy atenuowane wydalone przez dzieci szczepione wykazywały w 19% zmiany we właściwościach d i T. Zmiany markeru d zaczynały się od 7 dnia po szczepieniu, lecz czasem dopiero w 3 i 4 tygodniu po szczepieniu, a może i później.

Szczepy *Sabina*, które nie zmieniły markeru po 3 tygodniach od szczepienia, były:

	Nie zmienione	Zmienione d	Zmienione d i T
dla typu 1	19 z 37	18	—
dla typu 2	3 z 25	20	2
dla typu 3	1 z 23	8	14

Szczepy ze zmienionymi markerami wykazywały wzrost neurowirulencji dla małp, przy kolejnych pasażach. Izolowane szczepy od osób z kontaktu ze szczepionymi wykazywały większe zmiany w markerach d i T i wyższą neurowirulencję dla małp.

Początkowe małe zmiany charakteru dT szczepu u szczepionych nabierały wyraźnych zmian po kolejnych pasażach wirusa atenuowanego przez osoby z kontaktu. Materiał ten wyjaśnia sprawy: 1) korelacji pomiędzy charakterem dT szczepu i jego neurowirulencji dla małp i ludzi; 2) genetycznej stabilności szczepów atenuowanych po pasażu przez człowieka.

Stwierdzone zmiany markerów i towarzyszący im wzrost neurowirulencji dla małp mogłyby mieć znaczenie przy wyborze używanej szczepionki, w celu uniknięcia możliwości zakażenia osób z kontaktu, jeśli szczep atenuowany jest mało stabilny. Być może, że po licznych pasażach szczep atenuowany staje się zupełnie identyczny ze szczepem dzikim.

A. Kulesza

WOROSZYŁOWA M. K., ŻEWANDROWA W. I., KOROLEWA G. A. i inni: *Nosicielstwo wirusa poliomyelitis w ZSRR w 1961 roku*. Poliomyelit i drugi enterowirusy infekcji — materiały VIII naukowej sessji Instytutu Poliomyelity i Wirusnych Encefalitów 18—21 junia 1963, Moskwa 1963, 7.

W 1961 roku w Moskwie, Leningradzie, Talinie, Wilnie, Rydze, Charkowie, Lwowie, Alma-Acie, Frunze, Baku i Jerewanu przebadano 6938 zdrowych dzieci w wieku od 1 miesiąca do 16 lat na nosicielstwo enterowirusów w przewodzie pokarmowym. W grupach wieku do 4 lat przebadano 4849 dzieci, a w każdej grupie wieku było co najmniej 600 dzieci. Próbkę kału pobierano w ciągu całego roku jeden raz w miesiącu.

Wyosobniono ogółem 139 szczepów wirusa *poliomyelitis* (2,0%) oraz 773 niepoliomyelitycznych czynników cytopatogennych (11,1%). Wśród szczepów wirusa *poliomyelitis* zidentyfikowano 27 jako typ 1; 64 typu 2 i 26 szczepów jako typ 3. Pozostałe szczepy stanowiły mieszaninę dwóch lub trzech typów.

Z opracowania wykluczono dzieci, które były szczepione doustnie przeciwko *poliomyelitis* w okresie 1—2 miesięcy przed badaniem. Największy odsetek izolacji uzyskano w pierwszych trzech miesiącach po zakończeniu masowych szczepień (w lutym — 11,2% i w kwietniu 9%). W przeciwieństwie do tego odsetek izolacji w okresie sezonowym *poliomyelitis* był niski i wynosił w lipcu

1,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, w sierpniu 0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> i we wrześniu 0,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, przy tym wszystkie bez wyjątku wyosobnione szczepy miały charakter antygenowy szczepów szczepionkowych. W ciągu całego 1961 r. wyosobniono tylko 2 szczepy typu 1 o cechach szczepu dzikiego.

Sezonowość rozprzestrzeniania enterowirusów niepoliomyelitycznych: w miesiącach wiosennych i zimowych izolowano od 2,1 do 5,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dzieci, a w lipcu — 15,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, w sierpniu 19,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, we wrześniu 12,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> i w październiku od 16<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dzieci. Ze 139 szczepów *poliomyelitis*, 131 z nich izolowano od dzieci do 4. roku życia (w tym 78 szczepów od dzieci poniżej 1 roku życia i 22 szczepy od dzieci w 1 roku życia).

Odsetek izolacji wirusa *poliomyelitis* w grupach wieku wynosił: poniżej 1 roku życia — 8,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 1 rok życia — 2,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 2 lata — 1,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 3—4 lat — 0,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 5—7 lat — 0,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 8—16 lat — 0,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Wśród 851 dzieci przebywających w środowisku domowym odsetek izolacji wirusa *poliomyelitis* wynosił: do 3. miesiąca życia — 12,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 4.—6. miesiąca życia — 8,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 7.—9. miesiąca życia — 6,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 10.—12. miesiąca życia — 9,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Należy podkreślić, że 51 szczepów szczepionkowych wyosobniono od nieszczepionych dzieci, przebywających w domu, w wieku poniżej 1 roku życia.

Ten fakt jeszcze raz potwierdza wysoką wrażliwość niemowląt na wirus *poliomyelitis* i wskazuje na konieczność przeprowadzenia wśród nich szczepień ochronnych w ciągu pierwszego roku życia.

Otrzymane rezultaty świadczą o wyraźnym zmniejszeniu się nosicielstwa wśród populacji dziecięcej ZSRR.

A. Kulesza

DROZDOW S. G. i inni: *Krążenie enterowirusów poliomyelitycznych i niepoliomyelitycznych wśród populacji Estońskiej SSR w różnych okresach czasu po masowym szczepieniu żywą szczepionką przeciw poliomyelitis*. Poliomyelit i drugie enterowirusowe infekcje — materiały VIII naucznej sessji Instytutu Poliomyelity i Wirusnych Encefalitów 18—21 junia 1963, Moskwa 1963, 8.

W ciągu 4 lat prowadzenia masowych szczepień przeciwko *poliomyelitis* w Związku Radzieckim zapadalność obniżyła się z 10,7 w 1958 r. do 0,9 w 1962 roku na 100 000 mieszkańców.

Również w Estońskiej SSR zapadalność spadła od 83,3 na 100 000 w 1958 r. do 0,5 w 1960 r.; w 1961 i 1962 r. nie zarejestrowano tam żadnego zachorowania.

W latach 1960—1962 przeprowadzano co roku badania wirusologiczne około 1 000 próbek kału, zbieranych od zdrowych osób w miesiącach wrześniu i październiku, tj. w okresie stwierdzonego do 1958 r. sezonowego wzrostu zachorowań na *poliomyelitis*. W wyniku tych badań autorzy stwierdzili ciągłe zmniejszanie się krążenia wirusa *poliomyelitis*, a mianowicie w 1960 roku stwierdzono 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> nosicielstwa, w 1961 roku — 1,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a w 1962 roku — 0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> osób badanych. Większa część wyosobnionych szczepów miała cechy wirusa szczepionkowego. Największe nosicielstwo wirusa *poliomyelitis* stwierdzano w domach dziecka (dzieci 0—3 lat) o charakterze zamkniętym: w 1960 r. — 7,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dzieci było nosicielami, w 1961 — 3,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, w 1962 — 1,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Natomiast u dzieci w tym samym wieku przebywających w żłobkach odsetki nosicielstwa były znacznie niższe, a wśród dzieci szkolnych stwierdzono nosicielstwo u 2,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> w 1960, u 1,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> w 1961, a w 1962 r. nie izolowano w tej grupie ani jednego szczepu wirusa *poliomyelitis*.

Jednocześnie nosicielstwo innych enterowirusów niepoliomyelitycznych stwierdzono w 1960 r. u 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub> badanych, w 1961 r. — u 17,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, w 1962 r. — u 15,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Wśród dzieci od 0 do 3 lat 49,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 41,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> i 16,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a w wieku 7—17 lat 7,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 3,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> i 4,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. W zamkniętych domach dziecka 40,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 43,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> i 27,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Z danych tych wynika, że potencjalnym źródłem infekcji enterowirusowych mogą być domy dziecka o charakterze zamkniętym.

W 1960 r. wyosobniono ECHO<sub>6</sub> i ECHO<sub>7</sub> oraz Coxsackie A<sub>9</sub> i B<sub>4</sub>, w 1961 r. — ECHO<sub>1,5,8,11,12</sub> i Coxsackie A<sub>9</sub>, a w 1962 r. — ECHO<sub>5,9</sub> i Coxsackie B<sub>3</sub>, B<sub>4</sub>, B<sub>5</sub>.

A. Kulesza

TRUBINA Ł. M. i inni: Skuteczność szczepień żywą szczepionką przeciwko poliomyelitis w latach 1959—1962 w Odessie. Poliomyelit i drugie enterowirusowe infekcje — materiały VIII naukowej sesji Instytutu Poliomyelity i Wirusnych Encefalitów 18—21 czerwca 1963, Moskwa 1963, 11.

Od końca 1959 r. prowadzono co roku w Odessie masowe uodpornienie osób od 2 miesięcy życia do 20 lat. Zaobserwowano obniżenie liczby zachorowań na poliomyelitis w 1960 r. o 29% a w 1961 o 73% w porównaniu z rokiem 1959. Zapadalność w 1959—1960 r. była 10 razy niższa wśród dzieci szczepionych w porównaniu z zapadalnością nie szczepionych.

Przebieg choroby wśród szczepionych był łżejszy i z roku na rok podwyższał się odsetek dzieci wypisanych po okresie ostrym choroby z całkowitym wyleczeniem: w 1960 r. — 83%, w 1961 r. — 95,4%. W 1961 r. u 68,4% zarejestrowanych chorych obserwowano lekkie postaci choroby, głównie pod postacią niedowładów kończyn dolnych. Lekkie postaci porażenne występowały sporadycznie wśród pełnego zdrowia, nie poprzedzane okresem zwiastunów. Charakter niedowładów mięśniowych uległ również zmianie, częściej obserwowano obniżenie odruchów ścięgnowo-okostnowych, napięcia mięśniowego, a zaniki mięśniowe w porażonych kończynach występowały rzadko. Podobny charakter zachorowań obserwowano w 1962 roku.

Badania wirusologiczne 28 chorych z niedowładami w kończynach dolnych w 1961—1962 r. dały dodatni wynik u 14 dzieci. Badania serologiczne szczepionych osób wykazały wysoką konwersję dla typu 1 i 2, zaś najniższą dla typu 3. Doszczepienie podwyższało konwersję poziomu przeciwciał, a tylko u 3 z 95 badanych dzieci przeciwciała utrzymały się na niskim poziomie. W ciągu 6—9 miesięcy po szczepieniu obserwowano spadek poziomu przeciwciał do średnich mian: od 1:32 do 1:128. Te miana są 2—8 razy niższe w porównaniu z mianami przeciwciał, uzyskiwanych w okresie pierwszych trzech miesięcy po szczepieniu.

Otrzymane dane dowodzą wysokiej skuteczności czynnego uodpornienia ludzi żywą szczepionką przeciwko poliomyelitis, a obserwacje serologiczne szczepionych dowodzą konieczności stosowania regularnych powtórnych szczepień po jedno — lub dwuletnim okresie przerwy.

A. Kulesza

USPIENSKIJ J. C., RATMANAJTE Ł. M.: Rezultaty szczepień przeciwko poliomyelitis w Litewskiej SSR. Wyniki skuteczności szczepień żywą szczepionką przeciwko poliomyelitis w latach 1959—1962 w Odessie. Poliomyelit i drugie enterowirusowe infekcje — materiały VIII naukowej sesji Instytutu Poliomyelity i Wirusnych Encefalitów 18—21 czerwca 1963, Moskwa 1963, 15.

Od 1959 r. obserwuje się ciągle i wyraźne obniżenie zapadalności na poliomyelitis. W latach 1954—1958 notowano od 65 do 331 zachorowań rocznie, obecnie zachorowania występują sporadycznie.

Celem ustalenia czasu utrzymania się odporności poszczepiennej oraz potrzeby rewakcytacji wykonano badanie wirusologiczne 210 dzieci w wieku od 1 do 8 lat poprzednio szczepionych. Kał pobierano po dośzczepieniu.

Ustalono, że 39% doszczepionych dzieci wydalą wirusy. Dzieci, przebywające w żłobkach wydalają wirusy częściej, bo w 55%, a dzieci uczęszczające do szkół tylko w 19%. Wydalanie poszczególnych typów wirusa kształtowało się po doszczepieniu różnie: typ 1 stwierdzano u 17% badanych tj. 2 razy częściej niż po pierwszym szczepieniu (8%); typ 2 u 21% czyli 4 razy częściej niż po szczepieniu podstawowym (5%), natomiast w wydalaniu typu 3 nie było większych różnic między szczepionymi pierwotnie i powtórnie (30% i 38%).

Badaniami serologicznymi u 195 osób w wieku od 1—18 lat, szczepionych przed rokiem stwierdzono, że 15,9% nie miało przeciwciał dla typu 1, 20,5% nie miało przeciwciał dla typu 2, 33,9% nie miało przeciwciał dla typu 3.

Największy odsetek osób bez przeciwciał stwierdzono u dzieci w wieku od 1 do 3 lat, z których 29,2% nie miało przeciwciał dla typu 1, 35,3% nie miało przeciwciał dla typu 2 a 54,2% nie miało przeciwciał dla typu 3.

Równocześnie badania 54 dzieci nie szczepionych w wieku od 1 do 3 lat ustaliły, że 70% nie miało przeciwciał dla typu 1, 80% nie miało przeciwciał dla typu 2 a 100% dla typu 3.

Porównanie wyników badań serologicznych przed okresem szczepień i z 1961 r. wskazują na wyraźny wzrost stopnia odporności u osób powyżej 7. roku życia.

A. Kulesza

WOROSZYŁOWA K. K., ZEWANDROWA W. I., TARANOWA G. P., KOROLEWA G. A.: *Badania odporności przewodu pokarmowego na wirus poliomyelitis dzieci szczepionych doustnie żywą szczepionką przeciwko poliomyelitis*. Poliomyelit i drugie enterowirusowe infekcje — materiały VIII naukowej sesji Instytutu Poliomyelity i Wirusnych Encefalitów 18—21 junia 1963, Moskwa 1963, 26.

Liczne badania przeprowadzone u 1371 osób w różnym wieku szczepionych żywą szczepionką wykazały, że u większości szczepionych rozwija się odporność jelitowa na powtórne wprowadzenie homologicznych szczepów szczepionkowych.

Koniecznym warunkiem dla powstania odporności jelitowej wydaje się być namnażanie szczepów atenuowanych w przewodzie pokarmowym. Odporność jelitowa jest największa u osób, które mają jednocześnie wysokie miano przeciwciał neutralizujących dla homologicznego szczepu. Jednak u części dzieci wirus może namnażać się w przewodzie pokarmowym niezależnie od poziomu przeciwciał. Nie zaobserwowano zależności odporności jelitowej od obecności przeciwciał wiążących dopełniacz i precypitujących.

Brak odporności jelitowej dla wirusów typu 1, 2 i 3 stwierdzono u 8,7%, 8,6% i 12,4% dzieci, które otrzymały od 1 do 5 szczepień doustnych.

U pojedynczych dzieci stwierdzono obecność odporności jelitowej przy braku w surowicy krwi przeciwciał zobojętniających.

Z badań serologicznych 866 dzieci wynika, że u 3,5% (30 osób) nie powstawały przeciwciała mimo wielokrotnego szczepienia.

Przy użyciu natomiast większych dawek szczepionki ( $10^7$  TCID) u tych dzieci pojawiły się przeciwciała przy braku odporności jelitowej. Fakt ten wskazuje na brak agammaglobulinemii. Prawdopodobnie z powodu miejscowej odporności jelitowej wirus nie mógł namnażać się w przewodzie pokarmowym; jednakże przy użyciu większych dawek szczepionki wirus zdołał przeniknąć do układu limfatycznego i spowodował powstanie przeciwciał.

Niezależnie od braku odporności jelitowej u 8—12% stwierdzono odporność środowiskową powstałą w wyniku przeprowadzonych masowo szczepień i ona okazała się wystarczająca dla zmniejszenia nosicielstwa wirulentnych szczepów wi-

rusów *poliomyelitis*. O możliwości wznowienia ich krążenia w populacji mówią fakty wydalania szczepów szczepionkowych od dzieci nieszczepionych w wieku 4 do 11 miesięcy.

Przewidując, że w wyniku zniknięcia wirusa *poliomyelitis* nie będzie dochodzić do naturalnego uodpornienia należy wykorzystać wszystkie środki wykształcające odporność drogą szczepień grup wrażliwych, a w szczególności najmniejszych dzieci.

A. Kulesza

TARANOWA G. P.: *Odporność humoralna przeciwko wirusom poliomyelitis u dzieci w wieku 1 do 16 lat w Moskwie jesienią 1961 r.* Poliomyelit i drugije entrowirusnyje infekcji — materiały VIII naukowej sesji Instytutu Poliomyelita i Wirusnych Encefalitów 18—21 junia 1963, Moskwa 1963, 31.

Przebadano 605 dzieci od 1 lutego do 16 lat, z których 401 otrzymało potrójną szczepionkę doustną w okresie 5 do 23 dni przed pobraniem krwi do badania, a 204 dzieci otrzymało szczepionkę przed 6—7 miesiącami przed badaniem.

Wykonano odczyn neutralizacji, próbę kolorową, odczyn precypitacji i wiązania dopełniacza.

Odczynem neutralizacji przebadano surowice 576 dzieci i u 97% wykazano przeciwciała dla trzech typów wirusa *poliomyelitis*: dla typu 1 u 97,9%, dla typu 2 u 99,5%, dla typu 3 u 98,9%. U 2 dzieci (0,35%) stwierdzono pełny brak przeciwciał zobojętniających.

Podobne badanie przeprowadzone w Moskwie w r. 1959 u 540 dzieci przed początkiem masowych szczepień wykazało obecność przeciwciał zobojętniających trzy grupy wirusa *poliomyelitis*, dla typu 2 u 63% i dla typu 3 u 27,2% dzieci. Otrzymane w 1961 roku wyniki wskazują na wysoką immunologiczną skuteczność masowej kampanii szczepień żywą szczepionką przeciwko *poliomyelitis*.

Odczynem precypitacji przebadano surowice 605 dzieci i stwierdzono przeciwciała precypitujące dla typu 1 u 7,3%, dla typu 2 u 20% i dla typu 3 u 30% dzieci. U 2,9% dzieci znaleziono przeciwciała dla wszystkich typów wirusa, zaś u 58,5% nie znaleziono przeciwciał dla żadnego typu wirusa *poliomyelitis*.

Nie zdołano wykazać zasadniczych różnic w obecności przeciwciał precypitujących w zależności od długości okresu po szczepieniu doustnym dziecka. Prawdopodobnie u większości dzieci rewakcynowanych jesienią 1961 już nie nastąpiło świeże zakażenie w związku z wcześniejszym wytworzeniem się odporności jeli-towej.

Dzieci szczepione 6—7 miesięcy przed badaniem surowicy miały przeciwciała precypitujące dla typu 1 w 2,0%, dla typu 2 w 8,8% i dla typu 3 w 37,2%.

Surowice 106 dzieci przebadano trzema odczynami. Przeciwciała zobojętniające dla trzech typów wirusa miało 103 dzieci u 2 nie znaleziono przeciwciał dla typu 1, a u jednego dziecka dla typu 3. Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem typu 1 był dodatni w 42% z typem 2 w 43% i z antygenem typu 3 w 44%.

Odczyn precypitacji był dodatni dla typu 1 w 7—5%, dla typu 2 w 22,5% i dla typu 3 w 15%.

Wyniki świadczą o szybszym zanikaniu przeciwciał precypitujących w porównaniu z przeciwciałami wiążącymi dopełniacz.

A. Kulesza

ZEWANDROWA W. I., KOROLEWA G. A., WOROSZYŁOWA M. K., GRACZEWA L. A.: *Nosicielstwo wirusa poliomyelitis i enterowirusów niepoliomyelitycznych wśród zdrowych dzieci*. Poliomyelit i drugie enterowirusowe infekcje — materiały VIII naukowej sesji Instytutu Poliomyelity i Wirusnych Encefalitów 18—21 czerwca 1963, Moskwa 1963, 38.

W latach 1960, 1961, 1962 zbadano 3 409 dzieci w wieku od 0 do 2 lat — 2 043 i od 2 do 4 lat — 1 089 na nosicielstwo enterowirusów. Dzieci przebadano w 2 miesiące i po raz drugi w kilka miesięcy po ostatnim szczepieniu przeciwko *poliomyelitis*.

Stwierdzono szerokie rozsiewanie szczepów szczepionkowych w okresie prowadzenia masowego uodpornienia żywą szczepionką i jednocześnie brak typowego dotąd, letnio-jesiennego wzrostu sezonowego krążenia wirusów *poliomyelitis* w Moskwie w 1960—1962. Największą liczbę szczepów uzyskano zimą 1960 i 1961 r. w okresie prowadzenia szerokiej kampanii szczepiennej żywą szczepionką.

Nosicielstwo wirusów *poliomyelitis* stwierdzono w 1960 r. u 25% badanych dzieci, a w 1961 r. u 10,8%. Natomiast w okresie sezonowego wzrostu zachorowań nosicielstwo wirusów *poliomyelitis* było najmniejsze i stwierdzono je w 1960 r. u 2,5%, w 1961 r. u 1,6%, a w 1962 r. u 3,7% badanych dzieci. Wszystkie wyizolowane szczepy miały charakter antygenowy szczepów szczepionkowych.

U dzieci w 1 roku życia nosicielstwo wirusów *poliomyelitis* stwierdzono w 1960 r. u 7% dzieci z rodzin i u 12,5% dzieci ze środowisk dziecięcych; w 1961 i 1962 r. u 10% dzieci z rodzin i u 8,4% dzieci ze środowisk dziecięcych. U dzieci starszych powyżej roku stwierdzono nosicielstwo rzadziej.

W 1960 i 1961 r. połowa (50%) wyizolowanych szczepów pochodziła od dzieci nie szczepionych typem wirusa, wyosobnionym z kału. Jest to rezultat kontaktu z dziećmi zaszczepionymi innymi typami wirusa *poliomyelitis*, zgodnymi z wyosobnionymi szczepami od osób z ich środowiska. W 1960 r. u 55% dzieci, a w 1961 r. u 47% dzieci wyosobniono szczepy wirusa *poliomyelitis*, którymi te dzieci nie były szczepione.

Ponadto w 1960 i 1961 r. 20% szczepów wyosobniono od dzieci, u których po szczepieniu nie udało się stwierdzić ani razu wirusa *poliomyelitis* w kale.

31% izolowanych szczepów pochodziło z kału dzieci niedawno szczepionych doustnie, a jedna trzecia dzieci już poprzednio wydzielała wirusy *poliomyelitis*, mając jednocześnie przeciwciała neutralizujące wirusa w rozcieńczeniu od 1:16 do 1:2048.

Otrzymane dane pozwalają na wyprowadzenie wniosku o możliwości powtórnego namnożenia się wirusów *poliomyelitis* w przewodzie pokarmowym dzieci, niezależnie od poziomu przeciwciał neutralizujących. Liczba takich dzieci nie przekracza 2%.

W odróżnieniu do wirusów poliomyelitycznych, które częściej wyosobniano zimą w okresach masowych szczepień przeciw *poliomyelitis*, inne cytopatogenne, niepoliomyelityczne enterowirusy izolowano znacznie częściej latem i jesienią 1960 i 1961 roku. W lipcu, sierpniu, wrześniu i październiku odsetek wyosobnienia tych czynników był prawie jednakowy i wynosił 13, 20, 20, 12,9% w 1960 r. i 17,2, 14 i 12% w 1961 r. przy 0,6—5,3% stwierdzanych w zimowych miesiącach roku.

Niepoliomyelityczny cytopatogeny czynnik znacznie rzadziej wyosobniano od dzieci w wieku do 1 roku życia, pozostających w rodzinie, aniżeli u dzieci ze środowisk dziecięcych, a mianowicie w 1960 r. u 3% dzieci z rodzin i u 31% dzieci ze środowisk dziecięcych; w 1961 r. i 1962 r. u 5% dzieci z rodzin i u 27,6% dzieci ze środowisk dziecięcych.

Częstość wyosobnienia niepoliomyelitycznych czynników cytopatogennych u dzieci pochodzących ze środowisk dziecięcych była jednakowa we wszystkich grupach wieku od 0 do 6 lat i wynosiła w okresie prowadzenia badań 30%.

A. Kulesza

ciąg dalszy na str. 126

## СОДЕРЖАНИЕ

От Редакции: Феликс Пшесмыцки, профессор доктор медицинских наук . . . . .	1
Я. Костжевски: Роль Государственного Института Гигиены в борьбе против инфекционных заболеваний . . . . .	5
З. Олейник, Т. Осух: Функциональное состояние слизистой желудка в острой дизентерии . . . . .	13
Е. Боньчак, А. Адонайло: Анализ случаев дизентерии, леченных амбулаторно . . . . .	19
М. Санецки: Эпидемиологический анализ дизентерии в одном районе г. Варшавы за 1961—1962 гг. . . . .	25
З. Ануш: Alealescens-dispar O 1 как этиологический фактор дизентерийного синдрома у взрослых . . . . .	35
М. Матеревнч: Оценка методики определения видов Salmonella и Shigella по новой инструкции Государственного Института Гигиены Часть 1 . . . . .	41
А. Кулеша: Эпидемиологическая оценка атенуированного вируса полиомиелита типа 2 (P <sub>712</sub> ), применявшегося в Польше для массовых прививок в 1961/62 году . . . . .	51
В. Шмунесс: К общей характеристике эпидемии эпидемического гепатита в сельских местностях . . . . .	59
В. Лопатка, Л. Жешут: Тест гетерогемагглютинации и гиперуробилиногенурии в профилактических исследованиях над эпидемическим гепатитом . . . . .	67
Ф. Савицки: Столбняк в Польше в 1958—1961 гг. как профессиональное заболевание . . . . .	71
Е. Межеевски: Чувствительность лабораторных животных к ботулотоксину типа С . . . . .	77
В. Т. Бушила: Об этиотропном и патогенстическом лечении коклюша . . . . .	85
Л. Милевска: Несколько методов определения LD <sub>50</sub> и доверительного предела . . . . .	93
В. Гловацка: Из истории Государственного Института Гигиены. Деятельность варшавского пастеровского отдела в 1945—1962 гг. . . . .	105
<b>ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ</b>	
Г. Высочиньска: Диагностические исследования во время эпидемии гриппа в гданском воеводстве в 1961 г. . . . .	111
Р. Лютынски: Столбняк в краковском воеводстве . . . . .	117
З. Курдель: Чувствительность палочек Salmonella и Shigella к антибиотикам . . . . .	119
И. Кокоциньска, М. Крукова: Оценка пригодности высушенных проб кала для бактериологического исследования . . . . .	123
Обзор иностранной литературы . . . . .	126



## CONTENTS

Editorial: Professor Feliks Przesmycki, dr of med. sc. . . . .	1
J. Kostrzewski: The role of the State Institute of Hygiene in combating the infectious diseases (historical) . . . . .	5
Z. Olejnik, T. Osuch: The mucous membrane function of stomach in the acute bacillary dysentery . . . . .	13
J. Bończak, A. Adonajło: An analysis of the dysenteric patients treated in an out-patient clinic . . . . .	19
M. Sanecki: An analysis of dysentery in one of the quarters of Warsaw-City in 1961—1962 . . . . .	25
Z. Anusz: Alcalescens-Dispar 01 as an etiologic factor of the dysenteric complex in adults . . . . .	35
M. Macierewicz: The evaluation of Salmonella and Shigella determination method according to the instruction issued by the State Institute of Hygiene. Part I . . . . .	41
A. Kulesza: An epidemiologic evaluation of the attenuated polio virus type 2 (P <sub>712</sub> ) used for the mass immunization in Poland in 1961—1962 . . . . .	51
W. Szmuness: An effort to characterize the course of epidemics hepatitis in rural areas . . . . .	59
B. Łopatka, L. Rzeszut: The heterohemagglutination test with chicken r. b. c. and hyperurobilinogenuria in prophylactic examinations in epidemic hepatitis in school-children in Białystok-City . . . . .	67
F. Sawicki: Tetanus in Poland in 1958—1961 as an occupational disease . . . . .	71
J. Mierzejewski: Susceibility of laboratory animals on the botulin toxin type C . . . . .	77
V. T. Busila: A therapy of pertussis concerning its etiology and pathology . . . . .	85
L. Milewska: A few calculation methods of LD <sub>50</sub> and its confidence limits determination . . . . .	93
W. Głowacka: A piece of history of the State Institute of Hygiene. The activities of Pasteur Dept., Warsaw, in 1945—1962. . . . .	105
<b>SHORT REPORTS</b>	
H. Wysoczyńska: The diagnostic examination during an influenza epidemic in Gdańsk in 1961 . . . . .	111
R. Lutyński: Tetanus in Cracow province . . . . .	117
Z. Kurdziel: Sensitiveness of Salmonella and Shigella bacilli to antibiotics . . . . .	119
<b>CHRONICLE</b>	
I. Kokocińska, M. Krukowa: An evaluation of usefulness of dried faeces specimens for the bacteriologic examination . . . . .	123
<b>FOREIGN MEDICAL PRESS REVIEW . . . . .</b>	
	126

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa  
Redaktor działowy: lek. MAREK SANECKI — Warszawa  
Sekretarz: lek. ZBIGNIEW ANUSZ — 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 prenumeratę przyjmowane są w terminie do dnia 15 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty przez Urzędy Pocztowe, listonoszy oraz Oddziały i Delegatury „Ruchu”.

Można również zamówić prenumeratę, dokonując wpłaty na PKO Nr 1-6-100020 Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch” Warszawa, ul. Wronia 23. Cena prenumeraty wynosi zł: półrocznej 40 i rocznej 80.

Prenumeratę dzienników i czasopism ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch” Warszawa, ul. Wronia 23. Konto PKO Nr 1-6-100024. Do ceny krajowej dolicza się 40%.

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 cm<sup>2</sup> zł 13,—.

M

---

Zam. nr 528 28. XII. 1963 r. Obj. ark. druk. 8,75. Format B5. Papier ilustr. kl. V 70 × 100 70 g. Nakład 990 + 40. Podpisano do druku 17. III. 1964 r. Druk ukończono w marcu 1964 r. — G-49

---

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

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

2

TOM XVIII

WARSZAWA

ROK 1964

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

**KWARTALNIK**

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

---

Rok XVIII

1964

Nr 2

---

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się w r. 1920 i wychodzi do r. 1922  
W r. 1923 — zmiana tytułu pisma na „Medycyna Doświadczalna i Spo-  
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.

---

## NUMER JUBILEUSZOWY Z OKAZJI 600-LECIA UNIwersYTETU JagIELLOŃskiego

Od redakcji

Minęło 600 lat od dnia 12 maja 1364 roku, kiedy Kazimierz Wielki powołał do życia Studium Generale Cracoviense najstarszy polski Uniwersytet i jeden z najstarszych uniwersytetów Europy Środkowej. Wraz z powstaniem Krakowskiej Wszechnicy zrodziła się pierwsza polska uczelnia lekarska. Fakultet medyczny przez 6 wieków dzielił losy Uniwersytetu Jagiellońskiego stanowiąc kolebkę nauk lekarskich w Polsce. W bogatej spuściźnie naukowej tkwią siły twórcze i idee postępowe, które niech będą zawsze źródłem sił i postępu dla nowych pokoleń lekarzy.

W hołdzie dla sześciu wieków działalności najstarszej polskiej uczelni w służbie zdrowia człowieka poświęcamy ten jubileuszowy zeszyt Przeglądu Epidemiologicznego.

Jan Kostrzewski, Wiesław Magdzik

## EPIDEMIE OSPY W POLSCE W LATACH 1953—1963

Z Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

*Autorzy omawiają sytuację epidemiologiczną ospy w Europie oraz przyczyny i przebieg epidemii ospy w Polsce w latach 1953—1963 ze szczególnym uwzględnieniem przebiegu epidemii w lecie 1963 r.*

### SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA OSPY W EUROPIE

Głównymi ogniskami ospy prawdziwej w świecie w ostatnim dziesięcioleciu były południowo-wschodnia Azja, Afryka i Ameryka Południowa. W roku 1962 zarejestrowano w Azji 49 579 zachorowań (w tym w Indii 42 231), w Afryce 24 837 (w tym: Kongo 3 785, Gwinea 2 948, Nigeria 3 863) i w Ameryce 3 083 (w tym Brazylia 2 812).

Na Światowym Zgromadzeniu Zdrowia delegaci różnych krajów co roku podnoszą postulat, aby Światowa Organizacja Zdrowia podjęła energiczną akcję zwalczania ospy w krajach, w których panuje ona endemicznie. Według oceny Generalnego Dyrektora Światowej Organizacji Zdrowia przedstawionej na XVI Światowym Zgromadzeniu Zdrowia w 1963 r. niewielki postęp uzyskano w programie wykorzystania ospy w świecie, a na przeszkodzie mają stać względy natury administracyjnej, organizacyjnej i finansowej (3).

W Europie zlikwidowano rodzimą ospę w okresie pomiędzy pierwszą a drugą wojną światową. Wyjątek stanowiły w tym względzie Portugalia i Hiszpania, gdzie jeszcze w latach 1945—1950 rejestrowano ogniska endemiczne. Zlikwidowano je ostatecznie do roku 1952.

Epidemie ospy obserwowane w Europie w ciągu ostatnich dziesięciu lat były powodowane głównie przez przypadki zawleczone z Azji lub Afryki. Dawniej ofiarą importowanej ospy padały kraje, które miały ożywną komunikację dalekomorską, a przede wszystkim Wielka Brytania i Francja. W ostatnich latach coraz większą groźbę zawleczenia ospy do Europy stanowi komunikacja lotnicza.

W latach 1958—1963 dwadzieścia razy zostały sprowadzone do Europy przypadki ospy, a ponadto zarejestrowano cztery zachorowania u osób, które nie opuściły kraju i dla których nie udało się ustalić źródła zakażenia; po jednym takim przypadku zarejestrowano: w Wielkiej Brytanii (1959 r.), w Związku Radzieckim (1961 r.), na Węgrzech (1963 r.) i w Niemieckiej Republice Demokratycznej (1963 r.).

Tabela I przedstawia liczby importowanych i wtórnych zachorowań na ospę zarejestrowanych w Europie w latach 1958—1963.

W ciągu ostatnich sześciu lat tylko trzy razy ospa została sprowadzona do Europy drogą morską; dwa razy do Wielkiej Brytanii w roku 1958 — 1 chory, 1962 — 2 chorych) i jeden raz do Polski (w roku 1962 — 29 chorych). Wszystkie przypadki importowane drogą morską zostały rozpoznane jako ospa lub były podejrzane o ospę na statku, zanim zostały

Tabela I  
Importowane i wtórne zachorowania na ospę w Europie

K r a j	Rok importu ospy			Liczba chorych importowanych	Liczba wtórnych zachorowań
Wielka Brytania	1958,	1960,	1962	9	67
Niemiecka Republika Federalna	1958,	1961,	1962	4	69
Niemiecka Republika Demokratyczna	1959			1	0
ZSRR	1960,	1961		2	45
Polska	1962,	1963		30*	102
Hiszpania	1961			1	15
Belgia	1961			1	0
Szwecja	1963			1	24

\* W roku 1962 na statku przybywającym z Indii do Polski zarejestrowano 29 zachorowań na ospę wśród załogi. Statek zatrzymano na redzie, a następnie wprowadzono do portu w Gdańsku, a chorych przeniesiono do szpitala kwarantannowego w Gdańsku.

sprowadzone na ląd. Dzięki wczesnemu rozpoznaniu i zastosowaniu odpowiednich środków zabezpieczających pojawiło się tylko 9 wtórnych zachorowań w miastach portowych. A więc na 32 chorych importowanych drogą morską przypadało tylko 9 wtórnych zachorowań na lądzie.

W tym samym sześcioletnim okresie siedemnaście razy importowano ospę do Europy drogą lotniczą, za każdym razem był to tylko jeden przypadek. W wyniku epidemii spowodowanych zawleczeniem ospy drogą lotniczą zachorowało ogółem 313 osób, a więc na jeden przypadek importowany przypadało średnio 18 wtórnych przypadków ospy. Rozwój komunikacji lotniczej i wzrastający międzynarodowy ruch osobowy, zwłaszcza repatriantów, turystów i handlowców, stał się głównym czynnikiem zagrożenia ospą krajów europejskich.

Wskutek krótkiego czasu trwania podróży lotniczej osoby zakażone przybywały do Europy w okresie wylegania choroby, ale w pełni poczucia zdrowia, albo w okresie pierwszych objawów choroby. Najczęściej osoby te nie zwracały się o poradę lekarską po przybyciu do kraju. W niektórych przypadkach, kiedy chorzy zwracali się do lekarza, lekarz nie podjął podejrzenia ospy, ponieważ obraz choroby był nietypowy i złagodzony wskutek uprzednich szczepień. Najczęściej lekarz nie miał możliwości postawienia właściwego rozpoznania, gdyż nie był dostatecznie wyszkolony w diagnostyce ospy, a co najważniejsze nie był nastawiony na możliwość pojawienia się tej choroby w kraju. W wyniku przeoczenia pierwszego zachorowania, a niekiedy i pierwszego rzutu epidemicznego, dochodziło do licznych wtórnych zachorowań, przede wszystkim wśród członków rodziny chorego, wśród lekarzy, pielęgniarek i innych pracowników służby zdrowia, zawodowo narażonych na zakażenie, ale również i wśród chorych przebywających w szpitalu, do którego trafił przypadek ospy.

#### OSPA W POLSCE DO ROKU 1963

W Polsce ospa panowała endemicznie do roku 1924. W latach 1920—1924 rejestrowano do 5 000 zachorowań rocznie. Dzięki energicznej akcji szczepień w latach 1925—1930 zredukowano liczbę chorych do kilkudziesięciu rocznie, a do roku 1935 całkowicie wykorzeniono ospę w Polsce (2).



W roku 1953, po upływie 19 lat od wykorzenia ospy, pojawiła się ona ponownie w kraju na terenie Gdyni i Gdańska. Została tam sprowadzona przez załogę polskiego statku pasażerskiego.

Jak podaje *Rychard* (1), w Bombaju przyjęto na pokład podróżnego Hindusa, który w kilka dni później zgłosił się do lekarza okrętowego z objawami podejrzanymi na ospę wietrzną. Chory został izolowany w szpitalu okrętowym, a po kilku dniach postawiono rozpoznanie ospy prawdziwej i wysadzono go na ląd, umieszczając w szpitalu kwarantannowym w Gibraltarze. Po przybyciu statku do portu w Gdyni i po upływie 14 dni od dnia izolacji chorego w szpitalu okrętowym wypuszczono na ląd członków załogi statku i podróżnych, poddając ich nadzorowi domowemu. Ogółem objęto nadzorem 1 143 osób w 304 środowiskach. Jak wynika z oceny organizatora akcji przeciwepidemicznej dr *Rycharda*, „nadzór ten w stosunku do pierwszych sześciu zachorowań, wśród członków załogi statku, nie spełnił swego zadania .... chorzy czując się względnie dobrze wychodzili z mieszkań już w czasie choroby i byli kierowani do szpitala przez lekarza okrętowego lub portowego, do których zgłaszali się po poradę. Nadzorujący nie zastawali chorych w domu, od otoczenia dowiadywali się, że wszyscy są zdrowi”. Po stwierdzeniu pierwszych podejrzeń ospy wśród członków załogi statku przebywających w Trójmieście, zarządzono ścisłą izolację osób z otoczenia chorych w specjalnie zorganizowanym izolatorium. Wśród osób poddanych izolacji wykryto dalszych chorych na ospę. Ogółem zachorowało 13 osób, z tego zmarło 2 dzieci w wieku 2 i pół oraz 3 i pół lat. Dzieci te nie były szczepione przeciw ospie.

Sprawnie przeprowadzona akcja masowych szczepień połączona ze ścisłym nadzorem epidemiologicznym oraz izolacją osób z otoczenia chorych doprowadziła do likwidacji epidemii w ciągu czterech tygodni.

W dziewięć lat później, w marcu 1962 r. na statku handlowym przybywającym z Indii do Gdańska stwierdzono objawy ospy u jednego z członków załogi hinduskiej. Mimo że w kolejnych trzech portach, w których zjawił się statek, chorego traktowano jako podejrzanego o ospę wietrzną, pracownik służby sanitarnej portu gdańskiego uznał ozdrowieńca za podejrzanego o ospę prawdziwą i zatrzymał statek na redzie aż do wyjaśnienia rozpoznania. Ze strupów pobranych od podejrzanego wyhodowano wirusa ospy prawdziwej. W ciągu następnych dni zaczęły się pojawiać dalsze zachorowania wśród członków załogi statku. Chorych stopniowo przenoszono do szpitala kwarantannowego w Gdańsku lub w Sopocie. Ogółem zachorowało 29 osób. U wszystkich przebieg choroby był bardzo łagodny i nietypowy; kilkudniowa gorączka lub stany podgorączkowe oraz poronna, skąpa wysypka grudkowa nie ulegająca przeobrażeniom charakterystycznym dla ospy prawdziwej. Wyniki badań wirusologicznych rozstrzygały o rozpoznaniu. Łagodny i nietypowy przebieg choroby należało tłumaczyć dobrym stanem uodpornienia środowiska. Wszyscy posiadali aktualne świadectwa szczepienia przeciw ospie, zgodnie z wymaganiami międzynarodowymi. Wśród pracowników obsługi portu, którzy mieli bezpośrednią styczność z zakażonym statkiem, zarejestrowano 4 zachorowania również o przebiegu łagodnym i nietypowym, potwierdzone wyhodowaniem na zarodkach kurzych wirusa z grupy ospy. Dzięki bardzo rygorystycznej izolacji całej grupy osób, które miały bezpośrednią styczność z chorymi oraz osób, które pośrednio mogły ulec zakażeniu, jak również dzięki szczepieniom nie dopuszczono do zachorowań wśród ludności Gdańska.

Ośrodek gdański zawdzięcza epidemii ospy w roku 1953 i 1962 doświadczenie kliniczne w rozpoznawaniu poronnych zachorowań, doświadczenie w diagnostyce wirusologicznej, a przede wszystkim doświadczenie w praktyce epidemiologicznej; zostało ono wykorzystane w czasie ostatniej epidemii w Polsce w 1963 r.

#### EPIDEMIA OSPY W POLSCE W ROKU 1963, JEJ PRZEBIEG I PRZYCZYNY

Epidemia rozpoczęła się we Wrocławiu, w czerwcu 1963 r., czterema przypadkami, których źródłem była chora P. J. salowa szpitala ogólnego (szpital 1). P. J. sprzątała pokój chorego N. N., który 25 maja 1963 r. powrócił z Indii.

Od 16 do 24 maja N. N. przebywał na terenie zakażonym ospą, w Delhi. Był on szczepiony przeciw ospie w dzieciństwie z wynikiem dodatnim oraz posiadał międzynarodowe świadectwo szczepienia wydane we Wrocławiu w kwietniu 1963 r., w którym nie stwierdzono dodatniego wyniku szczepienia. Pierwsze objawy choroby, bóle mięśni i temperatura ( $38^{\circ}$  do  $39^{\circ}$ ) wystąpiły 29 maja (ryc. 1, chory 1). W trzy dni później chory został przyjęty do szpitala 1. Początkowo podejrzewano dur brzuszny, gdyż na skórze klatki piersiowej i brzucha stwierdzono roseolę jak w durze brzuszny. 4 czerwca zauważono na tułowiu pojedyncze wykwitły o charakterze trądzika i podejrzewano „chorobę wirusową” nieokreślonej etiologii. Następnego dnia stwierdzono w krwi *Plasmodium falciparum* i na tej podstawie ustalono rozpoznanie malarii. Po przeprowadzeniu swoistego leczenia, zniknięciu pasożytów z krwi i ustąpieniu objawów klinicznych, ozdrowieniec został wypisany ze szpitala z rozpoznaniem malarii.

Dnia 15 czerwca zachorowała salowa P. J. (ryc. 1, chora 2), u której rozpoznano ospę wietrzną. Dnia 22 czerwca umieszczono ją w szpitalu zakaźnym (szpital 2), na salce, na której przebywało pięcioletnie dziecko chore na ospę wietrzną.

Rozwój epidemii przedstawia rycina 1, z której wynika, że 30 czerwca zachorowały we Wrocławiu dalsze trzy osoby, które miały styczność z chorą 2; jej córka z zawodu pielęgniarka (chora 4), syn (chory 6), oraz lekarz (chory 5), pracownik szpitala 1, który leczył chorą P. J. przed przyjęciem do szpitala zakaźnego.

Dnia 3 lipca chorą 4. umieszczono w szpitalu miejskim (szpital 3), gdzie rozpoznano u niej ostrą białaczkę. Tam zmarła dnia 8 lipca. Chorego 6. i 5. skierowano do szpitala 2 dnia 6 i 10 lipca z rozpoznaniem ospy wietrznej.

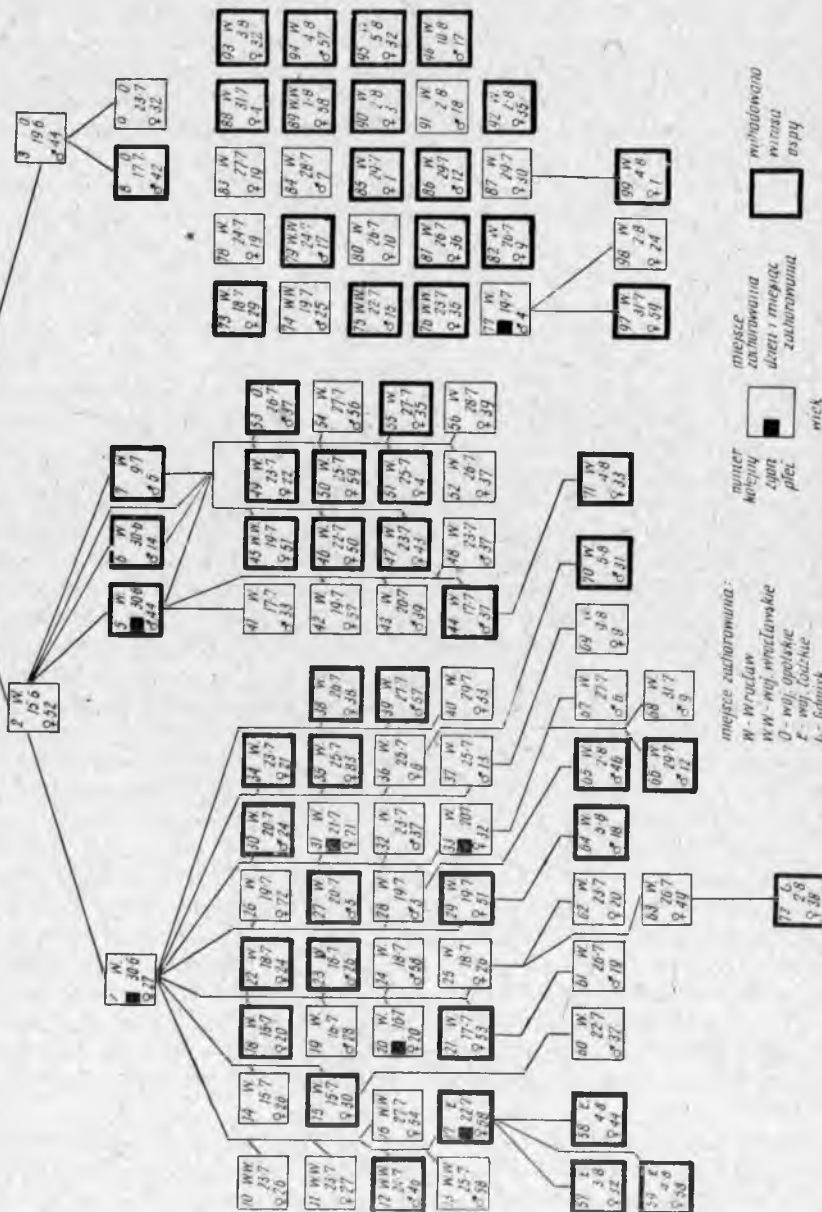
W szpitalu 2 dnia 9 lipca zgorączkował chłopiec D. K. (chory 7), który jako ozdrowieniec po ospie wietrznej leżał na wspólnej sali z chorą 2. Początkowo stwierdzono u niego anginę, ale 12 lipca na twarzy pojawiła się grudkowa wysypka i wówczas pobrano z wykwitów materiał do badania wirusologicznego.

Mimo że w szpitalu 2. był to już trzeci przypadek pozostający w związku z zachorowaniem P. J., nie powiadomiono służby przeciwepidemicznej o tym, że przebywają tam chorzy na „ospę wietrzną” o niezwyklej przebiegu, a u dziecka, które przebyło ospę wietrzną i w okresie zdrowienia miało styczność z jednym z tych niecodziennych przy-



padków, w kilkanaście dni od pierwszego kontaktu z chorą P. J. ponownie wystąpiły objawy ospy.

Dopiero 15 lipca powiadomiono służbę przeciwepidemiczną o podejrzeniu ospy prawdziwej. Po południu następnego dnia, z materiału po-



Ryc. 1. Schemat przebiegu epidemii ospy naturalnej w Polsce w 1963 r.

branego w dniu 12 lipca z wykwitów chorego 7. wyhodowano na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodka kurzego wirusa odpowiadającego ospie.

Zaraz po otrzymaniu zawiadomienia o podejrzeniu ospy prawdziwej i dokonaniu wstępnego wywiadu epidemiologicznego zamknięto oraz na-

łożono kwarantannę na szpitalu 1, 2 i 3, gdzie pracowali bądź przebywali chorzy: 2, 4, 5, 6 i 7. Równocześnie przystąpiono do opracowania wstępnego planu przeciwepidemicznego. Plan ten polegał na organizacji szpitala epidemicznego, wykrywaniu dalszych zachorowań, wykrywaniu i izolacji osób zdrowych, które miały styczność z chorymi, utworzeniu dla nich izolatorium oraz na przystąpieniu do masowych szczepień ludności Wrocławia. W ciągu trzech dni i trzech nocy podjęto zadania ustalone we wstępnym planie przeciwepidemicznym. Dnia 19 lipca we Wrocławiu działał już cały system przeciwepidemiczny i uzyskano rozeznanie sytuacji epidemicznej. Stało się oczywiste, że epidemia przybiera duże rozmiary i wykroczy poza granice miasta Wrocławia.

Jak wynika z ryciny 1., do 19 lipca zachorowało 28 osób, miały one styczność w czasie choroby z setkami ludzi, z których wiele wyjechało poza teren Wrocławia, w różne strony Polski. W trzeciej dekadzie lipca należało oczekiwać dużej liczby zachorowań wśród osób, które zetknęły się z chorymi na ospę przed 15 lipca. Wobec bardzo licznych kontaktów nie można było przewidzieć rozmiarów epidemii ani miejsca pojawienia się nowych przypadków.

W dniu 18 lipca zmobilizowano służbę przeciwepidemiczną na terenie całego kraju, a w dniu 20 lipca Główny Inspektor Sanitarny zlecił Państwowemu Inspektorom Sanitarnym przygotowanie w każdym województwie szpitala epidemicznego, izolatorium dla osób, które miały styczność z chorymi na ospę oraz zorganizowanie punktów szczepień przeciwospowych w każdym powiecie dla tych osób, które zgłoszą się do szczepień. Nałożono obowiązek szczepień dla wszystkich osób wyjeżdżających za granicę oraz dla tych, którzy mieli styczność z chorymi na ospę lub podejrzany o tę chorobę i tych, którzy wyjeżdżali na tereny zakażone. Do wszystkich Wojewódzkich Inspektorów Sanitarnych zaczęto przekazywać dalekopisem imienne wykazy przypadków ospy z informacjami o dacie i miejscu zachorowania oraz miejscach ich pobytu w czasie choroby. Polecono nastawić wszystkich lekarzy szpitalnych i ambulatoryjnych na możliwość pojawienia się ospy, aby zwracali przede wszystkim uwagę na chorych podejrzanych o ospę, którzy mieli styczność z mieszkańcami Wrocławia. Szczególnie zagrożone było województwo wrocławskie i opolskie.

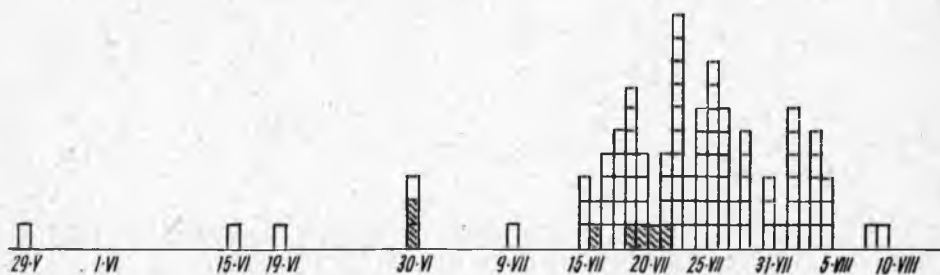
Ryc. 2 przedstawia zachorowania i zgony na ospę według daty wystąpienia pierwszych objawów choroby. Od 29 maja do 10 sierpnia pojawiło się w Polsce 99 zachorowań, w tym 7 zgonów. W maju zachorował jeden człowiek, był to przypadek importowany, w czerwcu było 5 przypadków, w lipcu — 74 i w sierpniu — 19. W mieście Wrocławiu zarejestrowano 79 przypadków (w tym 6 zgonów), w województwie wrocławskim — 11, w opolskim — 4, w łódzkim 4 (w tym 1 zgon) i w mieście Gdańsk — 1 przypadek. Podział zachorowań według płci i wieku przedstawia tabela II.

Wszyscy spośród 11 chorych wykrytych na terenie województwa wrocławskiego odwiedzili przed zachorowaniem Wrocław lub mieli styczność z mieszkańcami Wrocławia w czasie trwania epidemii (ryc. 1, chorzy: 10—13, 16, 45, 74—76, 79, 89). U sześciu chorych (10—13, 16, 45) stwierdzono, że źródłem zakażenia był szpital 2 lub 3.

Na trop zachorowań w województwie opolskim natrafiono dzięki dochodzeniom epidemiologicznym. Sprawdzając stan zdrowia wszystkich osób, które miały styczność z przypadkiem 1. w czasie jego choroby, stwierdzono, że kolega, który go odwiedzał w szpitalu pomiędzy 3 a 5

czerwca, zachorował w dniu 19 czerwca (chory 3). Był on leczony w Opolu. Rozpoznano ospę wietrzną. Od chorego 2. zaraziły się dwie osoby, chory 8 i 9. Niezależnie od tych trzech chorych wykryto w województwie opolskim jeszcze jeden przypadek ospy (chory 53). W dniach 14—15 lipca przebywał on w szpitalu 2. we Wrocławiu z powodu zatrucia pokarmowego. Na ospę zachorował 26 lipca we wsi Chróścina w województwie opolskim.

- przypadek ospy prawdziwej  
 ▨ przypadek zakończony zgonem



Ryc. 2. Zachorowania na ospę prawdziwą w Polsce w 1963 r. według dat wystąpienia pierwszych objawów.

Ognisko w Wieruszowie w województwie łódzkim zostało spowodowane przez chorą 17, która zaraziła się w szpitalu 3, gdzie przebywając jako chora, od 3 do 8 lipca miała możliwość stykać się z pielęgniarką, która zmarła na ospę. Zachorowała ona 22 lipca w Wieruszowie skąd, po czterodniowej obserwacji w miejscowym szpitalu, po rozpoznaniu ospy przewieziono ją do szpitala epidemicznego w Łodzi. Tam zmarła dnia 29 lipca. Szpital w Wieruszowie został zamknięty i objęty kwarantanną, a wszystkich pracowników i pacjentów zaszczepiono przeciw ospie. Dnia 3 i 4 sierpnia zachorowały na ospę trzy pacjentki (chora 57, 58 i 59), które przebywały we wspólnej sali z chorą 17. Dzięki wczesnemu szczepieniu przebieg ospy był u nich bardzo łagodny.

Jeden przypadek zarejestrowano w Gdańsku. Była to chora 72, która we Wrocławiu miała styczność z chorą 63. w przeddzień jej zachorowania. Chora 72 była umieszczona w izolatorium przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby.

Oprócz wymienionych przypadków, które można było powiązać ze znanymi źródłami zakażenia, wykryto na terenie miasta 19 chorych, a na terenie województwa wrocławskiego 5 chorych, u których nie można było ustalić styczności ze znanymi przypadkami ospy. Dwoje spośród chorych o nieustalonym źródle zakażenia (chorzy 77 i 87) było źródłem dla trzech dalszych zachorowań.

Jak wynika z ryciny 1. epidemia rozwijała się w pięciu rzutach. Rozpoznanie ospy postawiono po raz pierwszy u chorych, którzy stanowili trzecią generację (chorzy 7, 6, 5 i 4), a dopiero wstecznie rozpoznano ospę u chorych 2. i 1., na podstawie przesłanek epidemiologicznych. Największą liczbę zachorowań dała czwarta generacja epidemii od 15 lipca do 29 lipca (chorzy 10—56). W piątym rzucie było około 20 przypadków. Nie można jednak ściśle ustalić liczby chorych w czwartym i piątym rzucie, gdyż u 24 chorych nie udało się wykryć źródła zaka-

Tabela II  
Ospa w Polsce w 1963 r., zachorowania według płci i wieku

Wiek (lata)	Kobiety	Mężczyźni
0	1	—
1—4	4	2
5—9	3	5
10—14	1	4
15—19	2	6
20—29	13	4
30—39	17	8
40—49	3	6
50—59	12	5
<60	3	—
Razem	59	40

zenia (chorzy 73—96). Sądząc z dat zachorowania chorzy ci należeli do czwartej i piątej generacji. Z zachorowań o ustalonym źródle zakażenia tylko jeden przypadek (chora 72), wykryty w Gdańsku, należał na pewno do szóstej generacji.

Od dnia zawiadomienia służby przeciwepidemicznej o podejrzeniu ospy do daty ostatniego zachorowania upłynęło 26 dni. Uwzględniając rozmiary epidemii i jej zasięg w chwili, gdy przystępowano do planowej akcji przeciwepidemicznej, należy uznać, że epidemia została opanowana w krótkim czasie. Było to zasługą energicznej i sprawnej działalności wszystkich pracowników służby zdrowia w mieście Wrocławiu, w województwie wrocławskim, opolskim i łódzkim.

O zakresie podjętych prac świadczy przygotowanie na terenie Polski, w ciągu kilku dni od ogłoszenia pogotowia przeciwepidemicznego, 19 szpitali epidemicznych. Z tego uruchomiono 6 szpitali, w których przebywali chorzy na ospę oraz 7 szpitali dla podejrzanych o ospę naturalną. Przygotowano ponadto 69 izolatoriów, z czego uruchomiono 56, głównie we Wrocławiu i województwie wrocławskim. Odosobniono w nich około 5 000 osób. O celowości organizacji izolatoriów i nakładania kwarantanny na zakłady, w których pojawiły się przypadki ospy, świadczy wykrycie wśród osób izolowanych 39 chorych na ospę, w tym 35 w mieście Wrocławiu oraz 4 poza Wrocławiem.

Wykrywanie zachorowań na ospę i odosobnienie ich w szpitalach epidemicznych, oraz odosobnienie osób, które stykały się z chorymi w izolatoriach i w obiektach kwarantannowych, było tylko jednym z podstawowych sposobów zwalczania epidemii. Drugim sposobem były szczepienia. Ogółem zaszczepiono w ciągu kilku tygodni 8 200 000 osób, z tego: 426 000 w mieście Wrocławiu, 2 100 000 w województwie wrocławskim, 1 200 000 w województwie opolskim i około 4 500 000 na pozostałych terenach Polski. W ciągu kilku pierwszych dni szczepień wyczerpano krajową rezerwę szczepionki, gotową do bezpośredniego użytku. Reszta rezerwy wymagała kilkunastu dni przerobu i kontroli przed wprowadzeniem jej do użytku. Zaszła więc konieczność importu szczepionki ze Związku Radzieckiego i z Węgier.

Tabela III przedstawia liczby zachorowań i zgonów na ospę w zależności od czasu, jaki upłynął od ostatniego przyjętego szczepienia. Zgony obserwowano jedynie u chorych, którzy w ogóle nie byli szczepieni lub byli szczepieni ponad 10 lat przed zachorowaniem. U chorych na ospę, którzy byli skutecznie szczepieni w ciągu kilku lub kilkunastu dni przed

Tabela III

Zachorowania i zgony na ospę w Polsce w 1963 r. w zależności od szczepień. Odstęp czasu od ostatniego szczepienia z wynikiem dodatnim do zachorowania

D n i	Liczba przypadków
1—4	21
5—9	26
10—14	10
15—20	4
L a t	
1	4
2—9	3
< 10	25 (w tym 5 zgonów)
Nieszczepieni	6 (w tym 2 zgony)

zachorowaniem, nie zarejestrowano zgonów. Obserwowano 47 zachorowań na ospę osób, które zostały zaszczepione z wynikiem dodatnim 1 do 9 dni przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby, a 14 zachorowań osób, które zaszczepiono 10 do 20 dni przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby. Obserwowano 4 zachorowania osób szczepionych 1 rok przedtem z wynikiem dodatnim. Te spostrzeżenia świadczą, że szczepienie z wynikiem dodatnim nie zawsze daje pełne zabezpieczenie przed zachorowaniem na ospę. Ale przebieg choroby u osób szczepionych kilkanaście dni lub kilkanaście miesięcy przed zachorowaniem jest bardzo łagodny. Obraz choroby jest czysto nietypowy. Rozpoznanie zależy ostatecznie od wyników badań wirusologicznych. Jeżeli lekarz nie jest nastawiony na możliwość ospy i nie pobierze materiału do badań wirusologicznych, nie ma możliwości pewnego rozpoznania ospy.

Tabela IV przedstawia chorych na ospę, u których stwierdzono dodatni wynik szczepienia, mimo że wykonano je po wystąpieniu pierwszych objawów choroby.

Tabela IV

Szczepienie z wynikiem dodatnim u chorych na ospę

Dzień zaszczepienia od początku choroby	0	1	3	6	7	17
Liczba przypadków	3	1	3	1	1	1*

\* Osoba lat 20 zachorowała 15 lipca. Szczepiona przeciw ospie z wynikiem dodatnim w dzieciństwie, z wynikiem ujemnym 21 i 24 lipca 1963 oraz 1 sierpnia z wynikiem dodatnim. Zachorowanie potwierdzone dodatnim wynikiem badania wirusologicznego wymazu z gardła pobranego 23 lipca.

Kilka przyczyn złożyło się na wybuch i rozmiary epidemii ospy w Polsce w roku 1963.

Stwierdzenie pasożytów zimnicy w krwi chorego, który importował zarazek ospy do kraju, odwróciło uwagę lekarzy od właściwego rozpoznania. Stwierdzenie malarii może być częściowym usprawiedliwieniem dla lekarzy co do postępowania z chorym, ale równocześnie dowodzi, że każda choroba gorączkowa u człowieka, który przybywa z terenu zakażonego ospą, musi być bardzo dokładnie zbadana przede wszystkim pod kątem wykluczenia ospy. Konieczne są w takim wypadku badania wirusologiczne.

Brak doświadczenia klinicznego w rozpoznawaniu ospy, a przede wszystkim brak epidemiologicznego sposobu myślenia spowodował, że błędnie rozpoznano ospę wierzną u chorej w wieku 52 lat oraz u leczącego ją lekarza w wieku 44 lat, który zachorował po upływie kilkunastu dni od pierwszej styczności z tą chorą. Zachorowanie na ospę wietrzną u ludzi dorosłych należy w Polsce do rzadkich wydarzeń. A szczególnie mało prawdopodobne jest zachorowanie na ospę wietrzną lekarza, który w swej wieloletniej praktyce był niejednokrotnie narażony na zakażenie i powinien być odporny na tę chorobę. Błąd popełniono również w szpitalu 3., gdzie mimo niezwyklego przebiegu choroby i trudności diagnostycznych nie przeprowadzono elementarnego dochodzenia epidemiologicznego nawet wśród najbliższych członków rodziny. Uzyskanie informacji o chorobie matki i brata zmarłej pielęgniarki powinno naprowadzić na właściwe rozpoznanie już w pierwszych dniach lipca.

W dniu 12 lipca, kiedy zaczęło budzić się pierwsze podejrzenie ospy prawdziwej, o czym świadczy przesłanie materiału do badań wirusologicznych od chorego D. K., nie zawiadomiono służby przeciwepidemicznej. Przyspieszenie choćby o trzy dni akcji przeciwepidemicznej mogło wpłynąć na zmniejszenie rozmiarów epidemii.

Wśród najważniejszych przyczyn epidemii należy wymienić niedostateczne rozpowszechnienie szczepień przeciwospowych wśród pracowników służby zdrowia, mimo wydania w roku 1962 zarządzenia Ministra Zdrowia o obowiązku szczepień. W epidemii wrocławskiej zachorowało 25 pracowników służby zdrowia: 5 lekarzy, 1 student medycyny, 8 pielęgniarek, 5 salowych i 6 innych pracowników. Zmarło 4 pracowników służby zdrowia: 1 lekarz, 1 pielęgniarka i 2 salowe. Pielęgniarka, która nie była szczepiona przeciw ospie, a zmarła w szpitalu 3. (chora 4), stała się źródłem zakażenia dla 31 chorych.

Z epidemii tej należy wyciągnąć odpowiednie wnioski:

1. Osoby wyjeżdżające z kraju i udające się na tereny zagrożone ospą powinny uzyskiwać świadectwo szczepienia dopiero po stwierdzeniu przyjętego szczepienia, a w razie ujemnego wyniku powinno się powtórzyć szczepienie co najmniej trzykrotnie. Osoby te powinny być pouczone o możliwości zakażenia ospą, o ogniskach endemicznych oraz o łagodnym przebiegu tej choroby u ludzi szczepionych. W razie temperatury lub innych dolegliwości nastęrczających podejrzenie ospy powinni oni natychmiast zasięgnąć porady lekarza.

2. Lekarz, do którego zgłosi się chory, który przebywał na terenach zagrożonych ospą w okresie trzech tygodni przed pojawieniem się temperatury lub innych objawów nasuwających podejrzenie ospy powinien natychmiast zawiadomić Państwowego Inspektora Sanitarnego i przesłać materiał do badań wirusologicznych w kierunku ospy.

3. Wszyscy pracownicy służby zdrowia powinni przestrzegać okresowych szczepień przeciwospowych nakazanych zarządzeniem Ministra Zdrowia.

4. Doświadczenie kliniczne i epidemiologiczne z ostatnich epidemii ospy powinno posłużyć dla szkolenia lekarzy w rozpoznawaniu ospy i jej zapobieganiu.

5. Kraje zrzeszone w Światowej Organizacji Zdrowia powinny przystąpić do planowej walki z ospą na terenach, gdzie panuje ona endemicznie. Wspólna akcja powinna w ciągu kilku lat doprowadzić do likwidacji endemii ospy w Azji, Afryce i Ameryce Południowej, a tym samym uchronić pozostałe kraje, które już dawno wykorzeniły ospę na swoich terenach.

Я. Костжевски, В. Магдик

### ЭПИДЕМИЧЕСКИЕ ВСПЫШКИ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ В ПОЛЬШЕ В 1953—1963 ГГ.

#### Содержание

Натуральная оспа была в Польше ликвидирована в периоде до 1935 года. Девятнадцать лет спустя оспа впервые появилась опять в стране в 1953 году. Заболевание было занесено экипажем польского корабля, который приехал из Бомбея. На территории 3 городов (Гданьск—Сопот—Гдыня) заболело 13 человек, из них умерло 2 детей, невакцинированных против оспы. В 1962 г. оспа была вторично занесена экипажем торгового судна, прибывшего из Индии. На судне, которое было подвергнуто карантину, заболело 29 членов индусского экипажа. Больных госпитализировано в эпидемической больнице г. Гданьска. Зарегистрировано 4 случая оспы среди лиц из обслуживающего персонала порта, соприкасавшихся с зараженным судном. В третий раз оспа была занесена в Польшу из Индии в 1963 г., в этот раз воздушным путем. Эпидемия началась в г. Вроцлаве в июне месяце, но была распознана только лишь в июле м-це у больных из третьей генерации. Из г. Вроцлав оспа была занесена в другие районы страны. С мая по август было зарегистрировано 99 случаев оспы, из них 7 смертельных случаев; в г. Вроцлаве — 79 больных, во вроцлавском воеводстве 11, в опольском воеводстве — 4, в лодзком воеводстве — 4 и в г. Гданьске — 1 больной.

Организовано: 6 эпидемических больниц для больных оспой и 7 больниц для случаев подозрительных по оспе; 56 изоляторов (преимущественно в г. Вроцлаве и вроцлавском воеводстве) в которых изолировано 5000 здоровых лиц, соприкасавшихся с больными оспой. Среди лиц изолированных обнаружено 39 случаев заболевания оспой. На территории всей страны вакцинировано 8 200 000 человек, из них 3 726 000 в г. Вроцлаве и в воеводствах вроцлавском и опольском. В течение 26 дней от момента распознавания оспы, эпидемия была ликвидирована.

Причиной эпидемии и ее больших размеров являлось недостаточное обучение врачей в деле диагностики оспы, отсутствие эпидемиологической бдительности и факт, что некоторые работники здравоохранения не подверглись обязательной вакцинации против оспы.



Kostrzewski, W. Magdzik

## EPIDEMICS OF SMALLPOX IN POLAND IN THE YEARS 1953—1963

## Summary

By 1935 smallpox was eradicated in Poland. Nineteen years later, in 1953, smallpox again appeared in this country, imported by the crew of a Polish ship arriving from Bombay. In the Tricity (Gdańsk-Sopot-Gdynia) 13 cases of the disease occurred, including two fatal cases in children which had not been vaccinated against smallpox. Again in 1962 smallpox was imported by the crew of a trading ship arriving from India. The ship was quarantined and 29 members of its Hindu crew developed smallpox. The patients were transported to the epidemic hospital in Gdańsk. Four cases were notified among members of the crew of the port who visited the ship. In May 1963 for the third time smallpox was imported to Poland from India, this time by the aeronautical route. The epidemic began in Wrocław in June but was not recognized until July in third-generation patients, having in the meanwhile spread to other regions of Poland. From May through August 99 cases of smallpox were notified, with three deaths. Of this number 79 cases occurred in the city of Wrocław, 11 in the Wrocław province, 4 in Opole province, 4 in Łódź province, and one in the city of Gdańsk.

Six epidemic hospitals for smallpox patients were organized and 7 hospitals for persons suspected of having the disease. Fifty-six isolation stations were opened, mainly in the city and province of Wrocław, in which 5000 healthy persons who had had contact with smallpox patients were quarantined, among whom 39 cases of the disease developed. Throughout the country 3,200,000 persons were vaccinated, including 3,726,000 in the city of Wrocław and in the Wrocław and Opole provinces. Within 26 days after the diagnosis of the disease the epidemic was liquidated.

Factors which contributed to the outbreak of this large epidemic included inadequate training of physicians in the diagnosis of smallpox, faults in epidemiologic surveillance, and the failure of health service workers to submit to obligatory vaccination against smallpox.

## PIŚMIENICTWO

1. *Rychard J.*: Przegl. Epid., 1954, 8, 1, 11. — 2. *Sporzyński T.*: Ospa. Choroby zakaźne, t. I, Warszawa 1937. — 3 World Health Organization, Thirteenth Session, Document EUR/RC/13/6, 17—20 Sept., Stockholm 1963.



*Bogumił Arendzikowski, Wanda Kocielska, Helena Przestalska*

## EPIDEMIA OSPY WE WROCŁAWIU W ROKU 1963

Ze Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. Wrocławia

*W pracy przedstawiono drogi szerzenia się epidemii ospy oraz charakterystykę poszczególnych ognisk tej choroby we Wrocławiu.*

Człowiek, który importował ospę do Wrocławia, zachorował w dniu 29 maja, a od 2 czerwca był leczony w jednym z miejskich szpitali (szpital 1). Pomieszczenie, w którym leżał, sprzątała od dnia 4. VI. salowa P. J. (tab. I — chora 2). Zachorowała ona 15 czerwca. Lekarz, do którego się zgłosiła, rozpoznał ospę wietrzną i skierował ją do szpitala zakaźnego (szpital 2), gdzie przebywała od 22 czerwca do 2 lipca.

Dalsze 3 osoby, które miały kontakt z chorą P. J. zachorowały 30 czerwca: lekarz zatrudniony w szpitalu 1 (5), który badał ją w dniu 17 czerwca, jej córka (4) i syn (6), z którymi P. J. widywała się przed pójściem do szpitala. Chorzy 5 i 6 umieszczeni zostali w szpitalu 2, a chora 4, z zawodu pielęgniarka zatrudniona w szpitalu miejskim (szpital 3), została hospitalizowana 3 lipca w szpitalu 3, gdzie zmarła 8 lipca z rozpoznaniem białaczki. Była ona uczestniczką kursu pielęgniarskiego i jeszcze w dniu 3 lipca, bezpośrednio przed hospitalizacją, składała egzamin dyplomowy.

W dniu podjęcia akcji przeciwepidemicznej, tj. 15 lipca, na terenie Wrocławia istniały 3 ogniska epidemiczne w szpitalach 1, 2, 3.

Szpital 1 został objęty kwarantanną w dniu 15 lipca. Kwarantanna dotyczyła wszystkich 93 chorych i 130 pracowników szpitala. W dniu tym rozpoczęto szczepienia wszystkich osób. Od dnia 19 lipca wyodrębniono w szpitalu grupy całkowicie od siebie odizolowane. Na najwyższym piętrze utworzono oddział obserwacyjno-izolacyjny dla osób, które stykały się z chorymi na ospę (kontaktów I rzędu) i były najbardziej eksponowane. Oddział ten miał oddzielną klatkę schodową dla komunikacji, odrębny węzeł sanitarny oraz specjalnie wydzielony personel lekarsko-pielęgniarski. Nikt z przebywających na oddziale nie opuszczał swoich pomieszczeń. Porozumiewano się jedynie drogą telefoniczną.

Na oddziale tym zachorowały 3 osoby: dwóch lekarzy, kolegów chorego Z. S. (5), chorzy 41 i 43 oraz żona lekarza Z. S., chora 42. Rozpoznanie ospy u chorych 41. i 43. było trudne, ponieważ byli w okresie rozwijającej się krosty szczepiennej, czemu początkowo przypisywano gorączkę oraz uczucie rozbicia. Po kilku dniach gorączki odwieziono ich jednak do szpitala epidemicznego zanim pojawiła się wysypka ospowa. Pomieszczenia oddziału zostały wydezynfekowane, zamknięte i do zakończenia kwarantanny nie użytkowane.

Pozostałe osoby przebywające na kwarantannie w szpitalu 1 zostały podzielone na 4 grupy odizolowane od siebie. W grupach tych nie wystąpił już żaden przypadek ospy, co można przypisać zaszczepieniu

Tabela I  
Wykaz zachorowań na ospę naturalną z terenu miasta Wrocławia

a) Lp.	Inicjały chorego	Płeć	Wiek (lat)	Zawód	b) Szczepienie	Data zachoro- wania	e) Źródło zakaże- nia chory nr	Charakterystyka kliniczna				Wyhodowano wirusa			
								tem- pera- tura	angi- na	Rash.	wysypka	d) garglo	d) ze- skrobi- ny zwy- kwilu	d) strup	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	N. N.	♂	43	urzędnik	dziec. 4. 1963	29. 5.	India	+	+		+	+	nb	nb	nb
2	P. J.	♀	52	salowa	1946	15. 6.	1	+	+		+	+	nb	nb	nb
4	L. K. *)	♀	27	pielęgniarka	1946	30. 6.	2	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
5	Z. S. *)	♂	44	lekarz	dziec.	30. 6.	2	+	+	+	+	+	nb	nb	+
6	P. C.	♂	14	dziecko	5 r. ż.	30. 6.	2	+	+	+	+	+	nb	nb	+
7	D. K.	♂	5	dziecko	?	9. 7.	2	+	+	+	+	+	nb	nb	+
14	B. H.	♀	26	pielęgniarka	dziec. 1962	15. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	+
15	G. K.	♀	30	bez zawodu	1943	15. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	+
18	P. S.	♀	20	ekspedient	dziec. 1. 8. 63	15. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
19	B. A.	♂	28	noszowy	dziec.	16. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
20	D. I.	♀	20	salowa	dziec.	16. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
21	K. M.	♀	53	nie pracuje	dziec. 17. 7. 63	17. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	+
22	W. M.	♀	24	telefonistka	dziec. 16. 7. 63	18. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	+
23	K. A.	♂	26	radiotechnik	dziec. 17. 7. 63	18. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
24	S. M.	♂	58	prac. kostnicy	dziec. 1962	18. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
25	K. K.	♀	26	pielęgniarka	dziec. 1962	17. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
26	W. J.	♀	72	bez zawodu	dziec. 22. 7. 63	19. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
27	K. G.	♂	5	dziecko	dziec. 17. 7. 63	20. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
28	H. B.	♂	3	dziecko	dziec. ? 17. 7. 63	19. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
29	S. A.	♀	51	sprzątaczką	dziec.	19. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
30	K. J.	♂	24	inż. chemik	16. 7. 63	20. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
31	T. S. *)	♀	71	rencistka	dziec.	21. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
32	S. W.	♂	37	ślusarz	7. r. ż. 20. 7. 63	23. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb
33	G. W. *)	♀	32	salowa	dziec.	20. 7.	4	+	+	+	+	+	nb	nb	nb

34	M. L.	♀	21	stud. med.	dziec. 22. 7. 63	25. 7.	4	+			+	+	-	nb	+
35	M. A.	♀	83	renc.(była sal.)	dziec. 23. 7. 63	25. 7.	p. 4, 20 33	+	+		+	+	+	+	nb
36	O. B.	♀	6	dziecko	1. r. ż. 18. 7. 63	25. 7.	chorzy szp.3	+	+		+	+	-	nb	-
37	G. E.	♂	13	dziecko	20. 7. 63	25. 7.	"	+	+		+	+	-	nb	-
38	B. G.	♀	38	konduktorka	dziec. 23. 7. 63	26. 7.	p. 4 lub 21	+	+		+	+	nb	nb	+
39	S. Z.	♂	57	podwórzowy	dziec. 1932 20. 7. 63	27. 7.	p. 4, 19, 24	+	+		+	+	nb	nb	+
40	D. C.	♀	33	nie prac. (piel.)	14 r. ż. 18. 7. 63	29. 7.	chorz. szp 3	+	+		+		-	-	nb
41	K. L.	♂	33	lekarz	dziec. 12 r. ż. 18. 7. 63	17. 7.	5	+	+		+	+	-	-	nb
42	Z. E.	♀	57	bez zawodu	dziec. 17. 7. 63	19. 7.	5	+	+		+	+	-	nb	nb
43	L. A.	♂	39	lekarz	dziec. 1962 17. 7. 63	20. 7.	5	+	+		+	+	nb	nb	nb
44	L. B.	♂	37	księgowy	dziecko	17. 7.	5	+	+		+	+	nb	nb	+
46	S. A.	♀	50	pracznka	dziec. 1962 18. 7. 63	22. 7.	5	+	+		+	+	nb	nb	+
47	L. E.	♀	43	pielęgniarka	dziec. 17. 7. 63	23. 7.	chorz. szp. 2	+	+		+	+	nb	nb	+
48	P. E.	♂	37	lekarz	dziec. 1916 15. 7. 63	23. 7.	5	+	+		+	+	nb	nb	+
49	M. R.	♀	22	pielęgniarka	dziec. 19. 7. 63	23. 7.	chorz. szp. 2	+	-		+	+	nb	nb	+
50	Z. K.	♀	59	krawcowa	dziec. 1959	25. 7.	chorz. szp. 2	+			+	+	+	+	nb
51	G. U.	♀	4	dziecko	17. 7. 63.	25. 7.	7	+			+	+	+	-	nb
52	D. I.	♀	37	salowa	dziec. 1962 17. 7. 63	26. 7.	chorz. szp. 2	+	+		+	+	nb	nb	-
54	Ch. L.	♂	56	stolarz	dziec. 18. 7. 63	27. 7.	chorz. szp. 2	+	+		+	+	nb	-	nb
55	Ł. D.	♀	35	pielęgniarka	dziec. 17. 7. 63	27. 7.	chorz. szp. 2	+	+		+	+	nb	nb	+
56	R. A.	♀	39	salowa	dziec. 17. 7. 63	28. 7.	chorz. szp. 2	+	+		+	+	-	-	nb
60	G. E.	♂	37	ślusarz	dziec. 19. 7. 63	22. 7.	4	+	+		+	+	+	-	nb
61	D. W.	♂	19	konduk. MPK	24. 7. 63	26. 7.	chorz. szp. 3	+	+		+	+	-	-	nb
62	L. L.	♀	20	pielęgniarka	dziec. 15. 7. 63	23. 7.	25	+	+		+	+	-	-	nb
63	S. L.	♀	49	nauczycielka	dziec. 18. 7. 63	26. 7.					+	+	-	-	nb
64	P. B.	♂	18	prac. fiz.	dziec. 18. 7. 63	5. 8.	29				+	+	-	-	nb
65	H. J.	♂	46	księgowy	dziec. 17. 7. 63	2. 8.	28	+	-	+	+	+	+	+	nb
66	G. J.	♂	12	uczeń	dziec. 18. 7. 63	29. 7.	33		+		+	+	+	+	nb
67	G. M.	♂	6	dziecko	dziec. 18. 7. 63	27. 7.	33	+	+		+	+	nb	-	nb
68	G. K.	♂	9	dziecko	dziec. 18. 7. 63	31. 7.	33	+	+		+		nb	+	nb
69	G. H.	♀	8	dziecko	20. 7. 63	9. 8.	37	+	+		+	+	-	-	nb
70	D. J.	♂	31	elektryk	dziec. 25. 7. 63	5. 8.	36	+	+		+		+	+	nb
71	K. W.	♀	33	lekarz	dziec. 1962 23. 7. 63	4. 8.	44	+	+		+		nb	+	nb

dalszy ciąg tabeli I

a) Lp.	Inicjały chorego	Płeć	Wiek (lat)	Zawód	b) Szczepienie	Data zachorowania	c) Źródło zakażenia chorego	Charakterystyka kliniczna						Wyhodowano wirusa			
								temperatura	angi-na	Rash.	grud.	krośty	d) gardło	d) srobinny z wykwitu	ze- d)	d)	strup
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16		
73	S. Z.	♀	29	prac. fiz.	dziec.	18. 7.	n	+	+	+	+	+	nb	+	+		
77	G. Z. *)	♂	4	dziecko	—	19. 7.	n	+	+	+	+	+	nb	nb	nb		
78	L. W.	♀	19	magazynierka	dziec. 21. 7. 63	24. 7.	n	+	+	+	+	+	—	—	—		
80	K. Z.	♀	10	dziecko	dziec. 18. 7. 63	26. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
81	S. J.	♀	36	prac. fiz.	dziec. 29. 7. 63	26. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
82	Z. E.	♀	9	dziecko	dziec. 17. 7. 63	26. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
83	G. K.	♀	19	prac. umysł.	dziec. 18. 7. 63	27. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
84	M. Z.	♂	7	dziecko	dziec. 28. 7. 63	28. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
85	K. M.	♀	1	dziecko	dziec. 26. 7. 63	29. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
86	B. A.	♂	12	dziecko	dziec. 23. 7. 63	29. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
87	B. I.	♀	30	bez zawodu	dziec. 23. 7. 63	29. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
88	T. R.	♀	4	dziecko	dziec. 23. 7. 63	31. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
90	J. G.	♀	3	dziecko	1963	2. 8.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
91	S. G.	♂	18	pom. ślusarza	dziec. 18. 7. 63	2. 8.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
92	S. K.	♀	35	sprzątaczką	dziec. 29. 7. 63	2. 8.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
93	L. K.	♀	32	konduktorka	dziec. 25. 7. 63	3. 8.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
94	O. K.	♂	57	prac. umysł.	dziec. 8. 8. 63	4. 8.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
95	D. W.	♀	32	prac. fiz.	dziec. 24. 7. 63	5. 8.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
96	J. E.	♂	17	uczeń	dziec. 28. 7. 63	10. 8.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
97	G. J.	♀	59	prac. fiz.	26. 7. 63	31. 7.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
98	G. U.	♀	24	prac. fiz.	dziec. 25. 7. 63	2. 8.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		
99	B. B.	♀	1	dziecko		4. 8.	n	+	+	+	+	+	+	+	+		

Uwagi: x) — zgon

C) — oznacza chorego, który był przypuszczalnym źródłem zakażenia

n) — oznacza niewyjaśnione źródło zakażenia

d) — — — oznacza dodatni wynik badania wirusologicznego

— — — oznacza ujemny wynik badania wirusologicznego

nb) — oznacza, że nie pobrano materiału do badania.

a) — opuszczono numery dotyczące przypadków z poza miasta Wrocławia

b) — podano daty wszystkich szczepień przyjętych

wszystkich osób, przestrzeganiu izolacji wewnątrz-szpitalnej oraz wczesnemu wykryciu i odosobnieniu chorych.

W szpitalu 2 źródłem epidemii byli chorzy 2, 5 i 6, od których zakaziło się 12 osób, z nich 10 zachorowało w mieście Wrocławiu, 1 w woj. wrocławskim i 1 w woj. opolskim. Zachorowania występowały od 9 do 28 lipca. Objęły one 6 osób personelu oraz 6 pacjentów szpitala. W szpitalu zachorowało 9 osób, 3 zachorowania dotyczyły osób wypisanych przed nałożeniem na szpital kwarantanny. Jeden z nich zachorował na terenie m. Wrocławia, jeden na terenie woj. wrocławskiego i jeden na terenie woj. opolskiego. Pierwszym chorym zakażonym na terenie szpitala 2 było dziecko lat 5 (chory 7), które od 24 czerwca przebywało w szpitalu z powodu ospy wietrznej i leżało w jednej sali z chorą P. J. (chora 2). Szpital zamknięto 15 lipca. Kwarantanna rozpoczęła się dnia 17 lipca po przewiezieniu do szpitala epidemicznego chorych na ospę (2, 5, 6 i 7). W szpitalu zaszczepiono przeciw ospie wszystkich pracowników i chorych. Dnia 23 lipca wydzielono w szpitalu 2 oddział obserwacyjny dla przypadków podejrzanych o ospę. Pozostałą część szpitala podzielono piętrami na segmenty nie stykające się wzajemnie, nie zmieniając poprzedniego rozmieszczenia chorych i biorąc pod uwagę rodzaj chorób zakaźnych na poszczególnych oddziałach, naruszenie czego mogłoby spowodować zakażenie wewnątrzszpitalne innymi chorobami.

Nowe zachorowania na ospę w szpitalu dotyczyły 3 osób z personelu (2 pielęgniarki i praczka). Obie pielęgniarki, chore 52 i 56, pracowały na oddziale II, tj. tam, gdzie leżały pierwsze 4 przypadki ospy. Praczka natomiast (46) przychodziła na oddział II dla zaspokojenia swej ciekawości, aby oglądać chorych 2, 5, 6 i 7. Zakażenie mogło nastąpić przy tej sposobności, nie można jednak wykluczyć możliwości zakażenia poprzez bieliznę chorych, w czasie prania. Dalsze przypadki to 3 pielęgniarki (47, 49 i 55). U dwóch pielęgniarek objawy chorobowe wystąpiły 23 lipca, a u trzeciej 27 lipca w szpitalu ospowym, w którym rozpoczęły pracę dwie pierwsze dnia 17. VII, a trzecia 25. VIII. Przyjmując, że najkrótszy okres wylegania ospy wynosi 7 dni, należy przypuszczać, że zakażenie nastąpiło jeszcze w szpitalu 2. One również były zatrudnione na oddziale II. Zachorowała ponadto dziewczynka 4-letnia (51) z oddziału III, która zetknęła się z chorym na ospę D. K. (7) dnia 12 lipca w gabinecie rentgenowskim. Zachorowała też pacjentka Z. K. (50) z oddziału I, leczona w szpitalu od czerwca. Stan jej zdrowia pozwalał na swobodne poruszenie się po szpitalu, a korzystając z tego, wiedzona ciekawością, również trafiła do pomieszczenia chorych na ospę.

Na rozwój epidemii w szpitalu 2 złożyło się:

- 1) późne ustalenie rozpoznania u pierwszych czterech chorych na ospę, a wskutek tego brak właściwego zabezpieczenia w czasie pobytu ich w szpitalu;
- 2) niepełne przestrzeganie izolacji wewnątrzszpitalnej w codziennej pracy szpitala głównie z uwagi na trudności lokalowe (budynek nie dający możliwości wydzielenia odizolowanych oddziałów), ale również z powodu bagatelizowania porządku obowiązującego w szpitalu zakaźnym przez personel szpitalny i przez chorych;
- 3) późne wprowadzenie ścisłej izolacji chorych na ospę;
- 4) niedopełnienie obowiązku zaszczepienia personelu szpitala w roku 1962.

Szpital 3 był największym ogniskiem epidemicznym, którego głównym źródłem była pielęgniarka K. L., chora 4. Bezpośrednio od niej zakaziło się w szpitalu 25 osób; 19 wykryto we Wrocławiu, 5 — w woj. wrocławskim, 1 — w woj. łódzkim. Ponadto we Wrocławiu zakaziło się wtórnie od tych chorych 8 osób. Łącznie więc ze szpitala 3 wywodzi się 27 chorych wykrytych na terenie Wrocławia. Dziewięć osób zachorowało w szpitalu, 11 w izolatoriach i 7 poza obiektami izolacyjnymi. Z personelu zachorowało 9 osób, pozostali to pacjenci szpitala 3 i osoby, które odwiedzały szpital. Trzy przypadki zakończyły się zgonem. Większość osób miała ciężki lub średnio-ciężki przebieg choroby.

Kwarantanna została nałożona na szpital w dniu 15 lipca. Objęto nią 241 chorych i 190 pracowników. Szpital podzielono na segmenty oddziałami (chirurgia, interna, okulistyka itp.). W tym samym dniu poddano szczepieniom ochronnym wszystkich chorych i pracowników. Wydzielono 2 pokoje z odrębnym węzłem sanitarnym i personelem, przeznaczając je na izolatkę.

Następne zachorowania zaczęły się zaraz 15 lipca — zachorowała pielęgniarka B. H. (14), która pracowała na oddziale chirurgii dziecięcej, ale często odwiedzała swą koleżankę, chorą K. L., leżącą na oddziale I wewnętrznym. Dalsze zachorowania tyczyły pracowników szpitala, którzy zetknęli się z K. L. w czasie jej choroby lub po jej zgonie: noszowy (19) i pracownik kostnicy (24); dwie salowe oddziału chirurgii I (20 i 33), które odwiedzały K. L. w czasie jej choroby, ale również oglądały jej zwłoki, nie zgłosiły się one do szpitala po nałożeniu kwarantanny i zachorowały w domu; pracownik szpitala — podwórzowy (39) — zachorował 27 lipca w izolatorium; studentka III roku medycyny (34), która opiekowała się chorą K. L., zachorowała dnia 23 lipca w izolatorium. Była ona szczepiona w dzieciństwie z wynikiem dodatnim oraz 22 lipca 1963 r. Przebieg choroby średnio-ciężki.

Z pozostałych osób, które zachorowały, należy wymienić 2 pacjentki z Oddziału Wewnętrznego I (31 i 35), które leżały na salach w pobliżu K. L. oraz pacjentkę (21) z Oddziału Chirurgii I, która w dniu swego przybycia do szpitala (7 lipca) przyszła na Oddział Wewnętrzny, aby zobaczyć K. L. Chore 22 i 29 były kilkakrotnie z odwiedzinami w szpitalu 3 na Oddziale Wew. I. Zachorowały 18 i 19 lipca.

Następna grupa chorych to rodzina tapicera D. E., pracownika szpitala 3, który dnia 17 lipca wyjechał z Polski. Do 16 lipca, tj. do ostatniego dnia pracy odwiedzały go w szpitalu: synowa i dwoje wnuków. Cała ta trójka zachorowała na ospę w dniach 25 i 29 lipca (40, 36, 37). Istnieje duże prawdopodobieństwo, że osoby te zakaziły się w czasie odwiedzin w szpitalu; wiadomo że oglądały zwłoki K. L. Zwłoki K. L. oglądało wiele osób, nie tylko dorosłych; prowadzono tam również dzieci. W ten sposób zakaziło się np. 3-letnie dziecko H. B. (28).

Chory 32, leczący się na Oddziale Chirurgii I od 10 lipca, zachorował 23 lipca w okresie kwarantanny. Przepuszczalne źródło zakażenia to salowa 20 lub pacjentka Oddziału Chirurgicznego 21.

Następni chorzy zakazili się w sposób niedostatecznie wyjaśniony, jak 72-letnia pacjentka z Oddziału Okulistycznego (26) przebywająca w szpitalu od 4 lipca, lub chora 38, wypisana ze szpitala Oddziału Chirurgii I w dniu 5 lipca, która zgłosiła się dwukrotnie do kontroli szpitalnej w dniach 8 i 13 lipca, chodziła ona po salach różnych oddziałów i widziała też K. L. Zachorowała 26 lipca w izolatorium. Wchodzą tu w grę dwie możliwości zakażenia, albo od chorej K. L. dnia 8 lipca i wówczas



okres wylegania należałoby rozciągnąć do 18 dni, lub też od chorej 21 z Oddziału Chirurgicznego, kontakt dnia 13 lipca. Ponieważ chora 21 zachorowała 17 lipca, nasuwa się pytanie, czy data ta jest absolutnie pewna, a jeśli tak, to czy można zakazać w okresie 4 dni przed wystąpieniem objawów chorobowych? Chora 38 szczepiona była w dzieciństwie oraz 23 lipca 1963 r. Przebieg choroby średnio-ciężki, odczyn poszczepienny bardzo silny, długo trwający.

Zachorowania wtórne pochodzące z tego ogniska to przeważnie zakażenia rodzinne, jak chory 65, którego źródłem zakażenia był syn, chory 28 lub chorzy 66, 67, 68 — dzieci chorej salowej (33). W tabeli I podano źródła i miejsce zakażenia wszystkich chorych na ospę we Wrocławiu, którzy mieli związek z tymi ogniskami.

Jest rzeczą charakterystyczną, że większość chorych, którzy stali się źródłem zakażenia dla wtórnych przypadków, przechodzili ciężką postać ospy z typowym obrazem chorobowym, jedna z chorych zmarła. Tylko dwa z tych przypadków były potwierdzone wirusologicznie.

Przyczyną tak wielkiej epidemii w szpitalu 3 była w dużej mierze popularność pielęgniarki *K. L.*, która cieszyła się dużą sympatią wśród koleżanek i znajomych. Choroba jej wywołała ogromne współczucie, wyrażające się licznymi odwiedzinami w okresie jej pobytu w szpitalu, jak również w czasie przebywania zwłok w kostnicy oraz bardzo licznym udziałem w pogrzebie. U chorej *K. L.* rozpoznano pierwotnie ostrą białaczkę szpikową, nie stosowano więc żadnych środków ostrożności, a właściwą diagnozę ustalono dopiero retrospektywnie 15 lipca. Przebieg ospy u *K. L.* był bardzo ciężki i to również przyczyniło się do licznych zakażeń i zaważyło na dalszych losach epidemii szpitalnej, a w końcu nie bez znaczenia było, że szpital 3, wielospecjalistyczny, z często odbywającymi się odwiedzinami chorych — stwarzał dużą łatwość przenoszenia się zarazka na coraz to szerszy krąg ludzi.

Chora *K. L.* była jednak nie tylko źródłem epidemii w szpitalu 3, zakażyła ona ponadto 6 osób nie związanych ze szpitalem. Są to: mąż chorej *K. J.* (30), siostra *G. K.* (15), koleżanka z kursu pielęgniarskiego, jej mąż i dziecko (25, 23 i 27), przygodna znajoma (18), a dalej od koleżanki (25) zakażyła się druga koleżanka z kursu (62) oraz jej znajoma, chora *S. L.* (63), która z kolei była źródłem zachorowania dla przypadku wykrytego w Gdańsku.

Szpital 1, 2 i 3 nie były jedynymi ogniskami epidemicznymi we Wrocławiu. Pozostałe potencjalne ogniska to inne obiekty objęte kwarentanną, jak Szkoła Pielęgniarek, gdzie *K. L.* uczestniczyła w kursie i składała 3 lipca egzamin dyplomowy: Szpital Ginekologiczno-Położniczy, do którego została przyjęta chora *D. I.* (20) zanim rozpoznano u niej ospę; Klinika Chorób Wewnętrznych, w której leczony był przed rozpoznaniem ospy pacjent *O. K.* (94); żłobek miejski, którego kierowniczką (63) również zachorowała na ospę.

W ogniskach tych, prócz wtórnego przypadku w Szkole Pielęgniarek (62), nie stwierdzono zachorowań. Tłumaczyć to można sprawnie przebiegającą akcją szczepień, szybką izolacją chorych, we wczesnym okresie ospy, a przez to krótką ekspozycją na zakażenie.

Na przykład z chorą *D. I.* (20) sprawa przedstawiała się następująco. Zachorowała 16 lipca, a 18 lipca została przyjęta do Szpitala Położniczo-Ginekologicznego z rozpoznaniem rozpoczynającego się poronienia. Właściwe rozpoznanie ospy ustalono 20 lipca i zaraz przewieziono ją do szpitala epidemicznego. Na zmniejszenie możliwości rozprzestrzenienia

się zarazka wpłynęło umieszczenie chorej na oddziale septycznym, gdzie przestrzegano izolacji wewnątrzoddziałowej.

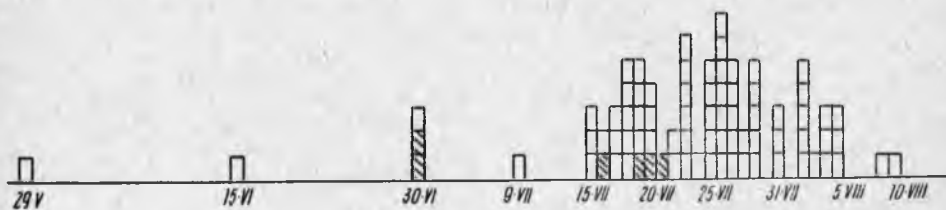
Dotychczas omówiona grupa zachorowań dotyczy przypadków o znanym źródle zakażenia. Prócz nich wykryto we Wrocławiu 19 przypadków ospy o nieznanym źródle zakażenia. W niektórych przypadkach można mówić jednak o przypuszczalnym źródle zakażenia.

Mały chłopczyk G. Z. (77) zachorował 19 lipca. Przebieg choroby pionujący, z typowymi objawami ospy naturalnej — zgon nastąpił w 6. dniu choroby, a w drugim dniu leczenia szpitalnego. Po dwunastu dniach od daty zachorowania dziecka wystąpiły objawy ospy u jego matki i babki, które stale z nim przebywały. Źródło zakażenia chorego G. Z. nieznane, ale mieszkał on niecałe 100 metrów od domu chorego 5. Uwzględniając więc najczęściej spotykany okres wylegania ospy 10—12 dni, wydaje się prawdopodobne, że zakażenie nastąpiło od chorego 5 przed przewiezieniem go z domu do szpitala dnia 10 lipca.

*Ospa naturalna we Wrocławiu w 1963 roku*

□ 1 przypadek ospy

▨ 1 przypadek zakończony zgonem



Ryc. 1. Przypadki ospy naturalnej we Wrocławiu w 1963 r. według dat zachorowań.

Inny chłopiec 12-letni B. A. (86) zachorował 29 lipca. Źródło zakażenia nieznane. Chłopiec przyjechał wraz z matką z Warszawy w pierwszych dniach lipca i odtąd stale z nią przebywał, a tryb życia matki stwarzał możliwość licznych kontaktów.

Konduktorka tramwajowa L. K. (93) pracowała do momentu zachorowania (3 sierpnia). Jeździła natłoczonymi tramwajami w okresie pełnego rozwoju epidemii w mieście. Szczepiona w dzieciństwie i 25 lipca 1963 r. Mogła zakażać się w tramwaju.

W przebiegu wrocławskiej epidemii (ryc. 1) widoczne jest zgrupowanie dużej liczby chorych od 15 lipca do 5 sierpnia. Zachorowania z 9 i 10 sierpnia kończą epidemię. Tak szybkie zakończenie epidemii należy zawdzięczać wkroczeniu z całym arsenałem środków przeciwepidemicznych, a przede wszystkim można przypisać sprawnemu wykrywaniu chorych i ich pełnej izolacji i izolacji kontaktów oraz zaszczepieniu prawie całej ludności miasta.

Do szpitali epidemicznych skierowano łącznie 137 osób z terenu miasta i województwa. Z tej liczby ostatecznie ustalono 88 przypadków ospy naturalnej (77 z miasta i 11 z województwa). Ponadto chory N. N., pierwszy przypadek ospy, oraz pielęgniarka K. L., którzy byli leczeni w szpitalach ogólnych, a ospę rozpoznano u nich retrospektywnie; ogółem było więc 90 przypadków ospy.

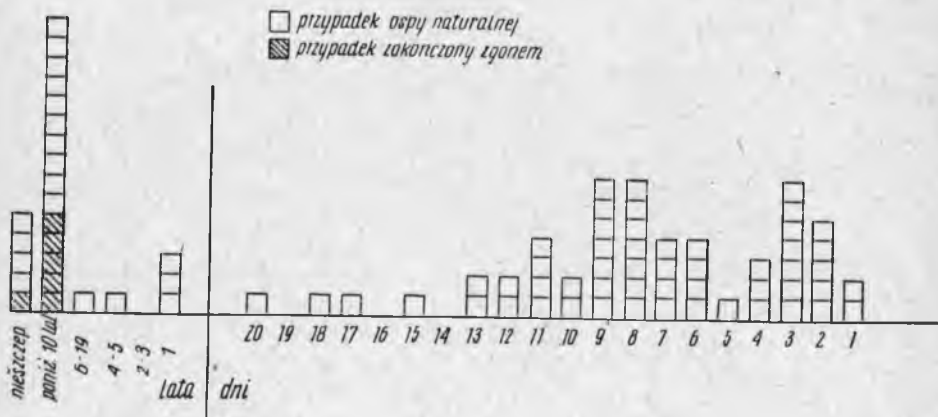


W początkowym okresie kwalifikowano przypadki na podstawie objawów klinicznych i przesłanek epidemiologicznych. Wśród 79 chorych na ospę zarejestrowanych we Wrocławiu było 41 potwierdzonych wirusologicznie (52%).

We Wrocławiu najczęściej przypadków dały ogniska szpitalne; wewnątrz szpitali było 21 zachorowań, w izolatoriach wykryto 13 przypadków, w Szkole Pielęgniarek objętej kwarantanną jeden przypadek, a pozostałe zachorowania wystąpiły w mieszkaniach.

Zależność między zachorowaniami na ospę a szczepieniem ochronnym ilustruje ryc. 2. Zgony wystąpiły tylko u osób nieszczepionych lub szczepionych dawniej niż 10 lat przed zachorowaniem. U osób szczepionych z wynikiem dodatnim 12 do 18 miesięcy przed zachorowaniem przebieg choroby był bardzo łagodny, a zmiany chorobowe nie były typowe.

Odstępy czasu między ostatnim przyjętym szczepieniem a zachorowaniem na ospę



Ryc. 2. Odstępy czasu między datą ostatniego szczepienia z wynikiem dodatnim a datą zachorowania.

Stwierdzono ponadto, że szczepienie w pierwszych dniach choroby może dać wynik pozytywny; odczyny były typowe, często średnio lub silnie wyrażone. Zaobserwowano to zarówno u osób, od których wyhodowano wirusa ospy, jak i w przypadkach nie potwierdzonych wirusologicznie.

Płeć i wiek. Najwięcej zachorowań stwierdzono wśród dorosłych w wieku 20—39 lat. Przeważały kobiety. Jest to zrozumiałe jeżeli uwzględni się liczbę pracowników służby zdrowia, którzy zachorowali na ospę, a w służbie zdrowia przeważają kobiety zatrudnione jako pielęgniarki, salowe itp. (tab. II).

Ogółem zachorowało 24 pracowników służby zdrowia, w tym 5 lekarzy, 1 student medycyny, 7 pielęgniarek, 5 salowych, 6 innych pracowników służby zdrowia.

Ponadto zachorowało 9 pacjentów przebywających w szpitalach, 7 osób odwiedzających szpital 3, w tym trzech odwiedzało chorych, a czterech przychodziło do szpitala w innych celach.

W opracowaniu staraliśmy się podać najważniejsze fakty z epidemii wrocławskiej, to co można było ustalić bez uciekania się do domysłów

Tabela II  
Ospa we Wrocławiu  
Zachorowania według płci i wieku

Wiek (lata)	Kobiety	Mężczyźni
0	1	—
1—4	4	2
5—9	3	5
10—14	1	4
15—19	2	4
20—29	11	3
30—39	13	7
40—49	2	3
50—59	7	4
60	3	—
Razem	47	32

i hipotez. Na zakończenie chcemy podkreślić, że konieczne jest uczulenie lekarzy na możliwość pojawienia się na terenie Polski chorób egzotycznych, jak ospa, a w związku z tym konieczne jest konsekwentne i rygorystyczne przestrzeganie szczepień ochronnych, w szczególności osób najbardziej narażonych, jak służba zdrowia i osoby wyjeżdżające za granicę.

B. Арендзиковски, В. Котельска, Г. Пжестальска

#### ЭПИДЕМИЯ ОСПЫ В Г. ВРОЦЛАВЕ В 1963 Г.

##### Содержание

Первые случаи оспы в г. Вроцлаве в числах от 29 мая по 15 июля не были распознаны. 15 июля, когда началась борьба с эпидемией, существовали 3 очаги болезни в 3 больницах, в которых лечились больные оспой до установления у них правильного диагноза. Большинство случаев оспы в другой половине июля происходило из этих очагов; внутри больниц заболело 21 человек, а 19 человек заразилось на территории больниц, но заболело вне больницы.

Всего в г. Вроцлаве зарегистрировано 79 случаев оспы, из них: 24 работника здравоохранения (5 врачей, 1 студент медицины, 7 медицинских сестер, 5 уборщиц, 6 прочих сотрудников). Заболело еще 9 человек, леченных в больницах и 7 человек, посещающих больницу. В 60-и случаях источник инфекции был обнаружен, в 19-и случаях не удалось его обнаружить. У 40 больных (51%) диагноз был подтвержден выделением вируса оспы.

B. Arendzikowski, W. Kocielska, H. Przestalska

#### THE EPIDEMIC OF SMALLPOX IN WROCLAW IN 1963

##### Summary

The first cases of smallpox which appeared in Wroclaw from May 29 through July 15 were not recognized. On July 15, when antiepidemic measures were undertaken, there were already three foci of the disease in three hospitals in which patients

with undiagnosed smallpox had been treated. Most of the cases of smallpox notified in the second half of July appeared in these foci: in 21 persons the disease developed in the hospital, and 19 persons were infected in the hospital but developed the disease after discharge.

A total of 79 cases of smallpox was notified in Wrocław, including: 24 health service workers (5 physicians, one medical student, 7 nurses, 5 ward attendants, and 6 other employees). Nine patients treated in the hospitals and 7 visitors also contracted the infection.

The source of the infection was known in 60 cases, and was not discovered in 19 cases. In 40 patients (51%) the diagnosis was confirmed by positive cultures of variola virus.

WASILEWSKIJ W. Ł.: *Badanie własności ochronnych surowic u przewlekłych nosicieli duru brzuszego*. *Ż. M. E. I.*, 1964, 41, 1, 27.

Przewlekłe nosicielstwo pałeczek duru brzuszego zdaniem niektórych autorów jest spowodowane obniżoną obronnością ustroju, którego mechanizmy immunogenne są niepełnowartościowe. Ustrój taki nie jest w stanie wyprodukować dostatecznej ilości przeciwciał i uwolnić się od zarazków.

Autor zbadał poziom przeciwciał u nosicieli pałeczek duru brzuszego u chorych na dur brzuszny i u osób, które przebyły dur brzuszny przed 1—30 laty. Poziom przeciwciał u nosicieli był znacznie wyższy niż w pozostałych dwu badanych grupach. A więc nosicielstwo nie jest spowodowane „kalectwem” odpornościowym.

I. Wołoszczuk

ZAK M. R., SZEJNBORGAS M. M., MOTEJUNAS Ł. I., GEFENAS S. G.: *Wykrywanie subklinicznych postaci w. z. w. (choroby Botkina) w ognisku po zastosowaniu zapobiegawczym gamma-globuliny*. *Ż. M. E. I.*, 1964, 41, 1, 31.

W ognisku epidemii w. z. w. w szkolnym internacie badano dzieci pozornie zdrowe, które z uwagi na kontakt z w. z. w. otrzymały gamma-globulinę. Stwierdzono, że profilaktyczne podanie gamma-globuliny spowodowało zmniejszenie liczby zachorowań na pełnoobjawową postać w. z. w. natomiast wzrosła liczba zachorowań o lekkim, subklinicznym przebiegu. Określenie w tych przypadkach aktywności aldolazy w surowicy krwi pozwoliło na wykrycie bezobjawowych postaci w. z. w. Kilkakrotnie powtórzone badanie wykazało występowanie zmian w czasie odpowiadającym okresowi wylegania w. z. w.

I. Wołoszczuk

*Alicja Surowcowa-Swidzińska, Barbara Tarkowska-Gawron,  
Tadeusz Hawling, Danuta Oleksin*

## PRZEBIEG KLINICZNY OSPY W EPIDEMII WROCŁAWSKIEJ W 1963 R.

Ze Szpitala Epidemicznego w Szczodrem

*Autorzy poddają analizie klinicznej przebieg ospy u 88 chorych hospitalizowanych w szpitalach epidemicznych w czasie epidemii wrocławskiej. Omówiono cztery grupy chorych na ospę.*

Jak wykazują opisy epidemii ospy w Brighton (1951 r.), w Gdańsku (1953 r.), w Moskwie (w 1960 r.) i Bradford (1962 r.) okres upływający od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych do ustalenia rozpoznania klinicznego i wydania zarządzeń przeciwepidemicznych był przeważnie długi. W Gdańsku wynosił on około 10 dni, w Moskwie 21, w Angli 14 dni. Według *Galperina* na 40 epidemii ospy w ostatnich dziesiątkach lat w krajach nie nawiedzanych przez ospę, w 38 było spóźnione rozpoznanie. Podobnie było w przypadku epidemii ospy we Wrocławiu.

Dnia 17 lipca otwarto szpital epidemiczny w Szczodrem, dokąd przeniesiono pięć podejrzanych przypadków ospy ze Szpitala Zakaźnego we Wrocławiu. W ciągu kilku dni liczba miejsc w szpitalu w Szczodrem okazała się niewystarczająca, szpital osiągnął 60 chorych, z nich u dziesięciu wykluczono ospę.

Dnia 29 lipca otwarto drugi szpital ospowy w Prąszniku. Przypadki ospy, rozpoznawane w ośrodkach obserwacyjnych i izolatoriach na terenie miasta i województwa oraz przez lekarzy konsultantów, kierowane były do tych dwu szpitali. Liczba chorych leczonych w szpitalu w Prąszniku wynosiła 54 osoby, z czego ospę wykluczono u 18 pacjentów. Od dnia 26 sierpnia do szpitala w Szczodrem przeniesiono 34 chorych ze szpitala w Prąszniku (2 chorych zostało wypisanych do domu przed połączeniem szpitali) oraz 2 chorych ze szpitala obserwacyjnego w Psim Polu. Szpital w Prąszniku, po przeniesieniu chorych na ospę, został zamieniony w oddział izolacyjno-obszewacyjny.

Tak więc z liczby 90 chorych na ospę we Wrocławiu, w szpitalach epidemicznych leczono 88 chorych na ospę (2 chorych nie było leczonych w szpitalach epidemicznych) w wieku od 8 miesięcy do 83 lat. Wśród nich było 36 mężczyzn i 52 kobiety. W szpitalu w Szczodrem po połączeniu chorych z 3 szpitali leczono 86 osób. Zmarło 5 chorych (1 zgon nastąpił poza szpitalami epidemicznymi przed rozpoznaniem ospy prawdziwej).

Potwierdzenie wirusologiczne otrzymano u 47 chorych (53%); u 37 chorych były ujemne wyniki, a od 4 nie pobrano materiału do badań. U dwóch chorych na ospę, od których wyhodowano wirusa ospy, wyizolowano także wirusa krowianki.

W początkowym okresie pracy szpitala w Szczodrem ze względu na szczupłość kadr i brak nieodzownej aparatury laboratoryjnej badania kliniczne, a zwłaszcza badania układu krwiotwórczego oraz badania elektrokardiograficzne były bardzo ograniczone lub niemożliwe. Niektóre badania, jak chemiczne badanie krwi, zostały zapoczątkowane w późniejszym okresie po odpowiednim wyposażeniu laboratorium i przybyciu dwóch laborantów.

W badaniach krwi obwodowej stwierdzono u 23 chorych leukocytozę od 11 000 do 48 000 krwinek białych w 1 mm<sup>3</sup>. U dziewięciu chorych była w rozmazie limfocytoza od 46% do 87%, a ciałek wielojądrowych od 8% do 30%. Granulocyty obojętnochłonne zawierające toksyczne ziarnistości stwierdzono u 10 chorych; u 39 chorych eozynofilia sięgała 18%. Mielocyty w krwi obwodowej stwierdzono tylko w jednym przypadku. Stwierdzono ponadto następujące odchylenie od normy: u 22 chorych płytki krwi od 23 000 do 150 000 w 1 mm<sup>3</sup>, chlorki w krwi u 6 chorych od 650 do 730 mg<sup>0</sup>%, cholesterol w 10 przypadkach 250—311 mg<sup>0</sup>%, OB przyspieszone w 56 przypadkach, najwyższa wartość 135/150. Czas krzepnięcia u 61 chorych był przedłużony, najwyższe wartości końcowe wynosiły 16 min. 30 sek. (met. Bürkera); czas krwawienia przedłużony u 22 chorych do 6 min. 45 sek. (met. Düka). Badanie moczu w większości przypadków zmian chorobowych nie wykazywało, u trzech chorych stwierdzono krwimocz makro- i mikroskopowy.

Wypikłania wystąpiły u 18 chorych. W jednym przypadku u chorej T. S. stwierdzono suche, a następnie wysiękowe zapalenie opłucnej, u chorej M. A. wystąpiło odoskrzelowe zapalenie płuc. Zapalenie mięśnia sercowego wystąpiło w 10 przypadkach. U czterech chorych przebiecie ospy spowodowało zaostrzenie się starych procesów zapalnych mięśnia sercowego, a u dwóch chorych zapalenia stawów. W dwóch przypadkach nastąpiło pogorszenie choroby podstawowej, co po wyleczeniu z ospy i wypisaniu z naszego szpitala, doprowadziło do zgonu. Zmiany skórne, ropne, wywołane przez gronkowca złocistego obserwowaliśmy w 2 przypadkach, w tym jeden zakończony śmiercią.

W celach leczniczych stosowano antybiotyki o szerokim *spectrum* działania, bakteriofagi przeciwgronkowcowe i hormony, szczególnie u chorych z ciężkim przebiegiem ospy oraz z wyraźnym uszkodzeniem układu płytkotwórczego, poza tym stosowano w dużej ilości środki przeciwkrwotoczne, osocze antyhemofilowe, plazmę, surowicę ozdrowieńców, przetaczanie krwi, prokoalen, preparaty wapniowe, gamma globulinę, duże ilości witamin oraz środki krążeniowe. Chorzy otrzymywali dietę wysokokaloryczną, wysokobiałkową. Skórę pielęgnowano przy pomocy codziennych zmywań roztworem nadmanganianu potasu, pędzlowań wykwitów 1% roztworem pioktaniny, częstych zmian bielizny oraz w okresie przed wypisaniem ze szpitala kąpeli w roztworze nadmanganianu potasu.

W obserwowanej przez nas epidemii przeważnie nie stwierdzaliśmy opisywanej w podręcznikach jednopostaciowości wykwitów. Kilkakrotnie rzuty wykwitów grudkowych i pęcherzykowych pojawiały się w różnych odstępach czasu, wykwity w następnych rzutach były jednak drobniejsze, bardziej skąpe i powierzchowne, występowały również na dłoniach i stopach. Obserwowany polimorfizm utrudniał niejednokrotnie rozpoznanie. Trudności diagnostyczne ponadto spowodowane były dołączeniem się zmian ospowych do istniejących już chorób skórnych, takich jak: trądzik, wysypki alergiczne, rozsiewy krowiankowe, a w jednym przypadku zmiany kiłowe drugorzędowe oraz świerz. b.

Na podstawie obrazu klinicznego i przebiegu ospy można podzielić obserwowanych przez nas chorych na cztery grupy: pierwsza grupa — najciężej chorzy, u których choroba doprowadziła do śmierci w ciągu kilku dni; druga — ciężko i średnio ciężko chorzy o typowym przebiegu ospy; trzecia — chorzy o przebiegu lekkim; czwarta — chorzy o przebiegu poronnym.

W grupie pierwszej obserwowaliśmy 4 przypadki ospy krwiotocznej, zakończonej zgonem, przebiegających piorunująco pod postacią plamicy krwotocznej. Chorzy ci albo byli bardzo dawno szczepieni, albo w ogóle nie byli szczepieni. Ostatnie szczepienia przeprowadzono w pierwszym lub drugim dniu choroby z wynikiem ujemnym. Objawy wstępne, jak wysoka temperatura, wystąpiły u 3 chorych. W dwóch przypadkach były tylko stany podgorączkowe. Bardzo silne bóle okolicy krzyżowo-lędźwiowej, mięśni oraz głowy wystąpiły u wszystkich czterech pacjentów. Podobnie we wszystkich przypadkach obserwowano rash, nudności, wymioty i dreszcze, wysypkę na skórze płonico i odropodobną. Wszystkie osoby zmarły przed wystąpieniem typowych wykwitów ospowych. U wszystkich tych chorych obserwowano wybroczyny i wylewy krwawe na skórze, spojówkach i śluzówkach.

Typowym przykładem tej postaci ospy była chora T. S., lat 71, rencistka, szczepiona przeciw ospie w dzieciństwie przed 64 laty. Zachorowała 21 lipca z następującymi objawami: silne opasujące bóle okolicy krzyżowo-lędźwiowej, bóle głowy, nudności i wymioty, bóle gardła, uczucie pieczenia i wysychanie śluzówek. Dnia 22 lipca chora zauważyła zaczerwienienie skóry rąk i nóg oraz w mniejszym stopniu twarzy. W chwili przyjęcia do szpitala stwierdzono u chorej wysypkę płoniczopodobną zlewającą się, przechodzącą miejscami w jednolity rumień, liczne wybroczyny i wylewy krwawe. Gardło cęglastoczerwone z pojedynczymi wybroczynami na śluzówkach. Temperatura 37,4°. W czasie pobytu w szpitalu wybroczyny nasiliły się, naskórek w licznych miejscach został odwarstwiony w rozległe pęcherze przez wylewy krwawe. Po każdej iniekcji tworzyły się żywo bolesne krwiaki. Na spojówkach wystąpiły podbiegnięcia i wybroczyny krwawe. Dnia 23 lipca stwierdzono zaburzenia widzenia oka prawego — żrenica sztywna, nierówna, wystąpił również objaw palenia fajki. Objawom tym towarzyszyła utrata świadomości. W tym dniu chora zmarła wśród objawów porażenia ośrodka oddychania. Tuż przed zgonem wystąpiło krwawienie z dziąseł i śluzówek jamy ustnej. Płytki krwi 95 000, do 79 000 na 1 mm<sup>3</sup>. Czas krzepnięcia do 14 min. 20 sek. Leukocytoza 17 400, ciałek czerwonych 3 780 000, Hb 77%, w rozmazie odchyłeń od normy nie stwierdzono, OB 11/23.

Druga grupa chorych to przypadki ospy ciężkiej i średnio ciężkiej. Chorych takich było 27. Przypadki te występowały u ludzi dawno szczepionych przeciw ospie (przeważnie w dzieciństwie). Z tej liczby 14 było ponownie zaszczepionych na 2 do 17 dni przed zachorowaniem, a trzynastu chorych nie było rewakcyonowanych. W tej grupie na 27 chorych od 20 wyhodowano wirusa ospy. Przebieg choroby był typowy. Na początku choroby występowały bóle głowy i mięśni, uczucie ogólnego rozbicia, nudności i wymioty, dreszcze, bóle gardła i chryпка, później wykwity na śluzówkach w postaci grudek i pęcherzyków oraz bardzo silne bóle okolicy krzyżowo-lędźwiowej. Objawom tym towarzyszyła temperatura 38—40°, utrzymująca się 3—5 dni. Po spadku lub obniżeniu się temperatury w większości przypadków występowała wysypka plamkowo-grudkowa, umiejscowiona najczęściej nietypowo. Nie obserwowano typowego odsiebnego rozmieszczenia wysypki. Na szczycie



grudek po 48 godz. pojawiały się pęcherzyki wypełnione treścią początkowo surowiczą, która mętniała już w następnym dniu. W 4 przypadkach ospy krwotocznej treść pęcherzyków była krwawa. Po 4—5 dobach dochodziło do zropienia treści wykwitów, w następnych dniach pojawiała się charakterystyczna ich umbilikacja, pęcherzyki przysychały, pokrywając się strupkami, które utrzymywały się przez szereg dni. Po odpadnięciu strupków w większości przypadków pozostawały brunatnawe przebarwienia lub powierzchowne, różowe bliznki bez głębokich uszkodzeń skóry właściwej. W niektórych przypadkach pozostały jednak typowe „dzioby ospowe”. Spośród 4 przypadków ospy krwotocznej, strupy utrzymywały się bardzo długo pod postacią ciemnowiśniowych lub czarnych tarczek, które trzeba było usuwać mechanicznie przed wypisaniem ozdrowieńców ze szpitala z powodu możliwości utrzymania się w nich wirusa ospy (ryc. 1).

Typowym przykładem tej postaci ospy może być chory Z. S. lat 44 i 5-cioletnie dziecko D. K. (ryc. 2). Chory Z. S. lat 44, lekarz, szczepiony przeciw ospie w dzieciństwie, został przyjęty do szpitala zakaźnego we Wrocławiu w stanie bardzo ciężkim dnia 10 lipca. Przez okres tygodnia leczony był w domu przez kolegów, którzy rozpoznawali ospę wietrzną o ciężkim przebiegu.

Wskutek stale utrzymującej się temperatury do 40° i wystąpienia krwawień z nosa chorego przewieziono do szpitala zakaźnego. W chwili przyjęcia stwierdzono krwotoczną, wielopostaciową wysypkę na całym ciele, na skórze owłosionej głowy i na błonach śluzowych. Miejsce na skórze wolne od wykwitów pokryte było rozległymi wylewami krwawymi. Twarz obrzękła, liczne wybroczyny i podbiegnięcia krwawe na spojówkach. Wątroba i śledziona niemacalne. Chory skarżył się na znacznego stopnia duszność, chrypkę i kaszel. Płuca osłuchowo bez zmian. Dnia 12 lipca pobrano i przesłano do badania wirusologicznego treść pęcherzyków i wymazy z gardła. Stan chorego w ciągu następnych dni uległ stopniowemu pogorszeniu, wystąpiły obfite krwawienia z nosa, krwioplucie, fusowate wymioty, smolowe stolce, rozległe podbiegnięcia krwawe śluzówek i spojówek oraz zakrzepowe zapalenie żył podudzia lewego. Dnia 16 lipca po otrzymaniu wyników badań wirusologicznych ustalono rozpoznanie ospy prawdziwej.

Dnia 17 lipca chory został przeniesiony do szpitala epidemicznego w Szczodrem. Stan chorego zaczął ulegać poprawie. Temperatura spadła do 36°, wykwity pęcherzykowe pokryły się strupami, po odpadnięciu których pozostały brunatne przebarwienia i przeważnie powierzchowne blizny. Niektóre wykwity pozostawiły jednak głębokie dzioby. Część wykwitów grudkowych zatrzymała się w tej fazie rozwojowej, nie przechodząc dalszych typowych stadiów. Wystąpiło powiększenie wątroby i śledziona oraz cechy toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego, głuchota tonów i zaburzenia rytmu. Ciśnienie 105/70. Stwierdzono zapalenie żył podudzia lewego, ale nie zastosowano leków przeciwzakrzepowych ze względu na zmiany krwotoczne oraz małopłytkowość. Poprawa stanu chorego trwała do 28 lipca, kiedy to stwierdzono w okolicy łędźwiowej prawej na pośladku lewym, w okolicy prawego barku twarde nacieki, w których doszło w następnych dniach do zropienia. Zmieniono antybiotyki, ropnie nacięto i rany zaopatrzone.

Dnia 2 sierpnia stwierdzono powstanie nowych ropni. Stan chorego uległ wyraźnemu pogorszeniu. Temperatura od chwili wystąpienia ropni 38,4—39,2°. Tętno serca bardzo głucho, tętno 128/min. z pojedynczymi skurczami dodatkowymi, ciśnienie 115/70. Wątroba macalna, tkliwa, śledziona niepowiększona. Treść ropną posłano dnia 31 lipca do badania, celem określenia szczepu bakteryjnego i oznaczenia oporności na antybiotyki. Zastosowano miejscowo do rany i ogólnie doustnie bakteriofag przeciwgronkowcowy, wieloważny. Po otrzymaniu wyniku anty-





Ryc. 1 Chory S. W., lat 37. Szesnasty dzień choroby.



Ryc. 2. Chory D. K., lat 5. Trzydziesty dzień choroby.



Ryc. 3. Chora S. A., lat 51. Dwudziesty dzień choroby.



Ryc. 4. Chora S. A., lat 51. Dwudziesty dzień choroby.



Ryc. 5 Chora S. A., lat 51. Dwudziesty dzień choroby.



Ryc. 6. Chora K. M., lat 53. Czterdziesty dzień choroby.



Ryc. 7. Chora K. M., lat 53 Czterdziesty dzień choroby.



Ryc. 8 Chora G. J., lat 59.  
Dwudziesty dzień choroby.



Ryc 9. Chory D. J., lat 31.  
Trzeci dzień choroby.



Ryc. 10. Chora K. Z., lat 10. Trzynasty dzień choroby.

biogramu zastosowano odpowiedni antybiotyk, tj. chloromycetynę oraz plazmę w ilości 125 ml, następnie podano choremu 250 ml krwi. Tranfuzję chory zniósł dobrze, jednak stan ogólny nie uległ poprawie, narastały objawy niewydolności krążenia. Chory nieprzytomny, tętno 140/160 na min., słabo napięte, ciśnienie 90/50, tony serca głucho, okresowe skurcze dodatkowe i niemiarywość, ciepłota ciała 41°. Dnia 5 sierpnia w godzinach rannych wystąpiły drgawki kliniczne, rozlane drgania włókienkowe mięśni kończyn. Ciśnienie tętnicze niewymierne. Wśród objawów niewydolności krążenia i uogólnionej posocznicy nastąpił zgon. W czasie pobytu chorego Z. S. w szpitalu stwierdzono w początkowym okresie makro- i mikroskopowy krwimocz i białkomocz oraz liczną florę bakteryjną. Leukocytoza w okresie początkowym 9800, a liczba ciałek czerwonych 4 240 000 oraz Hb 88%. W rozmazie 71% limfocytów. Płytki krwi dn. 16 lipca 23 000 w 1 mm<sup>3</sup>. W czasie leczenia liczba płytek zwiększyła się do 205 000 w 1 m<sup>3</sup>. W czasie ropienia i posocznicy liczba białych ciałek krwi nie uległa podwyższeniu i wynosiła 6 100. Wzrosła jedynie liczba erytrocytów do 6 250 000, przy czym wystąpił spadek hemoglobiny do 61%. W rozmazie odchyień od normy nie stwierdzono.

Dziecko D. K., lat 5 (ryc. 2) było leczone w szpitalu zakaźnym we Wrocławiu z powodu ospy wietrznej. Zaraziło się ono ospą prawdziwą od chorej P. J., leczonej w tymże szpitalu. Dziecko przebyło typową ospę wietrzną o przebiegu łagodnym, w piątym dniu choroby gorączka opadła do normy, dalszy przebieg był bezgorączkowy i bez powikłań. W dniu 9 lipca dziecko zagorączkowało do 38,2°. Badaniem fizykalnym stwierdzono nieżyt gardła i migdałków oraz pojedyncze czopy ropne. W czwartym dniu temperatura opadła do 37,2°, a na całym ciele wystąpiła bardzo obfita wysypka grudkowa. Grudki były o konsystencji zbitej, umiejscowione na dłoniach, stopach, skórze owłosionej głowy, twarzy, śluzówkach i spojówkach powiekowych, wystąpił również obrzęk powiek. Następnego dnia grudki przekształciły się w pęcherzyki wypełnione treścią surowiczą, otoczone czerwonym odczynem. W następnych dniach treść pęcherzy zropiała i wytworzyły się charakterystyczne pępkowate zagłębienia. Temperatura w tym okresie podniosła się do 40°. Wystąpiła tachykardia, szmer skurczowy nad koniuszkiem serca, granice serca w całości były poszerzone. Wątroba i śledziona wystawały na 3 palce spod łuku żebrowego. Nasilił się obrzęk powiek i twarzy i pojawił się obrzęk moszny, kończyn dolnych oraz okolicy krzyżowej. W piątym dniu od wystąpienia pierwszych objawów temperatura obniżyła się do 38°, wykwitły pokryły się strupami, zmiany na śluzówkach i spojówkach ulegały stopniowemu gojeniu się. W przebiegu leczenia ustąpiły objawy niewydolności krążenia. Skóra uległa oczyszczeniu ze strupów. Od pierwszego sierpnia na skórze zaczęły pojawiać się pojedyncze ropnie, z których wyhodowano gronkowca złocistego wrażliwego na chloromycetynę, opornego na pozostałe antybiotyki. Po zastosowaniu chloromycetyny oraz bakteriofaga wieloważnego przeciwgronkowcowego ropnie ustąpiły, a skóra uległa zupełnemu wygojeniu, pozostały liczne, głębokie, typowe ospowe blizny.

Dziecko D. K. prawdopodobnie nie było szczeniakiem przeciw ospie — żadnych danych na ten temat nie udało się uzyskać od opiekunów. Drobną bliznę stwierdzoną na ramieniu prawym o wymiarach 0,7×0,3 m odnosimy do szczeniaka przeciw gruźlicy. W moczu nie stwierdzono zmian patologicznych. Odczyn opadania krwinek przez cały okres był przyśpieszony. Liczba krwinek białych w pierwszych dniach ospy 10 000—14 000 w 1 mm<sup>3</sup>, w późniejszym okresie 9 000, a w okresie ropienia wykwitów 10 000. W rozmazie stwierdzono limfocytów 43—57%. Płytki w pierwszym dniu wysypki 108 000, a najmniej w czwartym dniu choroby — 37 000 w 1 mm<sup>3</sup>. W okresie zdrowienia zaznaczył się wzrost ilości płytek krwi i w chwili wypisania wynosił 168 000. Czas krzepnięcia i krwawienia przez cały okres w normie (ryc. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

Trzecią grupę stanowiły przypadki ospy o przebiegu lekkim, było ich w szpitalu 40. Chorzy w tej grupie byli szczepieni przeciw ospie przeważnie w dzieciństwie. Siedmiu chorych rewakcywowano w 1962 r., a jednego przed 2 laty. W czasie epidemii 29 chorych podlegało rewakcytacji od 0—18 dni przed początkiem choroby, a 3 pacjentów zaszczepiono po zachorowaniu. Potwierdzenie wirusologiczne otrzymano w 19 przypadkach. Obraz kliniczny sprowadził się do słabo wyrażonych objawów ogólnych i skąpych zmian skórnych (ryc. 10). Nie obserwowano jednopostaciowości wykwitów, pojawiały się one jak przy ospie wietrznej w kilku rzutach, były drobne, powierzchowne, nie miały wyraźnie zaznaczonego odczynu zapalnego dookoła pęcherzyka, jednak przechodziły wszystkie typowe stadia rozwojowe ospy. W 2 przypadkach obserwowano słabo wyrażoną skazę naczyniową. W grupie tej u większości pacjentów obserwowano wyraźne zmiany zapalne w gardle, a u 11 wykwity grudkowo-pęcherzykowe na śluzówkach.

Przedstawicielką tej grupy może być chora G. K. lat 30, szczepiona przeciw ospie w 10. roku życia. Przyjęta została do szpitala w Szczodrem 19 lipca z powodu utrzymujących się od 15 lipca dreszczy, bólu głowy, poboлевania w okolicy krzyżowo-lędźwiowej, bólu gardła i temperatury do 38°. W dniu 19 lipca chora zauważyła na skórze pojedyncze wykwity grudkowe. W chwili przyjęcia chorej do szpitala stwierdzono na skórze pojedyncze wykwity grudkowe, niezbyt migdałków i gardła. Wątroba była macalna na palec poniżej łuku żebrowego, stwierdzono bolesność przy obmacywaniu okolicy woreczka żółciowego. Śledziona macalna na dwa palce, niebolesna. Dnia 20 lipca na skórze bocznych części klatki piersiowej, podbrzusza, wewnętrznej stronie ud oraz na kończynach górnych wystąpiła obfita, płoniczopodobna wysypka, która zbladła w następnym dniu, a na skórze całego ciała pojawiły się liczne wykwity grudkowe, przy czym poprzednio obserwowane wykwity pokryły się pęcherzykami. Bóle głowy i okolicy krzyżowej w tym okresie znacznie się nasiliły. Wykwity skórne po przejściu wszystkich typowych form ustąpiły, nie pozostawiając blizn, poza nieznacznymi przebarwieniami. Gorączka do 38,5 utrzymywała się przez 4 dni, potem przebieg choroby bezgorączkowy, bez powikłań. Badanie wirusologiczne potwierdziło rozpoznanie ospy prawdziwej. Płytki krwi 125 000 w 1 mm<sup>3</sup> w okresie początkowym, w chwili wypisania ze szpitala w normie. Liczba krwinek białych prawidłowa, limfocytów 43%, OB przyspieszone. Mocz bez zmian patologicznych.

W czwartej grupie obserwowaliśmy 17 przypadków o przebiegu poronnym. Cechą charakterystyczną tej postaci ospy był brak poszczególnych typowych objawów klinicznych oraz objawów okresu wstępnego. Rozpoznanie kliniczne poparto wywiadem epidemiologicznym i badaniem wirusologicznym, lub jednym z nich. Spośród tych chorych 8 było szczepionych przeciw ospie przed 2—20 laty, dwóch nie było szczepionych w ogóle, a siedmiu było szczepionych przed 21—51 laty. W okresie obecnej epidemii wszyscy byli szczepieni na 1—15 dni przed zachorowaniem, a w 2 przypadkach po zachorowaniu. Większość tych chorych podawała skargi na lekkie bóle głowy i poboлевania okolicy krzyżowo-lędźwiowej, stany podgorączkowe, zmiany nieżytowe gardła oraz skąpe wykwity skórne, które nie przeszły dalszych faz rozwojowych. Grudki po kilku dniach znikaly bez pozostawienia blizn i przebarwień. Przebieg choroby najczęściej bezgorączkowy. Nie stwierdzono powikłań. Dodatni wynik badania wirusologicznego w tej grupie uzyskaliśmy u 8 chorych.

Trzech chorych w grupie o przebiegu poronnym przeżyło ospę pod postacią *angina variolosa*. Poza kilkudniowym okresem gorączki lub

stanów podgorączkowych oraz zmian nieżytowych gardła nie znajdowano u nich odchyień od stanu prawidłowego. Badanie wirusologiczne wymazu lub popłuczyn gardła wykazało u wszystkich chorych z angina obecność wirusa ospy.

„Czasy się zmieniły od dni *Jennera*. Pomijając już to, że nie mamy doświadczenia, różne okoliczności składają się na to, że rozpoznanie ospy nastęrcza nam więcej trudności niż naszym poprzednikom. Główną trudność zawdzięczamy *Jennerowi*, dzięki niemu ospa stała się zupełnie inną chorobą, którą wprawdzie łatwiej jest przebyć, ale trudniej rozpoznać, i proste zasady, które kiedyś wystarczały, wprowadzają nas obecnie w błąd”.

Słowa te wypowiedziane w 1908 roku przez *Rickettsa* i *Bylesa* nie straciły na swej aktualności.

A. Суrowцова-Свидињска, Б. Тарковска-Гаврон, Т. Гавлинг, Д. Олексин

#### КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСПЫ ВО ВРЕМЯ ВРОЦЛАВСКОЙ ЭПИДЕМИИ В 1963 Г.

##### Содержание

Авторы наблюдали 88 больных оспой в возрасте от 8 месяцев до 83 лет, из них 52 лица женского пола и 36 мужского пола. Вирусологическое подтверждение диагноза получено у 47 больных. На основании клинического течения оспы авторы распределили больных на 4 группы: 1. наиболее тяжелые больные (4 случая), у которых оспа протекала в форме геморрагического диатеза и в течение нескольких дней закончилась летальным исходом; 2. тяжелые и средне-тяжелые больные (27 случаев), с течением обычного типа, один больной умер вследствие осложнения стафилококковым сепсисом; 3. больные с легким течением (40 случаев); 4. больные „стертой” формой оспы (17 случаев), из них 3 случая — *angina variolosa*. Авторы приводят характеристику и примеры для упомянутых групп больных.

A. Surowcowa-Świdzińska, B. Tarkowska-Gawron,  
T. Hawling, D. Oleksin

#### THE CLINICAL COURSE OF SMALLPOX DURING THE WROCLAW EPIDEMIC IN 1963

##### Summary

The writers observed 88 patients suffering with smallpox aged 8 months to 83 years, including 52 females and 36 males. Virologic confirmation of the diagnosis was obtained in 47 patients. With respect to clinical course of the disease, the patients were divided into four groups: 1) the most severely ill patients (4 cases), in which smallpox exhibited the form of hemorrhagic purpura, leading to death within a few days; 2) severely and moderately severely ill patients (27 cases) with typical course of the disease, of whom one patient died as the result of



complication by staphylococcal septicemia; 3) patients with mild course of the disease (40 cases); 4) abortive forms of smallpox (17 cases), including three cases of angina variolosa. The characteristic features and examples of each group are discussed.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Andrewes C. H.*: Scientific Proceedings Symposium on Virus Diseases. Brit. Med. J., 1962, 318—320. — 2. *Douglas J.*: Brit. Med. J., 1962, 612—614. — 3. *Dixon C. W.*: Smallpox, 1962. — 4. *Galperin E. A.*: Osobliwości klinicznego przebiegu ospy w Moskwie 1950 r. (Szpital im. Botkina).

Zofia Skurska

## LABORATORYJNA DIAGNOSTYKA OSPY I TRUDNOŚCI Z NIĄ ZWIĄZANE

Z Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN im. Ludwika Hirszfelda

*Autorka omawia laboratoryjną diagnostykę ospy i przedstawia wyniki 446 badań przeprowadzonych na materiale pochodzącym od chorych lub podejrzanych o ospę z terenu m. Wrocławia oraz woj. wrocławskiego i opolskiego.*

Laboratoryjna diagnostyka ospy jest dobrze opracowana, rozporządza szeregiem metod pozwalających na szybkie i pewne rozpoznanie (2, 6, 12, 14, 15).

W zależności od okresu choroby i dostępnego materiału istnieją trzy główne linie postępowania, zdążające do:

1. Wykrycia wirusa drogą: a) bezpośredniego badania mikroskopowego materiału z wykwitów skórnych, b) izolacji wirusa przez zakażenie błon kosmówkowo-omocznioowych rozwijającego się zarodka kurzego.

2. Wykazanie specyficznych antygenów ze zmian na skórze.

3. Wykazanie narastania miana przeciwciał w surowicy pacjentów w czasie choroby.

Badanie mikroskopowe wymazów z wykwitów skórnych pobranych najlepiej w stadium osutki plamistej i grudek przeprowadza się w mikroskopie elektronowym lub optycznym. W drugim przypadku posługujemy się preparatami barwionymi wg jednej ze znanych metod. Najczęściej stosowaną jest metoda *Gutsteina* (9) lub metoda srebrzenia *Morosowa* (17).

Badanie mikroskopowe ciałek elementarnych jest metodą szybką i odaje dobre usługi w przypadkach sporadycznych podejrzenia o ospę. Nie może być jednak używane tam, gdzie trzeba różnicować ospę z krowianką, gdyż obraz morfologiczny ciałek elementarnych jest w obu przypadkach identyczny. Wyniki negatywne uzyskane tą metodą nie wykluczają ospy naturalnej.

Najcenniejszą metodą jest izolacja wirusa na błonie kosmówkowo-omocznioowej zarodka kurzego. Pozwala ona na zidentyfikowanie wirusa w normalnych warunkach w przeciągu 3—6 dni. Zmiany na błonach są widoczne już po 48 godz., ale bardziej typowe po 72 godzinach.

Do badań tego typu może służyć: krew, treść pęcherzyków, zeskrobiny z wykwitów, strupy, popłuczyny lub wymazy z gardła.

Hodowla na błonie kosmówkowo-omocznioowej zarodka została dość wcześnie wprowadzona do rutynowej diagnostyki ospy i jest bezsprzecznie metodą godną zaufania, najbardziej wypróbowaną i czułą (1, 3).

Niekiedy również dobre wyniki można uzyskać, stosując hodowle tkankowe komórek HeLa, FL lub inne. Ostatnio metody te znalazły zastosowanie do miareczkowania wirusa, w odczynie neutralizacji, a nawet są próby uzyskania przy ich pomocy szczepionki przeciwospowej

(10, 11, 13, 19). Obecnie jednak skutek stosowania na szeroką skalę antybiotyków przygotowanie materiału do szczepienia hodowli, wolnego od zakażenia bakteryjnego czy grzybowego, nie jest rzeczą łatwą. Stanowi to również trudność przy posługiwaniu się zarodkami i niejednokrotnie wpływa na opóźnienie wyników, ale nie w takim stopniu, jak w hodowlach tkankowych.

Zarodki, prawdopodobnie ze względu na dużą zawartość lizozymu, są o wiele bardziej odporne na zakażenie i te ilości drobnoustrojów, które uśmiercają hodowle, często nie przeszkadzają w pracy z zarodkami.

Hodowle tkankowe są niekiedy bardzo pomocne przy różnicowaniu wirusów grupy ospy (4, 8, 13, 18).

Ryc. 1 przedstawia zdjęcie komórek HeLa w 3 dniu po zakażeniu wirusem ospy. Widoczne jest duże ognisko degeneracyjne i obok liczne, drobne, typowe ogniska.

Charakterystyczny obraz degeneracji komórek przy odpowiednich rozcieńczeniach zawiesiny wirusowej użytej do zakażenia hodowli pozwala na różnicowanie między wirusem ospy a krowianki, wówczas gdy wzrost na błonach kosmówkowo-omocznionych wypadł nie dość typowo.

Obraz zmian uzyskanych na błonach po zakażeniu wirusem ospy niekiedy jest trudny do odróżnienia od zmian wywołanych przez wirus krowianki z przypadków *vaccinia generalisata*, występujących w czasie masowo prowadzonych szczepień w okresie epidemii ospy. Różnicowanie na skórze królika było do niedawna jedyną osiągalną metodą.

W badaniach naszych posługiwaliśmy się zarówno jedną, jak i drugą metodą hodowlaną.

Obok techniki mikroskopowej i hodowlanej bardzo przydatny jest niekiedy odczyn wiązania dopełniacza. Dzięki niemu można określać zarówno obecność antygeny wirusowego w materiale z wykwitów czy w płynie surowicznym, jak również obecność antygeny w krwi (5). Poza tym odczynem wiązania dopełniacza (o. w. d.) można określić poziom przeciwciał w surowicy w czasie choroby i u rekonwalescentów. Przydatność tego odczynu w rutynowej diagnostyce ospy jest jednak ograniczona ze względu na duże pokrewieństwo antygenowe między wirusami ospy i krowianki, gdyż o. w. d. nie nadaje się do ich różnicowania.

Lepsze usługi może oddać odczyn zahamowania hemaglutynacji wirusowej, gdyż przeciwciała poszczepienne z reguły nie osiągają tak wysokich mian, jak po zakażeniu wirusem ospy. Odczyn zahamowania hemaglutynacji jest najprostszą i najpewniejszą metodą serologiczną w diagnostyce ospy.

#### BADANIA WŁASNE

W czasie wrocławskiej epidemii ospy w Zakładzie Wirusologii Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu przeprowadzono badania 446 materiałów pochodzących od chorych lub podejrzanych o ospę z Wrocławia oraz województwa wrocławskiego i opolskiego. Wyizolowano 86 szczepów wirusowych: w tym 70 szczepów *Poxvirus variolae*, 14 szczepów *Poxvirus officinale* i 2 szczepy *Herpes simplex*. Materiał obejmował popłuczyny lub wymazy z gardła z okresu choroby i rekonwalescencji, zeszkrobiny z wykwitów skórnych, treść pęcherzyków oraz strupy. Cały materiał można by podzielić na 3 grupy: grupa 1 — od chorych na ospę; grupa 2 — od osób podejrzanych; grupa 3 — od ozdrowieńców — pobierany w celach kontrolnych.

Pierwszą grupę stanowili chorzy, u których kliniczne rozpoznanie ospy nie budziło wątpliwości. Materiały od tych chorych, w większości przypadków strupy oraz wyskrobiny lub wymazy z wykwitów, ze względów organizacyjnych poddano badaniom wirusologicznym dopiero po upływie około miesiąca od pobrania. Mogło to wpłynąć na odsetek izolowanych szczepów. Na 88 badań wyizolowano 41 szczepów.

Drugą grupę stanowiły osoby podejrzane o ospę przebywające w izolatoriach i szpitalach obserwacyjnych, które były badane w pierwszej kolejności. Tu na 219 badań uzyskano 29 wyników dodatnich.

W ostatniej grupie pobierano wymazy z gardła u rekonwalescentów i osób zdrowych, opuszczających szpital, względnie izolatorium. W grupie tej przebadano 139 wymazów, przy czym ani w jednym przypadku nie wyhodowano wirusa ospy. W trzech przypadkach natomiast wyosobniono szczepy *Poxvirus officinale*, w tym jeden u ozdowieńca, u którego rozpoznanie ospy potwierdzono badaniem wirusologicznym.

Tabela I

Zestawienie wyników badań w zależności od uzyskanego materiału

Ogólna liczba badań	M a t e r i a ł u ż y t y d o b a d a ń							
	treść pęcherzyków		zeskrobiny z wykwitów		strup		wymaz z gardła	
	W y n i k i							
	+	-	+	-	+	-	+	-
419	23	14 + 3*)	15	40 + 3*)	20	22 + 5*)	12	259 + 3*)
Razem	40		58		47		274	

\*) = izolowany szczep *Poxvirus officinale*

Tabela I podaje zestawienie izolowanych szczepów, zależnie od rodzaju badanego materiału. Stosunkowo dużą grupę stanowią wymazy z gardła. Należy jednak podkreślić, że często był to jedyny dostępny rodzaj materiału, jaki można było uzyskać od chorych, u których obraz chorobowy przebiegał nietypowo. Bardzo niski odsetek wyników dodatnich w tej grupie można by tłumaczyć tym, że nie zawsze udało się pobrać wymazy w odpowiednim czasie, a ponadto większość badań tej grupy stanowiły wymazy kontrolne u podejrzanych będących w obserwacji lub ozdowieńców po przebytej chorobie, a więc w okresie, w którym należało oczekiwać, że wyniki będą negatywne.

Stosunkowo niewielką grupę stanowią badania treści pęcherzyków. Tu odsetek izolowanych szczepów jest znaczny, nie tak jednak duży, jak należałoby się spodziewać. Materiał ten przychodził niejednokrotnie w minimalnej ilości, tak że trzeba go było bardzo rozcieńczać, aby użyć do szczepienia. A ponieważ w ciągu całej epidemii miano zakaźne szczepów izolowanych bezpośrednio od pacjentów było bardzo niskie, musiało to wpłynąć na odsetek izolowanych szczepów.

Miareczkowaniem na zarodkach kurzych wykazano, że miana zakaźne świeżo izolowanych szczepów wahają się w granicach  $EID_{50} = 10^{-2.0} - 10^{-3.5}/0,1$  ml. Miano tego samego rzędu otrzymano przy miareczkowaniu szczepów z hodowli komórek HeLa. Być może że niskie miana zakaźne wirusów były jedną z przyczyn dość dużego odsetka klinicznie rozpoznanych przypadków, które nie znalazły potwierdzenia wirusologicznego.

Osobnego omówienia wymagają trudności związane z badaniami płuczyn i wymazów z gardła. Kilka, pierwszych wyników dodatnich zachęciło nas do podjęcia szerszych badań w tym zakresie, tym bardziej że w piśmiennictwie podkreślana jest przydatność tego materiału do izolacji wirusa (7).

Szczególnie trudnym materiałem diagnostycznym są wymazy z gardła chorych, u których często stosowano duże ilości antybiotyków dla ochrony przed powikłaniami bakteryjnymi. U osób tych na błonach śluzowych i powłokach skórnych znajdować się mogą grzyby z rodzaju *Candida*, których rozmnażanie nie da się zahamować przez dodanie antybiotyków zwykle stosowanych do materiału przygotowanego do szczepień zarodków. Na błonie kosmówkowo-omoczniczej zarodka kurzego grzyby z rodzaju *Candida* rosną w postaci kolonii do złudzenia przypominających zmiany tworzone przez wirus ospy.

Rycina 2. przedstawia zmiany na błonie kosmówkowo-omoczniczej wywołane wirusem krowianki.

Rycina 3. i 4. przedstawia zdjęcia zmian wywołanych przez wirus ospy na błonie kosmówkowo-omoczniczej zarodka kurzego.

Rycina 5. przedstawia błonę, na której powierzchni znajdują się wykwit wirusa ospy oraz kolonia *Candida*.

Rycina 6. przedstawia błony w 72 godz. po zakażeniu czystą hodowlą *Candida albicans*.

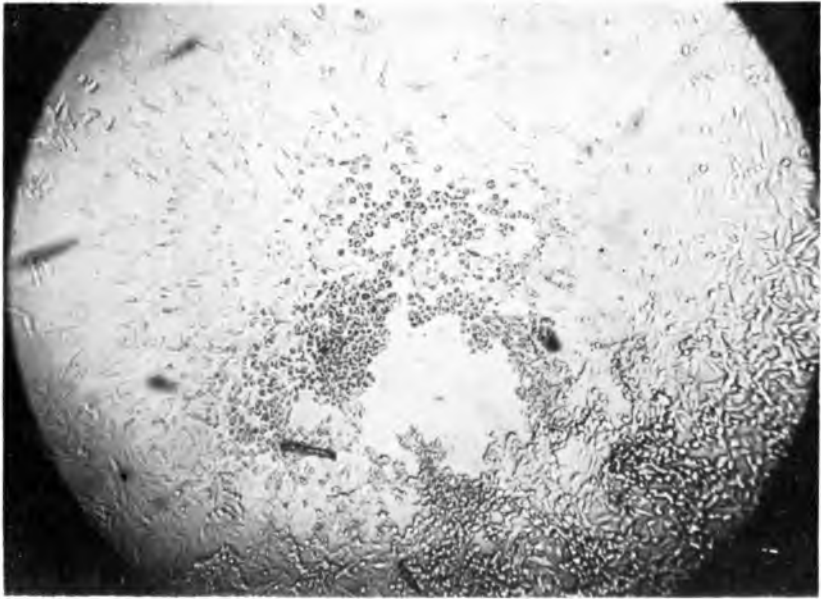
Podobieństwo obu typów wykwitów jest uderzające.

Różnicowanie można przeprowadzić albo przez posiew każdego materiału na podłoże stałe, albo przez kontrolowanie preparatów odciskowych z powierzchni zmian i stwierdzenie obecności komórek drożdżopodobnych.

W początkowym okresie badań, dla przyśpieszenia rozpoznania w przypadkach, gdy na błonach kosmówkowo-omoczniczych uzyskiwaliśmy zmiany podejrzane, ale nietypowe, próbowaliśmy nastawiać odczyn wiązania dopełniacza. Jak się później okazało, wyniki dodatnie uzyskane na tej drodze często były błędne i nie dawały zgodności z wynikami otrzymanymi przy pasażowaniu tego samego materiału na hodowlach tkankowych i zarodkach kurzych. Rozpoznanie wirusa ospy stawiano tylko tam, gdzie uzyskano całkowitą zgodność wszystkich metod. W wyjątkowych przypadkach uciekano się również do badań w mikroskopie elektronowym.

Jak słuszna była ta ostrożność, okazało się wówczas, gdy stwierdziliśmy, że niejednokrotnie przy dalszych pasażach materiału uzyskiwano wyniki ujemne, podczas gdy jednocześnie ten sam materiał dawał wynik dodatni w odczynie wiązania dopełniacza. Przy kontroli preparatów zwróciliśmy uwagę na zgodność występowania tych „dodatnich wyników” w odczynie wiązania dopełniacza z obecnością komórek drożdżopodobnych w preparatach odbitkowych ze zmian, wówczas sprawa stała się jasna. Komórki drożdżopodobne okazały się szczepami *Candida albicans*, które wiążąc jedną z komponent komplementu, a mianowicie C3, dają dodatni wynik w odczynie wiązania dopełniacza. Tak więc przestrzeganie zgodności wyników w zespole podejmowanych badań uchroniło nas od poważnych błędów diagnostycznych.

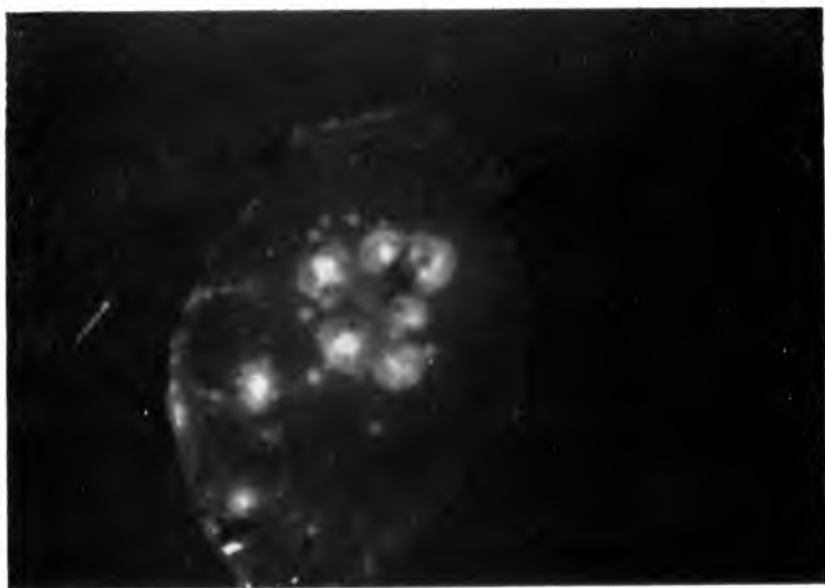
Reasumując należy podkreślić, że najlepszym, gdyż najbogatszym w wirus materiałem diagnostycznym jest treść pęcherzyków. Na drugim miejscu jako obfite źródło wirusa stoją strupy. Wymazy z gardła oraz



Ryc. 1. Zmiany cytologiczne w komórkach HeLa w 3. dniu po zakażeniu wirusem cspy. Widoczne jedno duże ognisko, u dołu kilka charakterystycznych mniejszych ognisk hiperplastycznych. Zdegenerowane komórki w tych ogniskach utrzymują się na powierzchni hodowli, ale odpadają od szkła.



Ryc. 6. Zdjęcie czystej hodowli *Candida albicans* na błonie kosmówkowo-omoczniowej 72 godz. po zakażeniu.



Ryc. 7. Błona kosmówkowo-omoczniowa 72 godz. po zakażeniu materiałem z wymazu gardła chorego O. K. Widoczne zmiany charakterystyczne dla wirusa ospy i dla wirusa krowianki.



krew mogą być cennym materiałem diagnostycznym, ale tylko w krótkim okresie chorobowym.

W każdym przypadku otrzymania swoistych zmian na błonach rozpoznanie powinno być potwierdzone badaniem cytochemicznym (preparat odciskowy), ewentualnie wiązaniem dopełniacza przy użyciu ekstraktu z błon jako antygenu i swoistej surowicy odpornościowej.

Czasami wzrost na błonach zarodka kurzego tak bardzo odbiega od typowego, że nie pozwala na postawienie rozpoznania. Z takim przypadkiem mieliśmy do czynienia przy izolacji wirusa z zeszkrobin wysypki pacjentki Z. E. — 320/6; obraz krost w pierwszym i drugim pasażu na błonach zarodka kurzego odpowiadał całkowicie wzrostowi wirusa *Herpes simplex*. Zmiany były bardzo liczne, delikatne jak ukłucie szpilką i w niczym nie przypominały zmian ospowych. Dopiero w dalszych pasażach po zaszczepieniu hodowli komórek HeLa uzyskano typowe zmiany degeneracyjne, a po przeszczeniu na zarodki, charakterystyczne dla ospy zmiany na błonach. Preparat w mikroskopie elektronowym wykazał obecność cząstek odpowiadających morfologicznie wirusom grupy ospy, a odczyn wiązania dopełniacza z antygenem z błon wypadł dodatnio.

Przypadek ten tak jest trudny do wytłumaczenia ze względu na dużą stałość wirusów grupy ospy, że skłonni byliśmy nawet przyjąć możliwość infekcji laboratoryjnej hodowli, gdyby nie fakt, że nie izolowano z tego przypadku wirusa Herpes, a pacjentka bezsprzecznie przechodziła ospę o zupełnie wyraźnym, nie budzącym wątpliwości obrazie klinicznym.

Drugim interesującym spostrzeżeniem było równoczesne wyizolowanie wirusa ospy i krowianki z wymazu z gardła. Chory O. K., który dwukrotnie był szczepiony przeciw ospie z wynikiem ujemnym, dn. 25 lipca i 2 sierpnia, został zaszczepiony po raz trzeci dn. 7 sierpnia w trzecim dniu choroby. W pierwszym badaniu zeszkrobin z wysypki grudkowej, pobranych dnia 8 sierpnia, wyizolowano szczep *Poxvirus variolae*, w drugim badaniu wymazu z gardła, który pobrano dnia 10 sierpnia, wyisolowano szczep *Poxvirus variolae* i *Poxvirus officinale* (ryc. 7).

Na zakończenie chciałabym podkreślić, że w każdym laboratorium wirusologicznym mogą się zdarzyć wyniki fałszywie „dodatnie” czy fałszywie „ujemne”. Złożyć się może na to wiele przyczyn. Omyłki w przesyłaniu materiału, złym jego zarejestrowaniu, a ze strony laboratorium w mylnym rozpoznaniu, szczególnie tam, gdzie przy szybkiej diagnozie jest tendencja do oparcia się na jednym typie badań, na jednej cesze charakterystycznej. Najlepszym tego dowodem są trudności na jakie natrafiliśmy przy izolowaniu wirusa z popłuczyn gardła.

Przy opracowywaniu materiałów staraliśmy się przede wszystkim, aby nie wydać fałszywie dodatniego wyniku, co niejednokrotnie łączyło się z opóźnieniem postawienia rozpoznania wirusologicznego. Pojedyncze przypadki fałszywie ujemnych wyników (jak cytowany 320/6) znalazły właściwe miejsce przy ostatecznym opracowaniu materiałów.

Jak słusznie zauważył Marsden (16) — „wirusolog może odpowiadać jedynie za materiał, który otrzyma” — dlatego poczuwam się do obowiązku podziękowania na tym miejscu tym lekarzom klinicystom, którzy przyczynili się do tego, że możemy mieć pełne zaufanie do otrzymanych wyników, a mianowicie dr dr Alinie Surowcowej, Wandzie Dzierżkowej i Julicie Reck, za dokładne i staranne nadsyłanie materiałów. Bo dobrze, w odpowiednim czasie pobrany i odpowiednio przesłany materiał jest podstawą dobrze przeprowadzonej analizy wirusologicznej.

Zespół kierownictwa koordynował pracę pozostałych zespołów, prowadził odprawy, udzielał informacji na zewnątrz i kontaktował się z innymi pionami służby zdrowia.

Zespół konsultantów prowadzili dr *Gajda* i dr *Arendzikowski*. Celem pracy zespołu była konsultacja kliniczna przypadków zgłoszonych z miasta, z obiektów zamkniętych, z przychodni czy zakładów pracy oraz decydowanie, czy podejrzenie ospy jest uzasadnione i czy dany przypadek skierować do szpitala epidemicznego lub obserwacyjnego.

Konsultantów traktowano jako osoby, które mogą być zakażone, zostali więc zakwaterowani na terenie jednego z obiektów izolacyjnych wraz z kierowcami samochodów, z których korzystali.

Ważnym zagadnieniem dla zespołu była kwestia transportu. Musiały być z tego celu wydzielone karetki wraz z kierowcami. Nie mieliśmy trudności z doborem kierowców — chętnych było więcej niż karetek.

Dla utrzymania łączności, przekazywania zgłoszeń do konsultantów, ewidencji badanych, wyników konsultacji i zleceń wydzielono w Stacji San.-Epid. część pomieszczeń, w której znaleźli kwatery dyżurujący aktualnie konsultanci i kierowcy.

Pierwszymi konsultantami byli dr *Gajda*, dr *Arendzikowski* i dr *Reck*, zespół ten uzupełniono lekarzami, których zgłosiła się ochotniczo zupełnie wystarczająca liczba. W oparciu o zespół konsultantów zorganizowano szkolenie dla lekarzy z naszego oraz sąsiednich województw, a następnie i dla całej Polski. Przeszkolono kilkudziesięciu lekarzy zakaźników i epidemiologów, wśród nich trzech lekarzy z Węgier.

Zespół kontaktów pracował pod kierownictwem dr *Przestalskiej* w Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. Miał on za zadanie wyszukiwanie kontaktów w otoczeniu chorych zgłoszonych przez konsultantów. Wiadomość o kontaktach przekazywano do Dzielnicowych Stacji San.-Epid. które dyżurowały 24 godziny na dobę.

Zespół kontaktów organizował również natychmiastowe przewożenie osób z kontaktu pierwszego rzędu do izolatoriów. W tej pracy bardzo pomocna była Milicja Obywatelska — szczególnie w pierwszym okresie. Ludzie bali się ospy; uważali, że udanie się do izolatorium połączone jest ze zwiększonym ryzykiem zachorowania. Izolacja zaburzała ich normalny tryb życia, pracy, spraw rodzinnych, osobistych, często w tym okresie musieliśmy się uciekać do pomocy milicji.

Zespół kontaktów prowadził ewidencję wszystkich chorych umieszczanych w szpitalach ospowych oraz zdrowych osób izolowanych, ustalał okresy kwarantanny, terminy zwolnień, prowadził nadzór nad przebiegiem izolacji wewnątrz izolatoriów, ustalając ewentualne przedłużanie okresu kwarantanny w wypadku wystąpienia zachorowań na terenie izolatorium. Decydował o przenoszeniu izolowanych z jednego obiektu do drugiego, grupowaniu izolowanych według stopnia ich ekspozycji itp.

Po opracowaniu szczegółowych, kilkakrotnie uzupełnianych instrukcji, zespół przekazał je do izolatoriów, do Dzielnicowych Stacji San.-Epid. i obiektów kwarantannowych. Wykonywał nadzór nad ich prawidłową realizacją. Praca zespołu była chyba jedną z najcięższych, a wychwytywanie i odwożenie izolowanych odbywało się bez przerwy.

**Zespół kwarantanny.** Kierownikiem tego zespołu była dr *Kocielska*, kierownik Działu Epidemiologii, Miejskiej Stacji San.-Epid. Później zespół ten został połączony z zespołem kontaktów i uzyskał nazwę zespołu epidemicznego.

Kwarantanną nazwano te obiekty, w których wystąpiły zachorowania przed wprowadzeniem tam rygorów przeciwepidemicznych i które jako całość, wraz ze swoją załogą i osobami przebywającymi, zostały zamknięte i odizolowane, np. szpitale, szkoła pielęgniarek, dom dziecka.

Do głównych zadań zespołu należało ustalenie stopnia ekspozycji osób w obrębie obiektu kwarantannowego i w zależności od tego zorganizowanie izolacji segmentacyjnej. Segmentacja, tj. wydzielanie grup mniej lub bardziej eksponowanych i odizolowanie ich od siebie w obrębie budynku, miała na celu ograniczenie kwarantanny do jednego segmentu w wypadku wystąpienia tam zachorowania.

Wstęp na teren obiektów objętych kwarantanną był ograniczony do minimum i dopuszczalny jedynie przy zachowaniu jak najdalej idących środków ostrożności. Poważna część administracji, organizacji i wszystkie świadczenia usług medycznych obciążały personel izolowany. Wiele trudności organizacyjnych wynikało stąd, że kwarantanna objęła szpitale w okresie urlopowym, kiedy w niektórych nie było dyrektorów, odpowiedniej ilości personelu kuchennego, pomocniczego czy obsługi, a zamkniętych zostało wielu chorych.

W objętym kwarantanną Szpitalu Miejskim i w Szpitalu Ginekologiczno-Położniczym musieliśmy utworzyć wydzielone wewnątrz bloki operacyjne dla osób z izolatorów oraz ewentualnych pacjentów ze Szpitala Ospego — gdyby zaszła potrzeba poważniejszego zabiegu chirurgicznego.

Zespół izolatoriów. Kierownik — dr *Balicki*. Izolatoriami nazywaliśmy obiekty przygotowane specjalnie do przyjęcia osób zdrowych, które bezpośrednio zetknęły się z chorymi na ospę, czyli kontaktów pierwszego rzędu. Chronologicznie na terenie miasta powstały izolatoria: pierwsze — na Praczach — składające się z trzech oddzielnych bloków odizolowanych wewnątrz, na 350 miejsc; następnie — dwa izolatoria wojewódzkie — w Szkole Pielęgniarek przy ul. Bartła oraz w Szkole Położnych na pl. Gwiazdystym — na około 100 do 120 miejsc; potem izolatorium w Technikum Budowy Silników w Psim Polu — obiekt najbardziej nadający się na ten cel. Składał się z dziewięciu odrębnych bloków, które zostały jeszcze odizolowane od siebie odpowiednim ogrodzeniem.

Wobec dużych rozmiarów epidemii i narastającej liczby kontaktów, ilość miejsc izolacyjnych w Psim Polu okazała się w końcu lipca niewystarczająca. Był też krótki okres, kiedy zaszła konieczność izolowania na terenie powiatu trzebnickiego kilkudziesięciu osób. Zorganizowano więc następne izolatorium dom studencki tzw. „Labirynt” na placu Grunwaldzkim. Prócz tego przygotowano jeszcze izolatorium w Szkole Żeglugi Śródlądowej, które już nie zostało wykorzystane.

Utworzono także izolatorium karne — zdarzały się bowiem wypadki chuligaństwa wśród osób izolowanych, w stosunku do których jedynym środkiem prewencyjnym było umieszczenie w odrębnej izolacji utworzonej w dotychczasowej Izbie Wyrzężeń. Utworzenie tego izolatorium pozwoliło na stworzenie skutecznego hamulca dla nieodpowiedzialnych elementów.

Ludzie w zasadzie zdrowi, pozbawieni wolności na okres dwóch, trzech, a często i więcej tygodni — dobrze odżywiani — znajdujący się jednak w niezbyt przyjemnych warunkach mieszkaniowych, pozbawieni rozrywek, możliwości kontaktu ze swymi rodzinami — wyszukiwali szereg nawet drobnych braków, które w ich ujęciu urastały do zagadnień zasadniczych. Niestety nie byliśmy w stanie zaspokoić wszystkich tego rodzaju potrzeb.

W niektórych izolatoriach zaistniała konieczność pomieszczenia oddzielnie mężczyzn i oddzielnie kobiet (np. w Psem Polu) — powodowało to rozgoryczenie rodzin, które musiały ulec rozłącze. Praca w izolatorium wymagała wielkiego taktu i opanowania ze strony całego personelu.

Zorganizowano wewnątrz izolatoriów punkty apteczne, ambulatoria chirurgiczne i odpowiedni nadzór przeciwepidemiczny oraz pomoc z zewnątrz w postaci konsultacji w różnych dziedzinach.

Miejski Komitet PZPR skierował do poszczególnych izolatoriów członków Organizacji Partyjnych, ochotników, którzy pomogli, dzięki taktowi i znajomości ludzi, rozładować szereg drastycznych sytuacji.

Wydział Kultury i Oświaty, zakłady pracy przekazywały książki, radioodbiorniki, telewizory, gry itp. dla uprzyjemnienia pobytu izolowanych.

W izolatoriach było zatrudnionych 70 lekarzy i 120 pielęgniarek izolowanych oraz 140 lekarzy i 260 pielęgniarek z zewnątrz. Prócz nich 390 pracowników administracyjnych i obsługi zarówno ze służby zdrowia, jak i z innych zawodów.

Izolatoria i szpitale wymagały wielu bieżących napraw instalacji elektrycznej, wodociągowej, kanalizacyjnej itp. Dzięki ofiarnej pracy pionu gospodarki komunalnej — kłopoty te likwidowano natychmiast.

Zespół szpitali dla chorych na ospę. Chorych na ospę i podejrzanym kierowano do dwu szpitali na terenie miasta i jednego na terenie województwa: Szpital w Szczodrem, Szpital w Prząśniku i Szpital Obserwacyjny w Psem Polu.

Szpital w Szczodrem powstał dnia 17 lipca, a zakończył swą działalność z końcem października. Kierownikiem Szpitala w Szczodrem była dr *Alicja Świdzińska-Surowiec*. Ze względu na niewielką liczbę pomieszczeń szpitalnych cały personel musiał być zakwaterowany w namiotach, w parku otaczającym szpital. W tym samym parku zostały zainstalowane urządzenia dezynfekcyjne. W sąsiedztwie szpitala zainstalowano pralnię polową.

Zarówno Szpital w Szczodrem, jak i w Psem Polu, którym kierowała dr *Reck*, zostały przystosowane do funkcji szpitala epidemicznego z budynków, które pierwotnie nie były przygotowane do celów szpitalnych.

Szczodre było ośrodkiem dla rekonwalescentów po wirusowym zapaleniu wątroby, a baraki w Psem Polu — internatem. W ciągu dwóch dni zostały zorganizowane i urządzone całkowite zaplecza szpitalne w postaci laboratoriów, apteczek oddziałowych, lodówek do przechowywania surowic, leków i materiałów przeznaczonych do badania, urządzeń dezynfekcyjnych itp. Wydzielono specjalny transport dla tych szpitali, który wraz z personelem został objęty izolacją.

Zespół szczepień. Kierownikiem był dr *Simlat*. Zespół organizował i nadzorował szczepienia ochronne w obiektach izolowanych, kwarentannowych i masowe szczepienia w mieście. Odpowiednie zarządzenia publikowano w prasie. Zorganizowano sieć punktów szczepiennych w mieście i utworzono dodatkowe punkty szczepień na dworcach i przy niektórych arteriach wlotowych i wylotowych. Godziny i miejsca szczepień ogłoszono w prasie. Kierownictwo zespołu musiało dbać o to, aby w każdym punkcie nie zabrakło szczepionki.

Wrocław nie mógł być zaopatrzony w pierwszym okresie epidemii w ilość szczepionki wystarczającą dla całej ludności. Szczepionka docierała z Warszawy w ilościach kilkunastu do kilkadziesiątu tysięcy dawek na dobę. Rozdzielenie jej tak, aby nie zalegała w punktach, gdzie frekwencja była mniejsza i aby nie brakło jej tam, gdzie frekwencja była większa,

wymagało wyteżonej pracy zespołu. Trzeba stwierdzić, że nie było na terenie miasta ani jednego dnia i ani jednego punktu, w którym zabrakłoby szczepionki.

Zespół opracował w porozumieniu z Prezydium Rady Narodowej miasta Wrocławia, Milicją i Władzami Wojewódzkiej Rady Narodowej tryb kontroli wjeżdżających i wyjeżdżających z terenu miasta Wrocławia. Włączyła się do tego Służba Zdrowia PKP.

Został utworzony ośrodek konsultacyjny dla powikłań poszczepiennych oddzielnie dla dzieci i dorosłych. Doc. *Czyżewska* w porozumieniu z zespołem przeprowadziła instruktaż lekarzy pracujących w poradniach dziecięcych i przy pomocy prasy oraz radia pouczała rodziców i opiekunów o postępowaniu w wypadku powikłań wśród dzieci.

Zaszczepiono w mieście 426 000 osób; przyjęto w ośrodku konsultacyjnym dla powikłań poszczepiennych 310 dorosłych i 110 dzieci; hospitalizowano 80 dzieci.

Zespół dezynfekcji został utworzony pod kierownictwem dyrektora Wojewódzkiej Stacji Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji — *S. Czarnego*. Początkowo dezynfekcję ogniskową wykonywały kolumny dzielnicowych stacji san.-epid., lecz niewystarczające ich wyposażenie oraz początkowy brak instrukcji i fachowców skłoniły do utworzenia centralnej bazy dezynfekcyjnej.

Wojsko dostarczyło odpowiednią liczbę samochodowych komór i kąpielisk dezynfekcyjnych. Zostały one rozmieszczone w poszczególnych obiektach izolacyjnych, a dwie z nich stanowiły ruchomą rezerwę.

Wyłoniły się inne trudności, wymagające rozwiązania prawnego, dotyczące dezynfekcji mieszkań osób, które zostały zabrane do szpitali, bądź do izolatoriów. Wydano akt prawny, który sankcjonował otwieranie tych mieszkań pod nieobecność właścicieli i zabezpieczał ich mienie w czasie dezynfekcji.

Zespół opieki, pod kierownictwem dr *Kondratowicza* przy współdziałaniu PCK, Wojewódzkiej Komisji Związków Zawodowych, Wydziału Kultury, Oświaty, Oddziału Opieki Społecznej Wydziału Zdrowia oraz przedstawicieli różnych zakładów pracy zajmował się sprawami bytowymi ludzi zamkniętych w izolatoriach.

Wachlarz tych spraw był rozległy od zaopiekowania się dziećmi wracającymi z kolonii letnich czy pozostawionymi w domu, przejęcia opieki nad opuszczonymi starcami lub inwalidami do opłacania rachunków za gaz, światło, załatwiania dostaw opału, a nawet opieki nad zwierzętami.

Powstał problem — jak uzyskiwać informacje od osób izolowanych o ich potrzebach. Droga telefoniczna odpadała. W izolatorium były dwa lub trzy aparaty, a osób około 300, którzy izolowani segmentami nie mieli dostępu do telefonu. Opracowano więc ankietę, którą przekazano do izolatorium i po zdezynfekowaniu odebrano.

Zespół opieki rozdzielał zadania poszczególnym grupom wykonawców urzędowych lub Społecznych. Spełniano właściwie wszystkie życzenia osób izolowanych a w okresach wypłaty, po uzgodnieniu z zakładami pracy przekazywano je członkom rodzin czy zgodnie z dyspozycjami.

Oprócz wymienionych zadań zespół zajmował się także dostarczaniem izolowanym prasy, książek i tego wszystkiego, co mogło im umilić okres odosobnienia.

Zespół transportu i łączności. Kierował nim mgr *Hawlicki*. Był to dział pracy, na którego sprawności opierało się funkcjonowanie całej akcji. Wydział komunikacji dbał o to, aby na oznaczonej

godzinę i oznaczony dzień zapewnić dostateczną liczbę samochodów. Został utworzony punkt dyspozycyjny, w którego ręku spoczywała gospodarka transportem. Każdy z zespołów miał przydzieloną odpowiednią liczbę samochodów.

Ostatnim zespołem związanym ze wszystkimi innymi był zespół finansowo-gospodarczy kierowany przez ob. Łącznego i Kiteę. Do zespołu należało: zaopatrzenie, finansowanie, ustalanie norm i specjalnych przepisów finansowych, opracowanie instrukcji dotyczących spraw zatrudnienia i płac.

Oprócz tego zespół rozszerzony o kierowników administracyjnych szpitali miejskich, dzielnicowych wydziałów zdrowia, przychodni i pogotowia zajęły się zaopatrzeniem i dowozem środków żywnościowych i wyposażenia do izolatoriów, zakładów kwarantannowych i szpitali epidemicznych.

Zespół wraz z wydziałem handlu musiał wielokrotnie wyszukiwać i sprowadzać z całej Polski szereg artykułów, których we Wrocławiu brakło, jak na przykład: lampy bakteriobójcze, materace, namioty itp.

W dniu 10 sierpnia br. zachorował ostatni chory na ospę. Po upływie około 10 dni od tego terminu zaczęliśmy zwijanie naszych agend.

Kolejno zostały zwalniane te środki transportu, które przestały być nieodzowne, przystąpiono do inwentaryzacji w izolatoriach i do stopniowej likwidacji gospodarczej i finansowej tych obiektów. Zaczęliśmy zwalniać poszczególnych lekarzy, uszczuplać zespoły, zachowując jednak taką obsadę, jaka była potrzebna do sprawnego funkcjonowania całosci.

Wszyscy, do których zwracaliśmy się o pomoc — jak i wielu, do których nie zwracaliśmy się, a którzy nam z tą pomocą pospieszili — zdali egzamin najwyższego wyrobienia społecznego.

Epidemia ospy we Wrocławiu została opanowana w 25 dni od chwili jej rozpoznania, a ze wszystkimi konsekwencjami kwarantannowymi zlikwidowana w przeciągu niecałych trzech miesięcy.

Opis ten nie pretenduje do podsumowania czy oceny całej działalności i nie podaje wniosków. Jest to po prostu próba fotografii tego co się działo — oczywiście fotografii niedoskonałej.

A. Охлевски

## ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ЭПИДЕМИЕЙ ОСПЫ В Г. ВРОЦЛАВЕ

### Содержание

Автор представляет организацию борьбы с эпидемией оспы на территории г. Вроцлав.

A. Ochlewski

## ORGANIZATION OF THE ANTI-SMALLPOX CAMPAIGN IN WROCLAW

### Summary

Organization of the anti-smallpox campaign in the city of Wrocław is described.

*Stanisław Penar, Stanisław Przyłęcki, Danuta Żolnierkowa*

## OSPA PRAWDZIWA W WOJEWÓDZTWIE WROCŁAWSKIM W ROKU 1963

Z Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej oraz  
Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu

*Praca przedstawia organizację akcji przeciwepidemicznej na terenie województwa wrocławskiego. Omówiono powikłania poszczepienne oraz przedstawiono 11 chorych na ospę pochodzących z terenu tego województwa.*

### ORGANIZACJA AKCJI PRZECIWEPIDEMICZNEJ

Pierwsze wiadomości o podejrzeniu zachorowań na ospę prawdziwą w mieście Wrocławiu dotarły do Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej oraz do Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej (WSSE) dnia 15 lipca 1963 r.

W trzech szpitalach wrocławskich, w których były leczone pierwsze przypadki ospy przed ustaleniem rozpoznania, przebywali na leczeniu mieszkańcy zarówno miasta Wrocławia, jak również województwa wrocławskiego. Z przychodni i badań specjalistycznych korzystali również mieszkańcy różnych okolic Dolnego Śląska i mogli oni zetknąć się w tych zakładach z ludźmi zakażonymi ospą. Poza tym powiązania rodzinne między chorującymi na ospę mieszkańcami Wrocławia i mieszkańcami województwa stwarzały możliwości przeniesienia choroby na teren województwa. Piękne upalne lato sprzyjało ruchowi turystyczno-kolonijnowczasowemu, który i tak bywał zwykle duży w woj. wrocławskim. Według danych szacunkowych na terenie woj. wrocławskiego przebywało w tym czasie około 2 261 000 ludności stale zamieszkującej oraz przebywającej na wczasach, koloniach itp. Te wszystkie okoliczności stwarzały możliwości rozprzestrzenienia się ospy, a rozległy teren woj. wrocławskiego stawał przed służbą zdrowia odpowiedzialne zadanie, tym trudniejsze, że około 40% pracowników służby zdrowia było na urloпах.

Z dnia na dzień należało oczekiwać zachorowań na ospę u osób, które uległy zakażeniu pomiędzy 1 a 10 lipca. Tylko zdecydowana i szybko przebiegająca akcja mogła uratować społeczeństwo województwa od dużej epidemii.

Plan działania w głównych zarysach sprowadzał się do:

- 1) zmobilizowania służby zdrowia województwa w celu wczesnego wykrywania i zgłaszania przypadków podejrzanych;
- 2) natychmiastowego izolowania chorych w specjalnych szpitalach;
- 3) izolowania osób, które miały kontakt z chorymi na ospę;
- 4) przeprowadzenia dezynfekcji w ogniskach choroby;
- 5) przeprowadzenia szczepień przeciw ospie.

Panujące upały i niedobór wody sprzyjały rozwojowi ostrych chorób zakaźnych, jak dur brzuszny i czerwonka. Należało więc zabezpieczyć



społeczeństwo również przed tymi chorobami, które łatwo mogły dać epidemie.

Do wymienionych zadań doszły dalsze, związane z trudną sytuacją lecznictwa miasta Wrocławia, które ponosiło główny ciężar walki z epidemią ospy, należało więc pomóc miastu. W tym celu zorganizowano:

- 1) izolatoria, z których dwa na terenie miasta Wrocławia oddano prawie do wyłącznej dyspozycji mieszkańców Wrocławia oraz umożliwiono kierowanie z miasta również do pozostałych izolatoriów na terenie województwa osób wymagających izolacji;
- 2) szpital dla chorych na ospę w Prąszniku;
- 3) zapewniono pochodzącym z miasta chorym na inne choroby zakaźne miejsce w szpitalu zakaźnym w Będkowie i w Wiązowie;
- 4) udzielono pomocy osobowej z zakresu epidemiologii.

W celu sprawnego wykonania zadań utworzono zespoły, które działały według doraźnie opracowanych instrukcji.

Aby zapewnić możliwość szybkiego rozpoznania ospy podzielono teren województwa na 9 rejonów konsultacyjnych, w których pracowali doraźnie przeszkoleni lekarze-konsultanci. Niezależnie od grupy konsultantów rejonowych istniał zespół konsultantów wojewódzkich, w skład którego wchodził lekarze specjaliści chorób zakaźnych po jednym z Warszawy i Łodzi (25. VII.—6. VIII. 63 r.), jeden z m. Wrocławia (6. VIII.—6. IX.) oraz pięciu z województwa wrocławskiego (10. VIII.—31. VIII.).

Teoretyczne i praktyczne szkolenie konsultantów prowadzili pracownicy Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Gdańsku, a ponadto praktyczne zajęcia przy chorych przeprowadzono w szpitalach ospowych w Szczodrem (Szpital Miejski) oraz w Prąszniku (Szpital Wojewódzki).

Zorganizowano sieć sygnalizacyjną, która umożliwiała natychmiastowe telefoniczne zgłaszanie do WSSE wszystkich podejrzeń z terenu całego województwa.

Opracowano i rozesłano do powiatów szereg wytycznych, instrukcji i zarządzeń, które dotyczyły: 1) zgłaszania przypadków podejrzanych o ospę; 2) przewożenia i hospitalizacji chorych i podejrzanych; 3) postępowania w szpitalach dla chorych na ospę; 4) izolowania osób, które stykały się z chorymi; 5) dezynfekcji; 6) organizacji i prowadzenia szczepień, interpretacji odczynów poszczepiennych — oraz szereg innych.

W celu izolowania osób, które miały styczność z chorymi na ospę, zorganizowano w każdym powiecie izolatorium na łączną liczbę 2 533 miejsc. Uruchomiono 18 izolatoriów, w których poddano izolacji 989 osób z terenu województwa, które były bezpośrednio narażone na zakażenie ospą (kontaktów I rzędu).

Dla zabezpieczenia możliwości przeprowadzenia dezynfekcji profilaktycznej i ogniskowej, WSSE rozprosił w powiatach 40 ton wapna chlorowanego, 5,5 ton chloraminy, 800 kg lizolu, 60 kg formaliny, 98 bombek aerosolowych, 14 aparatów do dezynfekcji i inne.

Wykonanie tych rozlicznych zadań, dojazdu konsultantów do zgłoszonych przypadków podejrzanych z powiatów, przewóz chorych do szpitala, przewóz kontaktów do izolatoriów, codzienne dostarczanie szczepionki powiatom i przywożenie jej z Warszawy oraz dostarczanie środków dezynfekcyjnych do izolatoriów, obiektów kwarantannowych i innych, kontrole szczepień, kontrole izolatoriów wymagały zabezpieczenia odpowiedniej ilości środków transportu.



Toteż w akcji tej były wykorzystane: 2 samoloty sanitarne, 2 helikoptery, 7 wozów sanitarnych, 5 karetok dla przewozu chorych, 15 karetok dla przewozu kontaktów, 6 wozów osobowych, 1 furgon, 1 wóz ciężarowy.

Opisana tu część działania przeciwepidemicznego sprowadzała się do wczesnego wykrycia chorych na ospę i przecięcia dróg szerzenia się zakażenia, a drugą część akcji równie ważną stanowiły szczepienia.

#### SZCZEPIENIA

Szczepienia przeciw ospie naturalnej na terenie województwa wrocławskiego były wykonywane do 1961 r. u dzieci w pierwszym roku życia (szczepienia pierwotne) oraz w siódmym i czternastym roku życia (szczepienia powtórne). Z osób dorosłych podlegali szczepieniom tylko poborowi.

Według nowego zarządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z kwietnia 1962 r. szczepieniom powtórnym podlegają ponadto: pracownicy służby zdrowia, studenci akademii medycznych i słuchacze zawodowych szkół medycznych, którzy winni być doszczepieni co 3 lata.

Zgodnie z tym w roku 1962 zaszczepiono w woj. wrocławskim po raz pierwszy 54 263 osoby oraz jako szczepienie powtórne 93 441 osób, w tym 22 614 pracowników służby zdrowia. Odsetek dodatnich wyników szczepienia wahał się od 83 do 92%.

Szczepienia przeciw ospie naturalnej były zwykle przeprowadzane na wiosnę w miesiącach marzec, kwiecień, maj, czerwiec oraz w jesieni w październiku i listopadzie. W pierwszym półroczu 1963 r. zaszczepiono w województwie wrocławskim po raz pierwszy 37 223 osoby, co stanowi 71% zaplanowanych na 1963 r. oraz powtórnice 46 703 osób, co stanowi 74% zaplanowanych.

Tak więc rozwijająca się epidemia ospy w mieście Wrocławiu i narastające zagrożenie dla woj. wrocławskiego zastały społeczeństwo nasze tylko częściowo uodpornione. Niemniej jeszcze przed epidemią ospy uodporniono te grupy, które bywają najbardziej narażone na niebezpieczeństwo choroby i śmierci, to znaczy dzieci w pierwszym roku życia oraz pracowników służby zdrowia.

W obliczu narastającego niebezpieczeństwa okazało się konieczne przeprowadzenie szczepień pozostałych grup ludności w zależności od stopnia zagrożenia. Tu jednak wyłoniły się trudności związane z niewystarczającą ilością szczepionki.

W dniu 15 lipca w magazynie WSSE było tylko 6 000 porcji szczepionki przeciwospowej. Przebieg szczepień był uwarunkowany głównie ilością szczepionki, którą sukcesywnie otrzymywaliśmy z Warszawy. Nie mogąc w krótkim czasie zaszczepić całej ludności, ustalono następującą kolejność:

- 1) doszczepić tych pracowników służby zdrowia, którzy nie byli szczepieni w ostatnich 2 latach;
- 2) w razie pojawienia się przypadków ospy na terenie woj. wrocławskiego szczepić natychmiast wszystkie osoby, które miały bezpośrednią lub pośrednią styczność z chorymi (kontakty I i II rzędu);
- 3) w miarę otrzymywania szczepionki organizować powszechne szczepienia w powiatach sąsiadujących z Wrocławiem;
- 4) zorganizować szczepienie w powiatach o dużym ruchu kolonijno-wczasowym, szczepiąc przede wszystkim dzieci, które będą przyjeżdżały z Wrocławia na kolonie, obozy i wczasy lub te, które będą wracały do Wrocławia;

5) szczepić tych, którzy będą dobrowolnie zgłaszać się do szczepień. Zaznaczyć jednak należy, że tych ostatnich zgłaszały się takie liczby, że o ile tylko ilość szczepionki pozwalała na to, w krótkim czasie szczepienia stały się powszechne w woj. wrocławskim.

W czasie szczepień, ludność zameldowana na pobyt stały lub czasowy w woj. wrocławskim stanowiła 1 917 703. Na obozach, koloniach i wczasach przebywało około 350 000. Należało więc zaszczepić 2 267 703 osoby, co wykonano prawie w 100%.

W pierwszym półroczu 1963 r. do czasu akcji przeciwepidemicznej, zaszczepiono ogółem (szczepienia pierwotne i powtórne — 83 926 osób. Natomiast w akcji przeciwepidemicznej zaszczepiono: od 16—31. VII. — 1 433 478 osób; 1—15. VIII. — 692 607; 16—31. VIII. — 50 862. Ogółem w czasie akcji zaszczepiono 2 176 947 osób. Nie zaszczepiono z powodu przeciwwskazań 4 411 osób.

Na ogólną liczbę 2 260 873 osób zaszczepionych w powiatach woj. wrocławskiego w 1963 r. (83 926 osób w I półroczu oraz 2 176 947 w czasie akcji) wyniki dodatnie stwierdzono u 1 940 794 osób, co stanowi 86%.

Do szczepień użyte były szczepionki: polska, węgierska oraz radziecka. Szczepionki produkcji polskiej i węgierskiej były w postaci zawiesin, natomiast szczepionka z ZSRR była liofilizowana. Dawała ona dość silne odczyni poszczepienne zarówno ogólne, jak i miejscowe.

Szczepiono dwoma metodami: wielokrotnych ucisków względnie metodą skaryfikacji. Większych różnic w uzyskiwaniu wyników dodatnich nie stwierdzono.

Przeprowadzona na taką skalę akcja szczepień nie mogła przebiegać bez powikłań. Z powikłań obserwowanych na terenie woj. wrocławskiego wymienić należy: *vaccinia generalisata*, która często sprawiała trudności diagnostyczne, nasuwając podejrzenia ospy prawdziwej, *vaccinia inoculata*, rozległe i głębokie nekrozy w miejscu szczepienia oraz *encephalitis postvaccinalis*, które skończyły się zgonem w dwóch przypadkach. Powikłania poszczepienne będą tematem oddzielnej pracy.

Ponadto obserwowano u niektórych szczepionych wzmoczone odczyni poszczepienne zarówno ogólne, jak i miejscowe, z wysoką temperaturą, ogólnym rozbiciem, z dużym odczynem miejscowym. Według danych orientacyjnych osoby ze wzmoczonymi odczynami poszczepiennymi oraz mniej liczne z powikłaniami poszczepiennymi w woj. wrocławskim stanowią około 2 415 osób.

Wiele spośród osób chorujących z powodu powikłań poszczepiennych oraz wiele osób z powodu nadmiernych odczynów korzystało ze zwolnień od pracy. Liczba dniówek, na które zostały wydane zwolnienia lekarskie (druki L-4) stanowi dla terenu województwa około 10 500.

Ogólnie stwierdzić należy, że wzmoczone odczyni poszczepienne i powikłania poszczepienne nie stanowiły dużej liczby (występowały u 1 osoby na 1000 szczepionych osób), zwłaszcza jeżeli uwzględnimy, że z uwagi na duże zagrożenie epidemiczne zlikwidowano do minimum przeciwwskazania, które w czasie nieepidemicznym są przestrzegane.

#### ZACHOROWANIA NA OSPE I ŹRÓDŁO ZAKAŻENIA

Pierwsze zgłoszenia przypadków podejrzanych o ospę prawdziwą zaczęły napływać z terenu woj. wrocławskiego od dnia 18 lipca i aż do czasu zakończenia akcji — tj. 6 września 1963 r., kiedy woj. wrocławskie uznano za wolne od zakażeń ospą — zgłoszono ogółem 165 przypadków podejrzanych z terenu woj. wrocławskiego.

Po zbadaniu przez konsultantów wojewódzkich oraz po przeprowadzeniu wywiadów epidemiologicznych wykluczono ospę u 141 osób. Natomiast 24 osoby zostały przewiezione do szpitali obserwacyjnych. Na podstawie obserwacji klinicznych oraz badań wirusologicznych wykluczono ospę u 13 osób spośród przebywających w szpitalach, u 11 ospę potwierdzono.

Wśród 141 osób zgłoszonych przez lekarzy terenowych jako podejrzenie ospy, wojewódzcy konsultanci po wykluczeniu jej stwierdzili: wzmożone odczyny poszczepienne u 50 osób, *vaccinia generalisata* u 11 osób, *vaccinia inoculata* u 8 osób, *varicella* u 9 osób, *dermatitis alergica* u 23 osób, schorzenia ropne skóry u 6 osób, inne schorzenia (*impetigo*, *herpes zoster*, *scabies*, *morbilli*, *scarlatina*, *angina diphtherica*, *salmonellosis*, *meningitis*) u 50 osób, w 4 przypadkach nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych.

Zachorowania na ospę prawdziwą w woj. wrocławskim pojawiły się od 19 do 27 lipca na terenie 8 powiatów: Góra — 1, Kłodzko — 1, Legnica m. — 1, Oleśnica — 3, Świdnica pow. — 1, Trzebnica — 1, Wrocław pow. — 2, Złotoryja — 1.

Przypadek 1. T. S., mężczyzna lat 25 — zam. Iwiny pow. Wrocław, pracownik Państwowego Domu Towarowego we Wrocławiu. Zach. 19. VII. 63 r., Hosp. 23. VII. 63 r.

Objawy: osłabienie, nieżyt górnych dróg oddechowych, bóle głowy, krwawienie z nosa, wykwity grudkowe na twarzy, klatce piersiowej, przedramionach oraz na skórze brzucha. Badanie wirusologiczne 10. 8. z wykwitu: ujemne. Szczepiony: w dzieciństwie i w 1958 r. z wynikiem (+) oraz 16. VII. 63 r. z wynikiem (—).

Źródło zakażenia nieustalone: pracownik PDT miał styczność z różnymi ludźmi.

Przypadek 2. S. T., kobieta lat 51 — zam. Wrocław, pracownica WPH Zach. 19. VII. 63 r. Hosp. 22. VII. 63 w Będkowie pow. Trzebnica. Objawy: bóle w okolicy krzyżowo-lędźwiowej, temp. 38,5°, bóle nadbrzusza, nudności, wymioty, wykwity grudkowo-pęcherzykowe na twarzy, kończynach i tułowiu. Badania wirusologiczne: 2. 8. z wykwitu: dodatnie. Szczepiona w dzieciństwie z wynikiem (+).

Źródło zakażenia: kontakt z chorymi na ospę w szpitalu we Wrocławiu, w którym przebywała z powodu nagminnego zapalenia wątroby.

Przypadek 3. J. W., mężczyzna, lat 46 — zam. Tomkowice pow. Świdnica, rolnik. Zach. 24. VII. 63 r. Hosp. 27. VII. 63 r. Objawy: dreszcze, poty, ból gardła, bóle mięśni, krzyża, nóg, temp. 37°, wysypka grudkowo-pęcherzykowa umiejscowiona na twarzy, kończynach, tułowiu, na stopach i dłoniach. Badanie wirusologiczne 3. 8. z wykwitu: dodatnie. Szczepiony w dzieciństwie z wynikiem (+).

Źródło zakażenia: Szpital Miejski we Wrocławiu, w którym przebywała pielęgniarka L. K. zmarła na ospę.

Przypadek 4. E. K., mężczyzna, lat 15 — zam. Kłodzko, uczeń. Zach. 22. VII. 63 r. Hosp. 27. VII. 63 r. Objawy: ból gardła, temp. 37,2°, wysypka na nogach i rękach plamkowo-grudkowo-pęcherzykowa, pojedyncze wykwity na szyi i klatce piersiowej. Badania wirusologiczne 31. VII. z wykwitu skórniego dodatnie, z gardła ujemne, 22. VIII. z gardła dodatnie. Szczepiony w 7. roku życia i 26. VII. 63 r. z wynikiem dodatnim. Źródło zakażenia: nieustalone, miał kontakt z chłopcami z Wrocławia, których nazwisk i adresów nie podał.

Przypadek 5. B. M., kobieta, lat 26 — zam. Wrocław, laborantka szpitala miejskiego we Wrocławiu, w którym była leczona pielęgniarka L. K., która zmarła na ospę. Zach. 23. VII. 63 r., przebywając u matki w Ślubowie pow. Góra

od 21. VII. Hosp. 25. VII. 63. Objawy: temp.  $39^{\circ}$ , bóle głowy, złe samopoczucie, nudności, pojedyncze wykwity na nogach, przedramionach oraz okolicy pośladków. Badania wirusologiczne 31. VII. wymaz z gardła: ujemny, 17. VIII. wymaz z gardła: ujemny, 22. VIII. wymaz z gardła: ujemny. Szczepiona w 1. i 7. roku życia oraz 20. VII. 63 r. z wynikiem dodatnim.

Źródło zakażenia: pielęgniarka L. K., która zmarła na ospę.



Ryc. 1. Ospka naturalna w 1963 r. w woj. wrocławskim. Szpitale epidemiczne, izolatoria, zachorowania oraz izolowane osoby, które miały styczność z chorymi na ospę.

Przypadek 6. M. S., kobieta, lat 27 — zam. Wrocław, pracownica Zakładów Metalowych. Zach. 23. VII. 63 r. Hosp. 26. VII. 63 r. Objawy: ból gardła, temp.  $38,6^{\circ}$ , bóle kończyn oraz okolicy krzyżowej, wykwity na skórze kończyn dolnych i tułowia oraz nieliczne pojedyncze na twarzy, obfite na klatce piersiowej.

Zachorowała przebywając w pow. Oleśnica. Badań wirusologicznych nie wykonano. Szczepiona w dzieciństwie oraz 23. VII. 63 r. z wynikami (+). Źródło zakażenia: noszowy szpitala miejskiego we Wrocławiu, który chorował na ospę oraz nie wykluczono możliwości kontaktu z L. K.

Przypadek 7. P. K., mężczyzna, lat 58 — zam. Bystre pow. Oleśnica, rolnik. Zach. 25. VII. 63 r. Hosp. 27. VII. 63 r. Objawy: ból gardła, wykwity grudkowe na twarzy, przedramionach. Badania wirusologiczne 3. VIII. z wykwitu ujemne, 22. VIII. z gardła ujemne, 22. VIII. z wykwitu ujemne. Szczepiony w dzieciństwie, w 21. roku życia oraz 24. VII. 63 r. z wynikami dodatnimi. Źródło zakażenia: prawdopodobnie jak w przypadku M. S. (powiązania rodzinne).

Przypadek 8. M. R., kobieta, lat 35 — zam. Legnica, ul. Kraszewskiego, pracownica Zakł. Przem. Odzież. Zach. 23. VII. 63 r. Hosp. 25. VII. 63 r. Objawy: wysypka grubo-plamisto-grudkowa na całym ciele. Badania wirusologiczne 27. VII. z wykwitu: dodatnie, 9. VIII. z gardła: ujemne. Szczepiona w 1. i 10. roku życia oraz 25. VII. 63 r. z wynikami wybitnie dodatnimi. Źródło zakażenia: nie ustalono.

Przypadek 9. K. S., mężczyzna, lat 17 — zam. Sadków Duży pow. Wrocław, uczeń szkoły mechanicznej we Wrocławiu. Zach. 24. VII. Hosp. 26. VII. 63 r. Objawy: bóle głowy, ogólne rozbicie, dreszcze, temp. podwyższona, bóle kończyn dolnych, obfite wykwity grudkowe na twarzy, tułowi, kończynach, wykwity pęcherzykowe na dłoni. Badania wirusologiczne 10. VIII. z wykwitu: dodatnie. Szczepiony w dzieciństwie z wynikiem (+) oraz 22. VII. 63 r. z wynikiem (—). Źródło zakażenia: nieustalone, 3-krotny pobyt we Wrocławiu w m-cu lipcu, w tym 2-krotnie uczestniczył w zabawach publicznych.

Przypadek 10. F. K., kobieta, lat 54 — zam. Bystre pow. Oleśnica, pracuje na roli we własnym gospodarstwie. Zach. 27. VII. 63. Hosp. 27. VII. 63 r. Objawy: wykwity grudkowe na przedramionach. Badania wirusologiczne 7. VIII. wymaz z gardła: ujemne, 22. VIII. wymaz z gardła: ujemny. Szczepiona w dzieciństwie oraz 23. VII. 63 r. z wynikami (+). Źródło zakażenia: jak u P. K. (7).

Przypadek 11. M. M., kobieta, lat 58 — zam. Radziechów pow. Złotoryja, nie pracuje. Zach. 1. VIII. 63 r. Hosp. 2. VIII. 63 r. Objawy: ogólne złe samopoczucie, stan podgorączkowy, wysypka grudkowa na przedramionach, senność.

Badania wirusologiczne, 5. VIII. z wykwitu: ujemne, 7. VIII. z wykwitu skór nego: dodatnie, 9. VIII. z gardła: ujemne. Szczepiona w dzieciństwie oraz 23. VII. 63 r. z wynikami dodatnimi. Źródło zakażenia: odwiedziła syna i córki zam. we Wrocławiu, które miały miejsce przed zachorowaniem.

Jak więc wynika z powyższych danych, na terenie woj. wrocławskiego wszyscy chorzy byli szczepieni przeciw ospie w dzieciństwie, o czym świadczyły blizny, 8 osób było szczepionych ponadto w czasie akcji przeciwepidemicznej, ale już na 1—3 dni przed chorobą (w tym 6 osób z wynikiem (+) i 2 z wynikiem (—) oraz 1 osoba w 6 dni po zachorowaniu z wynikiem (+). Dwie osoby nie były szczepione w 1963 r.

U 6 osób ospa została potwierdzona badaniami wirusologicznymi, u 4 osób wyniki badań wypadły ujemnie. W jednym wypadku nie wykonano badań wirusologicznych. Wszystkie przypadki ospy zakończyły się wyzdrowieniem i w większości przypadków przebiegały łagodnie.

Ustalono, że w 10 przypadkach źródło zakażenia było w mieście Wrocławiu przed zachorowaniem (4 przypadki), w 1 przypadku nie ustalono kontakt z chorymi na ospę w mieście Wrocławiu (6 przypadków), bądź też powiązania rodzinne z mieszkańcami Wrocławia oraz pobyt we Wrocławiu przed zachorowaniem (4 przypadki), w 1 przypadku nie ustalono źródła zakażenia (chora M. R.).

Siedmiu chorych hospitalizowano od 1. do 3. dnia choroby, a czterech chorych od 4. do 6. dnia choroby.

Wszystkie osoby, które miały styczność z wymienionymi chorymi, zostały izolowane w izolatoriach, względnie w obiektach kwarantannowych. Osoby nieszczepione poddawano natychmiastowemu szczepieniu. Nikt spośród izolowanych osób nie zachorował na ospę.

Okazało się, że za wyjątkiem powiatu Jawor kontakty I rzędu zarejestrowano we wszystkich powiatach woj. wrocławskiego. Rozmieszczenie czynnych izolatoriów, kontaktów I rzędu oraz chorych na ospę w woj. wrocławskim ilustruje załączona mapa.

Zachorowania na ospę prawdziwą w woj. wrocławskim wiążą się więc ściśle z epidemią ospy we Wrocławiu. Od 19 do 27. VII. br. zachorowało ogółem 11 osób. Nie dopuszczono do epidemii ospy w województwie wrocławskim dzięki sprawnemu wykrywaniu chorych, szybkiej ich hospitalizacji oraz izolacji ich otoczenia, jak również dzięki sprawnej akcji szczepień.

С. Пенар, С. Пжиленцки, Д. Жолнеркова

#### НАТУРАЛЬНАЯ ОСПА ВО ВРОЦЛАВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1963 Г.

##### Содержание

Представлена организация противэпидемических мероприятий во вrocławском воеводстве. Все воеводство было разделено на 9 районов, в которых работали срочно обучены консультанты под руководством воеводского центра. В каждом районе организовано изоляторы; открыто 18 изоляторов, в которых помещено 989 лиц, имевших контакт с больными оспой. В воеводстве привито 2 260 873 человека; получено 84% положительных результатов прививок. Чрезмерно сильные реакции и осложнения после вакцинации наблюдались в 1% случаев. Из районов воеводства было заявлено 165 случаев, подозрительных по оспе, из них 24 человека госпитализировано, но диагноз оспы был подтвержден только лишь у 11 человек. В большинстве случаев наблюдалось легкое течение болезни, все больные выздоровели.

S. Penar, S. Przyłęcki, D. Żołnierkowa

#### THE EPIDEMIC OF SMALLPOX IN THE WROCLAW PROVINCE IN 1963

##### Summary

The organization of antiepidemic measures in the Wrocław province is described. The province was divided into nine regions, in which consultants were appointed, who acted under the directions of the provincial center. In each county an isolation was organized. A total of 989 persons who had contact with smallpox patients were admitted to 18 isolation stations. The total number of persons vaccinated against smallpox in the province was 2,260,873, with 84% positive responses to vaccination. Excessive reactions to vaccination and complications were observed in 1% of the vaccinees. The number of cases suspected of having smallpox notified in the province was 165; of this number 24 persons were hospitalized, and in 11 the diagnosis of smallpox was confirmed. In the majority of cases the course of the disease was mild, and the patients recovered.



*Janusz Majewski, Zdzisław Zasadzień, Józef Pysz*

## OSPA W WOJEWÓDZTWIE OPOLSKIM W 1963 ROKU

Z Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej Prezydium Wojewódzkiej Rady Narodowej  
w Opolu  
i z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej

*Autorzy omawiają cztery przypadki ospy oraz organizację akcji przeciwepidemicznej w województwie opolskim w 1963 r. Omówiono zakres działania zespołów i jednostek przeciwepidemicznych.*

Dnia 16 lipca 1963 r. zostaliśmy powiadomieni przez Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej o zachorowaniach na ospę prawdziwą we Wrocławiu. Wstępne zalecenia przygotowawcze otrzymaliśmy w dniu 20 lipca od Głównego Inspektora Sanitarnego. Tego samego dnia dwa szpitale przeznaczono na szpital ospowy oraz na szpital obserwacyjny, usuwając z nich 87 chorych.

Niezwłocznie powiadomiono stacje pogotowia ratunkowego o możliwości wystąpienia zachorowań na ospę w województwie i zwrócono uwagę na wczesne objawy ospy. Polecono, aby zachowując specjalną ostrożność ponownie zbadać wszystkich chorych zgłoszonych do pogotowia jako zachorowania na ospę wietrzną, anginę i grypę oraz lumbago i „bóle nerkowe” za okres od 10 czerwca br. Przystąpiono do szczepień ochronnych personelu służby zdrowia, osób mających styczność z Wrocławiem oraz osób udających się za granicę. 20 lipca wysłano specjalistę chorób zakaźnych na przeszkolenie w diagnostyce i klinice ospy do szpitala ospowego we Wrocławiu.

W dniu 23 lipca Prezydium Wojewódzkiej Rady Narodowej powołało zespół do akcji przeciwoospowej, mianując przewodniczącym tego zespołu Kierownika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej. Tego dnia wysłano drugiego lekarza na przeszkolenie kliniczne w szpitalu ospowym do Wrocławia. W następnym dniu odbyła się narada informacyjno-szkoleniowa lekarzy zakaźników, w wyniku której wyznaczono pierwszy zespół lekarzy konsultantów.

Wiele osób z terenu Nysy, Grodkowa, Namysłowa, a szczególnie Brzegu i Kluczborka, a nawet z Opola i innych miejscowości leżących wzdłuż linii kolejowej Opole—Wrocław dojeżdża do pracy do Wrocławia. Liczne wyjazdy służbowe do Wrocławia, bądź odwrotnie, dojazdy nieszczepionych i niekontrolowanych wrocławian do szeregu miejscowości (kąpieliska Turawa, Otmuchów, Pokrzywna) województwa opolskiego utwierdzały nas w przekonaniu, że ospa naturalna może zostać przeniesiona na nasz teren.

Przypuszczenia nasze okazały się słuszne. Dnia 25 lipca nad ranem zostaliśmy powiadomieni o podejrzeniu ospy prawdziwej u mieszkańca



Opola S. U., mężczyzny lat 44, który niedawno przeniesiony służbowo z Opolu do Wrocławia nadal mieszkał w Opolu.

Pomiędzy 2 a 5 czerwca chory S. U. miał kontakt z pierwszym chorym na ospę we Wrocławiu. Dnia 19. VI. zachorował, a w dniu 21. VI., uzyskawszy zwolnienie chorobowe z powodu „stanu grypowego” od lekarza we Wrocławiu, udał się do Opolu do miejsca zamieszkania. W Opolu lekarze stwierdzili: dnia 22. 06. 63 r. *intoxicatio alimentaris* z uwagi na biegunkę. 23. stan grypowy, a 24. po wykonaniu analizy moczu — kłębuszkowe zapalenie nerek. Tego samego dnia umieszczono pacjenta w Izbie Chorych. Lekarz izby przyjęć w wywiadzie chorobowym wpisał między innymi: „skarży się na bóle głowy, bolesność w okolicy łądźwiowej trwającą od kilku dni”, a w stanie obecnym: „skóra na twarzy, tułowiu i kończynach — pojedyncze krosty pokryte pęcherzykami wypełnionymi ropą, gardło zaczerwienione, objaw Goldflamma obustronnie dodatni”. Ponadto wynik badania moczu: białko 0,033%, erytrocyty 3—5 w polu widzenia, wałeczki szklisto-ziarniste 2 w preparacie. Temperatura ciała u chorego wynosiła 39,3°. W dniu 26. wezwany na konsultację dermatolog rozpoznał ospę wietrzną. Dnia 5 lipca br. po ustąpieniu objawów ogólnych i subiektywnych, spadku ciepłoty ciała do normy, po cofnięciu się zmian w moczu i po przyschnięciu wykwitów skórnych w strupy, chorego wypisano do domu.

W dniu 25 lipca, kiedy podjęto podejrzenie ospy, S. U. przebywał nadal na zwolnieniu chorobowym w Opolu, miał dobre samopoczucie i brak jakichkolwiek objawów chorobowych, a jedynie na skórze stwierdzało się niewielkie świeże bliznki. S. U. był szczepiony przeciwko ospie w dzieciństwie z wynikiem dodatnim, został następnie zaszczerpiony już po przebyciu ospy dnia 23 i 29 lipca 1963 r. z wynikiem ujemnym.

Postępowanie przeciwepidemiczne w ognisku ospy polegało na:

- 1) objęciu kwarantanną Polikliniki w Opolu, gdzie przebywał chory S. U. Pozostawiono w niej personel, jak i chorych, którzy w okresie jego pobytu przebywali w Poliklinice;
- 2) dezynfekcji w Poliklinice oraz w mieszkaniu S. U.;
- 3) wyszukaniu kontaktów I rzędu i izolowaniu ich w izolatorium;
- 4) szczepieniu kontaktów pierwszego rzędu i ich rodzin.

Spośród kontaktów wykryto dwie osoby (małżeństwo), które miały styczność z S. U. pomiędzy 24. VI. a 5. VII. Początkowe objawy wystąpiły u nich w dniach 17 i 23 lipca br. Osoby te umieszczono w szpitalu ospowym.

Przypadek 1. K. W., lat 42, kolega chorego S. U. Zachorował dn. 17. VII., hospitalizowany dn. 30. 7. Na skórze tułowia i na twarzy kilka przysychających wykwitów ospowych. Ze strupów wyhodowano wirusa ospy. Badanie wirusologiczne wymazów z gardła dnia 29 i 30. VII. ujemne.

Przypadek 2. K. I., lat 32, pielęgniarka. Zachorowała 23. VII., na skórze miała pojawić się wysypka. Została hospitalizowana 30. VII. W dniu przyjęcia do szpitala nie stwierdzono już wysypki. Wyniki badań wirusologicznych wymazów z gardła z dnia 30. VII., 2. VIII. i 7. VIII. — ujemne.

Następne zachorowanie na ospę wykryto we wsi Chróścina Niemodlińska pow. Niemodlin, gdzie zachorował J. D. nie mający związku z powyższym ogniskiem.

Chory J. D. lat 37, pracownik PKP Wrocław-Brochów. Zakażenie nastąpiło we Wrocławiu w szpitalu zakaźnym, gdzie przebywał w dniach 14 i 15 lipca z powodu zatrucia pokarmowego. Objawy zwiastunowe ospy wystąpiły w dniu 26.

Dnia 30 lipca konsultanci rozpoznali u niego ospę prawdziwą, umieszczono chorego w szpitalu ospowym, opracowano ognisko i izolowano kontakty I rzędu. Trzykrotne badanie wirusologiczne stwierdziło obecność wirusów ospy prawdziwej. W tym ognisku nie wystąpiły dalsze zachorowania.

Ponadto umieszczono jeszcze w szpitalu ospowym trzech chorych, u których w wyniku obserwacji klinicznej i badań wirusologicznych wykluczono jednak ospę prawdziwą.

### SZCZEPIENIA

Ochronne szczepienia w związku z tą epidemią rozpoczęto w dniu 20 lipca, obejmując początkowo przymusem szczepień pracowników służby zdrowia, osoby — kontakty z ognisk epidemicznych, osoby udające się bądź przybywające z terenu Wrocławia oraz osoby udające się za granicę. W dniu 1 sierpnia wprowadzono przymusowe szczepienia ludności woj. opolskiego przeciwko ospie naturalnej oraz osób udających się na teren naszego województwa bądź przebywających czasowo na tym terenie. Do dnia 5 sierpnia zaszczepiono 81,4% ludności województwa, osiągając w ten sposób skuteczną barierę przeciwepidemiczną. Z dniem 29 sierpnia województwo opolskie ogłoszono wolnym od ospy.

### ORGANIZACJA WALKI Z OSPĄ

Wyjątkowa sytuacja wymagająca mobilizacji wszystkich elementów służby zdrowia, zorganizowania i uruchomienia nowych zakładów lub zmiany przeznaczenia i zakresu działania istniejących, konieczność szybkiego podjęcia decyzji administracyjnych i finansowych wymagała zorganizowania specjalnego aparatu.

Opierając się na doświadczeniach Wrocławia, utworzono 13 zespołów:

**Zespół I** — kierownictwo ogólne, koordynacja i informacja. W skład zespołu wchodził: Kierownik Wydziału i kierownik oddziału leczenia Woj. Wydziału Zdrowia, dyrektor WSSE oraz kierownicy resortowych służb zdrowia.

**Zespół II** — kontakty, wyszukiwanie, nadzór i izolacja.

**Zespół III** — diagnostyka i konsultacja. W skład zespołu wchodził lekarze — konsultanci pełniący obowiązki lekarzy dyżurnych w wydzielonym pogotowiu ospowym bądź funkcje lekarzy konsultantów stacji pogotowia ratunkowego.

**Zespół IV** — kwarantannowy. Zadaniem tego zespołu było zarządzanie i odwoływanie kwarantanny, opracowanie regulaminów wewnętrznych dla obiektów objętych kwarantanną oraz nadzór nad nimi.

**Zespół V** — gospodarczo-finansowy. W skład wchodził pracownicy komórek zaopatrzenia, planu i budżetu oraz rachunkowości Woj. Wydziału Zdrowia i Centrosprzętu, a zadania polegały na zaopatrzeniu w sprzęt medyczny i gospodarczy, odzież itp. oraz prowadzeniu księgowości wydatków z funduszu epidemicznego.

**Zespół VI** — izolatoria. Zespoły te składały się z dwóch grup osób — jedna pracowała w izolatorium, kierując życiem i pracą wewnątrz obiektu, druga wyłącznie na zewnątrz zabezpieczała wszystkie potrzeby izolatorium.

**Zespół VII** — transport i łączność. Składał się z kierownictwa Wojewódzkiej Stacji Pogotowia Ratunkowego i Wojewódzkiej Kolumny

Transportu Sanitarnego. Zadaniem tego zespołu było w oparciu o tabor własny i wypożyczony zabezpieczenie środków transportu osobowego i towarowego.

Zespół VIII — opieki nad rodzinami osób izolowanych. W zespole tym pracowali przedstawiciele woj. oddziałów Polskiego Komitetu Pomocy Społecznej, Polskiego Czerwonego Krzyża, Wojewódzkiej Komisji Związków Zawodowych i oddziału pomocy społecznej Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia. Trzeba podkreślić bardzo istotną rolę, jaką spełnił ten zespół. Stwierdzenie zachorowania (podejrzenia) wymagało izolacji wszystkich członków rodziny, a często i innych rodzin w pełnym komplecie. Pozostawały bez opieki mieszkania, zabudowania gospodarskie (wieś), inwentarz żywy, prace rolne w polu (okres żniw) i aby uniknąć strat należało wszystko odpowiednio zabezpieczyć i dopilnować.

Zespół IX — szczepień ochronnych. Kadrowo oparty o oddział zwalczania chorób zakaźnych, WSSE zajmował się zaopatrzeniem i dystrybucją szczepionki, kontrolował szczepienia, udzielał odpowiednich wyjaśnień itp.

Zespół X — szpitali ospowego i obserwacyjnego. Struktura zespołu i zadania analogiczne do zespołu VI — izolatoria.

Zespół XI — dezynfekcji. W skład tego zespołu wchodziło kierownictwo Zakładu Dezynfekcji, Dezynsekcji i Deratyzacji (DDD) i Oddziału DDD WSSE. Zespół ten organizował dla wykonania zadań specjalną kolumnę dezynfekcyjną oraz dysponował wypożyczonymi z jednostki wojskowej ruchomymi komorami dezynfekcyjnymi.

Zespół XII — kadrowy. Opierał się o oddział kadr Woj. Wydziału Zdrowia. Organizował szkolenie lekarzy w diagnostyce i klinice ospy prawdziwej, delegował do akcji, regulował sprawy urlopowe, udzielał instruktażu placowego itp.

Zespół XIII — kontroli i ochrony milicyjnej. Składał się z oficerów Woj. Komendy MO. Zabezpieczał ochronę mienia osób hospitalizowanych i izolowanych, izolację szpitali ospowych, zakładów objętych kwarantanną i izolatoriów, kontrole szczepień na drogach, dworcach itp.

Niecodzienna sytuacja, w jakiej znalazła się służba zdrowia naszego terenu, wymagała zorganizowania wydzielonych jednostek przeznaczonych wyłącznie do akcji przeciwospowej.

Jednostek takich powołano kilka:

1. Pogotowie ospowe. Zorganizowane w Opolu obejmowało zasięgiem całe województwo. Trzon stanowiło początkowo 4 lekarzy (3 zakaźników i internista) przeszkolonych w diagnostyce ospy w szpitalu ospowym we Wrocławiu. Lekarzem konsultantem był specjalista z Kliniki Zakaźnej AM w Gdańsku. Pogotowie to posiadało ponadto dyspozytorów i 2 wydzielone sanitarki. Mieściło się w nowym, odosobnionym budynku, zaopatrzone było w telefon o specjalnym „ospowym” numerze i natychmiastowych połączeniach na hasło „ratunek”. Personel mieszkał na miejscu. Terenowe stacje po kilku dniach od obwieszczenia alarmu dysponowały lekarzami przeszkolonymi w diagnostyce ospy, od 1—4. Byli to lekarze różnych specjalności, najczęściej jednak zakaźnicy, interniści, pediatrzy i lekarze ogólni. Terenowi lekarze konsultanci w wypadkach wątpliwości, których było zresztą bardzo wiele, wzywali do dalszej konsultacji kolegów z pogotowia ospowego w Opolu.

Do dyspozycji stacji pogotowia ratunkowego i lecznictwa przeszkolono w diagnostyce ospy łącznie 47 lekarzy. Tabela I przedstawia wzwania i konsultacje w liczbach.

Tabela I  
Konsultacje udzielane przez stacje pogotowia ratunkowego

Stacje	Liczba wezwań ogółem	W tym okresie			
		od 20—31 lipca	od 01—15 sierpnia	od 16—31 sierpnia	od 01—10 września
Opole m. i. p.	175	53	98	18	6
pozostałe (14)	325	28	239	41	—
<b>Razem</b>	<b>500</b>	<b>81</b>	<b>337</b>	<b>59</b>	<b>6</b>

2. Szpital ospowy. Zlokalizowano w samodzielnym szpitalu zakaźnym, dość obszernym (60 łóżek), usadowionym na peryferiach małego miasta. Kilka wejść z zewnątrz do budynku umożliwiało podział chorych na kompletnie izolowane grupy. Personel składający się łącznie z 35 osób podzielono na 3 grupy:

Pierwszą stanowili lekarze, pielęgniarki, laboranci med. i salowe (18 osób), kontaktujący się z chorymi. Grupa ta zamieszkiwała w obrębie budynku szpitalnego.

Drugą grupę stanowił personel gospodarczy i obsługi (pracownicy kuchni, portier, dezynfektor, kierowca — 11 osób). Pracownicy ci nie stykali się z chorymi, byli jednak odizolowani, mieszkając w namiotach ustawionych w ogrodzie szpitalnym.

Trzecią grupę stanowili pozostali pracownicy administracji (6 osób), którzy pracowali poza obrębem szpitala, zabezpieczając szpitalowi dostawy artykułów żywnościowych, środków gospodarczych, lektury itd. i prowadząc działalność finansową.

Od 30 lipca do 16 września 1963 r. leczono w szpitalu ospowym ośmiu chorych na ospę z województwa opolskiego, łódzkiego i gdańskiego, a ponadto dwoje chorych przyjętych z rozpoznaniem ospy, u których po obserwacji klinicznej i badaniach wirusologicznych wykluczono ospę.

3. Szpital Obserwacyjny dla osób podejrzanych o zachorowanie na ospę zlokalizowano w Szpitalu Rejonowym (40 łóżek) położonym w tej samej miejscowości co szpital ospowy. Personel (20 osób) był podobnie jak w szpitalu ospowym podzielony na grupy. Po odpowiednim okresie obserwacji pacjentów przekazywano do szpitala ospowego bądź po wykluczeniu ospy (3-krotny ujemny wynik badania wirusologicznego) do izolatorium dla odbycia kwarantanny. Praktyka wykazała konieczność powoływania tego typu szpitala. W szpitalu obserwacyjnym przebywało 10 chorych, z tego pięciu trafiło do szpitala ospowego i u trzech z nich rozpoznano ospę.

4. Izolatoria. Odosobnienie osób, które stykały się z chorym w okresie zakaźności — trzy dni przed wystąpieniem objawów początkowych oraz cały okres choroby — wymagało uruchomienia dwóch izolatoriów. Izolatorium Nr 1 zorganizowano w budynku szkolnym, natomiast Izolatorium Nr 2 w nowym jeszcze nie oddanym do użytku budynku domu opiekuńczego dla młodzieży. Organizację izolatoriów w Opolu powierzono Szpitalowi Wojewódzkiemu im. K. Miarki, który bez dodatkowego angażowania pracowników i dodatkowego zakupienia większej ilości sprzętu, posiadając bieżący rachunek bankowy, a przede wszystkim doświadczony aparat administracyjno-gospodarczy i bogatą kadrę fachową, mógł łatwo, szybko i tanio zorganizować, uruchomić i prowadzić izolatoria.

Izolatorium Nr 1. Budynek szkolny przejęto z Inspektoratu Oświaty w dniu 26 lipca ub. r. łącznie ze sprzętem (łóżka, materace, naczynia kuchenne itp.) pozostałym po kolonii letniej młodzieży. Resztę uzupełnił Szpital Wojewódzki. Dwa piętra budynku podzielono na 4 sektory o łącznej liczbie 140 łóżek. W każdym sektorze grupowano osoby, możliwie jednego i zbliżonego czasowo kontaktu. Powołano służbę wewnętrzną i zewnętrzną. Zadaniem służby zewnętrznej było zaopatrzenie izolowanych w żywność — leki, prasę, gry itp.

Służba wewnętrzna składała się z dwóch grup: nie stykających się z izolowanymi (jedna salowa, 1 pracownik administracyjny, 4 kucharki) oraz z drugiej grupy stykającej się z izolowanymi (2 lekarzy, 4 pielęgniarki, 2 dezynfektorów). Do obowiązków lekarzy, obok czuwania nad całością, należało dwukrotne przeprowadzenie w ciągu dnia wizyt lekarskich ze szczególnym zwróceniem uwagi na skórę oraz gardło, a nadto udzielanie pomocy w innych chorobach, kontrola wyników szczepienia, oddziaływanie psychoterapeutyczne, prowadzenie dokumentacji.

Pielęgniarkom przydzielono następujący zakres czynności: dwukrotne w ciągu dnia mierzenie ciepłoty ciała izolowanych, udział w wizytach lekarskich, wykonywanie zaleceń lekarskich, szczepienia, dostarczanie roztworu nadmanganianu potasu do płukania gardła wszystkim izolowanym oraz najtrudniejszą pracę, ze względu na brak w szkole wyciążu, roznoszenie posiłków do każdego sektora oraz rozdzielanie ich poszczególnym osobom.

Dezynfektorzy byli obowiązani przygotowywać środki dezynfekcyjne do rąk i naczyń, zwilżać zawinięte gazą klamki oraz wycieraczki, podłogi wszystkich pomieszczeń, przeprowadzać dezynfekcję karetek, dezynfekować resztki pokarmowe pozostawione z posiłków, dezynfekować ubikacje oraz pomagać w końcowej dezynfekcji ubrań, przedmiotów i ludzi.

Przestrzegając zasad postępowania przeciwepidemicznego zorganizowano jednokierunkowy ruch izolowanych. Wszystkie czynności związane z kontaktem z izolowanymi dokonywano w przepisowej odzieży ochronnej (maski, rękawiczki, fartuch, kalosze, czepki). Przyjęcia izolowanych dokonywano w izbie przyjęć na podstawie skierowań. Po spisaniu danych personalnych i dokładnych oględzinach zakładano karty gorączkowe, odnotowując na nich datę kontaktu, datę i wyniki szczepienia, ciepłotę ciała, stan skóry i gardła. Osoby nieszczepione lub szczepione z wynikiem ujemnym wakcynowano. Osoby nieszczepione trafiały do izolatorium rzadko, i to zazwyczaj w początkowym okresie epidemii. Po dokonaniu wymienionych czynności osoba z kontaktu była kierowana do odpowiedniego sektora. Znacznym ułatwieniem w pracy izolatorium była uprzednia telefoniczna informacja o mającym nastąpić przepięciu osób skierowanych do izolacji. W dniu 29 lipca ub. r. po przyjęciu pierwszych trzech osób z kontaktu powołano posterunek milicyjny na zewnątrz budynku.

Izolatorium Nr 1 było czynne łącznie 27 dni, tj. od 29 lipca do 24 sierpnia. Przebywało w nim 129 osób, na łączną liczbę 2.206 osobodni, przy czym przeciętny pobyt izolowanego wynosił 17 dni. Dwóch izolowanych przekazano do szpitala obserwacyjnego w dniu 11. VIII, skąd po klinicznym i wirusologicznym wykluczeniu ospy i upływie okresu kwarantannowego zostali wypisani do domu.

Izolatorium Nr 2 stanowił obszerny budynek dwukondygnacyjny, który posiadał szereg skrzydeł umożliwiających łatwą wewnętrzną

izolację. W izolatorium tym przebywało łącznie 8 osób (20 osobodni). Dnia 29 sierpnia zwolniono pozostałych izolowanych i budynek przekazano Inspektoratowi Oświaty. Łącznie zatem na terenie województwa izolowano 136 osób w izolatoriach.

5. **K w a r a n t a n n a.** W okresie trwania ospy w dwóch obiektach zarządzono kwarantannę, a mianowicie w Poliklinice i w części Wojewódzkiego Szpitala im. *K. Miarki* w Opolu. Kwarantanna w Poliklinice trwała od 25 lipca do 13 sierpnia 1963 r., a więc 20 dni, i obejmowała 40 osób, w tym 7 lekarzy, 6 osób personelu średniego, 20 personelu pozostałego Polikliniki oraz 7 pacjentów Izby Chorych. Osoby objęte kwarantanną podzielono na 3 odizolowane grupy. Wśród izolowanych nie wystąpiły zachorowania na ospę. Drugim obiektem objętym kwarantanną był oddział dermatologiczny Szpitala Wojewódzkiego im. *K. Miarki* w Opolu. Okres izolacji trwał od 8 sierpnia (stwierdzenie podejrzenia ospy u pacjentki oddziału) do 20 sierpnia, tj. do dnia klinicznego i wirusologicznego wykluczenia ospy prawdziwej u tej chorej. Kwarantanną objęto 108 osób, w tym 36 osób personelu oraz 72 pacjentów. Całość podzielono na 3 izolowane od siebie grupy.

Ogółem w izolatoriach i kwarantannowych szpitalach izolowano 285 osób, w tym 42 osoby personelu fachowego, przez okres 4 420 osobodni. Dodatkowo zatrudniono 10 pracowników fachowych.

6. Ostatnim, specjalnie powołanym na okres epidemii ospy elementem organizacyjnym była **Wojewódzka Kolumna Dezynfekcyjna**. Ekipa ta składała się z 5 dezynfektorów, a poza standartowym wyposażeniem dysponowała 2 ruchomymi komorami dezynfekcyjnymi, wypożyczonymi na okres epidemii z jednostki wojskowej. Ekipa wykonywała dezynfekcje w ogniskach epidemicznych, izolatoriach po ich zlikwidowaniu, szpitalach ospowym i obserwacyjnym oraz osób opuszczających izolatoria i szpitale.

Zamierzeniem autorów było utrwalenie możliwie pełnego obrazu epidemii ospy w województwie opolskim i walki z nią. Przedstawienie problematyki szczepień ochronnych i powikłań poszczepiennych oraz strony ekonomicznej akcji przeciwospowej będzie przedmiotem oddzielnych opracowań.

Я. Маевски. З. Засадень, Ю. Пыш

## НАТУРАЛЬНАЯ ОСПА В ОПОЛЬСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1963 Г.

### Содержание

Авторы обсуждают 4 случая оспы и организацию противоэпидемических мероприятий в опольском воеводстве в 1963 г. В целях борьбы с ospой было организовано: ospенная скорая помощь, ospенная больница, обсервационная больница, 2 изолятора, карантин в 2 больницах и воеводской дезинфекционный отряд. В течение 2 недель вакцинировано 81,4% населения спольского воеводства. В целях руководства мероприятиями был призван особый противоэпидемический аппарат, состоявший из 13 отрядов: 1. общее руководство, координация и информация; 2. контакты, отыскивание, надзор и изоляция; 3. диагностика и консультация; 4. карантин; 5. хозяйственно-финансовые дела; 6. изоляторы; 7. транспорт и связь; 8. забота о семейства изолированных лиц; 9. предохранительные прививки; 10. больницы: ospенная и обсервационная; 11. дезинфекция; 12. кадры; 13. контроль и милицейская охрана.



J. Majewski, Z. Zasadzień, J. Pysz

## SMALLPOX IN THE OPOLE PROVINCE IN 1963

### Summary

Four cases of smallpox and the organization of antiepidemic measures in the Opole province in 1963 are reported. The measures included organization of a smallpox emergency station, a smallpox hospital, two isolation stations, quarantine in two hospitals, and a disinfecting team. During of two weeks 81.4% of the inhabitants of the Opole province were vaccinated. The campaign was carried out by a special organization including 13 teams: 1. general coordinating headquarters and information bureau, 2. detection, supervision and isolation of contacts, 3. quarantine, 4. diagnosis and consultation, 5. administrative and financial, 6. isolation stations, 7. transport and communications, 8. care of families of isolated persons, 9. vaccinations, 10. smallpox and observation hospitals, 11. disinfection, 12. personnel, 13. control and militia protection.



Władysław Prażmowski, Mirosław Kacprzak

## OSPA PRAWDZIWA W WOJEWÓDZTWIE ŁÓDZKIM W 1963 R. I JEJ ZWALCZANIE

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Łodzi

*Autorzy omawiają środki zapobiegania, jakie przedsięwzięto przy zwalczaniu ospy na terenie woj. łódzkiego w 1963 r. Ponadto autorzy przedstawiają analizę epidemiologiczną oraz spostrzeżenia kliniczne dotyczące 4 chorych z terenu województwa.*

Po drugiej wojnie światowej w województwie łódzkim nie notowano ospy prawdziwej ani nie zgłaszano żadnych podejrzeń w tym kierunku.

Dnia 20 lipca 1963 r. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej powiadomiło o zachorowaniach na ospę naturalną na terenie miasta Wrocławia. Zgodnie z wydanymi w tej sprawie zarządzeniami, służba sanitarno-epidemiologiczna wdrożyła następujące środki zapobiegawcze:

1) zorganizowano wojewódzką i powiatową służbę meldunkową dla zbierania informacji o zachorowaniach podejrzanych w kierunku ospy;

2) wytypowano w każdym powiecie pomieszczenia na izolatoria dla osób, które stykały się z chorymi na ospę oraz stworzono szpital obserwacyjny i epidemiczny dla całego województwa;

3) powołano konsultantów powiatowych i wojewódzkich dla rozstrzygnięcia przypadków podejrzanych i ewentualnego kierowania chorych do szpitala obserwacyjnego lub epidemicznego;

4) zorganizowano stałe punkty szczepień przeciw ospie dla osób przybywających i wyjeżdżających do Wrocławia lub za granicę oraz dla wszystkich innych, którzy zechcą poddać się szczepieniu.

W dniu 26 lipca dyrektor szpitala w Wieruszowie stwierdził u jednej z pacjentek oddziału wewnętrznego objawy przypominające ospę. Wezwany konsultant podejrzanie potwierdził. Chora F. A. w godzinach wieczornych 26 lipca została przewieziona do szpitala epidemicznego w Łodzi, gdzie dnia 28 lipca na podstawie rozwoju objawów klinicznych ustalono rozpoznanie ospy prawdziwej (*purpura variolosa*). Badanie wirusologiczne potwierdziło to rozpoznanie.

Jak ustalono w dochodzeniach epidemiologicznych, chora przebywała do 14 lipca 1963 roku na terenie Wrocławia. W dniach od 3 do 8 lipca była ona pacjentką jednego ze szpitali wrocławskich, gdzie miała kontakt z chorą na ospę.

Pierwsze objawy u chorej F. A. wystąpiły 22 lipca w Wieruszowie, w postaci bólów w okolicy wątroby, na które skarżyła się od szeregu lat i z ich powodu leczyła się w szpitalu we Wrocławiu.

Pogotowie ratunkowe wezwane 23 lipca przewiozło chorą do miejscowego szpitala, gdzie udzielono porady, ale nie stwierdzono potrzeby za-

trzymania jej w szpitalu. Następnego dnia chora została ponownie przywieziona do szpitala i tym razem zatrzymano ją celem obserwacji. Została umieszczona na sali ogólnej 12-lózkowej.

Dnia 25 lipca stwierdzono u chorej zaczerwienienie twarzy, obrzęk powiek, przekrwienie spojówek, na kończynach oraz na tułowiu pojedyncze wykwyty plamiste różnej wielkości od 2—5 mm, okrągłe, nieswędzące. Wątroba wystawała na 1 palec spod łuku żebrowego, tkliwa na ucisk. Dnia 26 lipca na skórze kończyn i tułowia pojawiło się więcej wykwitów plamistych oraz grudki, pęcherzyki i plamy krwotoczne. W pachwinach i na wewnętrznych powierzchniach ud wystąpiła wysypka plamista o charakterze krwotocznych plam. Na tylnych powierzchniach ud powstały rozległe wylewy krwawe, a na zaczerwienionej błonie śluzowej jamy ustnej i gardła pojedyncze grudki. W dniach następnych stan chorej uległ pogorszeniu, wykwyty na skórze powiększyły się, przybierając barwę siną. W jamie ustnej stwierdzono duże naloty. Zgon nastąpił 29 lipca.

Z chwilą stwierdzenia ospy u chorej *F. A.* podjęto działanie przeciw-epidemiczne.

Wszystkich chorych i pracowników szpitala w Wieruszowie (90 osób) oraz 43 osoby, które poza szpitalem stykały się z chorą, uznano za kontakty pierwszego rzędu. W dniach od 27 lipca do 2 sierpnia izolowano ich na okres 21 dni. W zależności od stopnia ekspozycji, osoby uznane za kontakty pierwszego rzędu podzielono na 4 grupy: pierwsza, najbardziej eksponowana, liczyła 46, druga 24, trzecia 54 i czwarta 9 osób. Powyższy podział uwzględniono przy rozmieszczeniu ich w izolatorium. Część chorych i personelu umieszczono w szpitalu zamienionym na izolatorium, pozostałe kontakty pierwszego rzędu izolowano w zorganizowanych 4 izolatoriach. Nad kontaktami drugiego rzędu, to jest tymi, którzy pośrednio mieli styczność z chorą *F. A.* — w liczbie 85 osób, roztoczono nadzór domowy w ciągu 5 dni, licząc od chwili izolowania kontaktów pierwszego rzędu.

W domu chorej oraz u osób uznanych za kontakt pierwszego rzędu przeprowadzono dezynfekcję.

W dniach 29—31 lipca zaszczepiono przeciw ospie wszystkie osoby izolowane, przy czym w wypadku ujemnego wyniku rewakcynowano je po 4 dniach. Wymienione szczepienia jedynie u jednego niemowlęcia nie dały wyniku dodatniego. Ponadto od dnia 29 lipca rozpoczęto na terenie powiatu wieruszowskiego powszechną akcję szczepień. Na ogólną liczbę 33 700 stałych mieszkańców zaszczepiono 39 423 osoby. Nadwyżkę szczepień stanowiły osoby przejeżdżające przez teren Wieruszowa.

W pierwszych dniach sierpnia u kilku osób izolowanych stwierdzono stany podgorączkowe. W toku dalszej, dokładnej obserwacji zauważono dnia 7 sierpnia u chorej *C. B.*, dnia 9 sierpnia u chorej *S. Z.*, a 10 sierpnia u chorej *K. J.* pojawienie się zmian na skórze i śluzówkach, przypominających ospę. Chore zostały skierowane do szpitala epidemicznego w Radomsku, gdzie na podstawie objawów klinicznych i badań wirusologicznych potwierdzono ospę.

Wyżej wymienione osoby miały bezpośredni kontakt z chorą na ospę *F. A.* w szpitalu w Wieruszowie w dniach 24—26 lipca, przebywając z nią na jednej sali.

Chora *S. Z.* lat 32, przebywała w szpitalu powiatowym w Wieruszowie na oddziale wewnętrznym od 13 lipca 1963 roku z powodu nerwicy wegetatywnej. W dzieciństwie szczepiona na ospę, a w dniu 29 lipca rewakcynowana z wynikiem dodatnim.

W czasie swego pobytu w szpitalu oraz w okresie kwarantanny do dnia 3 sierpnia chora nie gorączkowała. Wieczorem dnia 3 sierpnia pojawiła się temperatura 37,6°, by wieczorem 5 sierpnia wzrosnąć do 38,2°. Po dalszych dwóch dniach przy utrzymującej się temperaturze 38° zauważono u chorej drobnoplamiastą, różową wysypkę w okolicy stawów skokowych i kolanowych. W dniach następnych nieliczne wykwyty grudkowe na klatce piersiowej, kończynach i twarzy rozwinęły się w pęcherzyki o treści surowiczowo-mętnej, a potem ropnej, przechodząc w strupki, które po tygodniu zaczęły odpadać, pozostawiając różowe blizny bez dziobów.

Chora K. J. lat 44, została przyjęta do szpitala w Wieruszowie na oddział wewnętrzny 20 czerwca 1963 roku z rozpoznaniem zapalenia oskrzeli. Szczepiona na ospę naturalną w dzieciństwie, rewakcyonowana z wynikiem dodatnim 29 lipca. Dnia 4 sierpnia wzrost temperatury do 37,4°, utrzymujący się przez kilka następnych dni. Dnia 9 sierpnia na przedramionach, klatce piersiowej, plecach i pośladkach stwierdzono pojedyncze wykwyty plamiste, grudkowe i pęcherzykowe. Na prawej dłoni zauważono pojedynczy pęcherzyk. W dniach następnych wykwyty w postaci grudek i pęcherzyków o zawartości surowiczej pojawiły się na twarzy, brzuchu i podszewach. Pęcherzyki po tygodniu przekształciły się w strupy, które przy odpadaniu pozostawiały płaskie blizny.

Chora C. B. lat 58, była leczona od 23 lipca 1963 r. na oddziale wewnętrznym szpitala w Wieruszowie z powodu żółtaczk mechanicznej. Szczepiona przeciw ospie w dzieciństwie, a rewakcyonowana 30 lipca i powtórnie 2 sierpnia z wynikiem dodatnim. Wzrost temperatury nastąpił 4 sierpnia, a dwa dni później stwierdzono zaczerwienienie gardła i grudki na błonie śluzowej jamy ustnej. Dnia 7 sierpnia na skórze twarzy, klatki piersiowej, przedramion i podudzi zauważono wykwyty grudkowe, które następnie przekształciły się w jędrne pęcherzyki. Powstałe strupy odpadały pozostawiając blizny z pojedynczymi dziobami.

Opisane chore przebyły łagodną postać ospy prawdziwej, mimo że zakazy się od osoby chorej na najgroźniejszą postać kliniczną ospy.

Ognisko ospy prawdziwej, które powstało na terenie powiatu wieruszowskiego, ograniczyło się jedynie do 3 osób izolowanych już przed zachorowaniem. Dzięki wprowadzeniu odpowiednich środków przeciwepidemicznych nie dopuszczono do rozprzestrzenienia epidemii.

В. Пражмовски, М. Кацпжак

## НАТУРАЛЬНАЯ ОСПА В ЛОДЗЬКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1963 Г. И БОРЬБА С НЕЙ

### Содержание

Авторы обсуждают профилактические мероприятия в борьбе с оспой на территории лодзьского воеводства в 1963 г. В целях профилактики была организована информационная служба. в каждом районе были приготовлены изоляторы, открыто обсервационную и эпидемическую больницу для всего воеводства, призвано районных и воеводских консультантов и организовано постоянные прививочные пункты.

Оспа была занесена в лодзьское воеводство из города Вроцлав. Авторы провели эпидемиологический анализ и представили клиническую картину оспы 4 больных. Очаг оспы в лодзьском воеводстве был ограничен только лишь до 3 вторичных заболеваний у лиц, изолированных до выступления болезненных проявлений.

W. Prażmowski, M. Kacprzak

SMALLPOX IN THE ŁÓDŹ PROVINCE IN 1963 AND METHODS  
OF COMBATTING THE EPIDEMIC

Summary

The preventive measures which were undertaken in the Łódź province during the smallpox epidemic in 1963 are described. An information service was organized, isolation stations in each county and an observation and epidemic hospital for the whole province were created, and county and provincial consultants were nominated. Vaccination stations were opened at fixed points.

Smallpox was introduced into the Łódź province from Wrocław. The writers carried out an epidemiologic analysis and describe the clinical picture of smallpox in four patients. In the Łódź province smallpox was localized, and only three secondary cases occurred in persons who were isolated before the appearance of the first symptoms of the disease.

*Tadeusz Olakowski, Romana Trzcńska, Franciszek Morawski, Stanisława Pęska \**

## ZASTOSOWANIE GAMMA GLOBULINY W CELU ZAPOBIEGANIA WIRUSOWEMU ZAPALENIU WĄTROBY W SANATORIUM PRZECIWGROŹLICZYM DLA MŁODZIEŻY

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Aninie

Dyrektor: dr med. *J. Zasztowt*

Z Młodzieżowego Sanatorium Przeciwgruźliczego w Dziekanowie Leśnym

Dyrektor: dr med. *J. Lutz*

oraz z Młodzieżowego Sanatorium Przeciwgruźliczego im. Okrzei w Otwocku

Dyrektor: dr med. *F. Morawski*

*Ze względu na ciągle dyskusyjną wartość podawania gamma globuliny przy w. z. w. autorzy poddali ocenie wartość zapobiegawczego podawania gamma globuliny wśród 1093 pacjentów sanatoriów przeciwgruźliczych, w których szczyło się w. z. w.*

Analizując zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby (WZW) w województwie warszawskim (3) zwrócono uwagę na epidemię w Sanatorium Młodzieżowym w Dziekanowie Leśnym. Od 1959 do 1962 r. liczba zachorowań na WZW stale wzrastała. W celach zapobiegawczych postanowiono zastosować gamma globulinę (gg). Ponieważ podobną sytuację epidemiczną zaobserwowano w Młodzieżowym Sanatorium *im. Okrzei* w Otwocku, zdecydowano tam również zastosować profilaktycznie gg.

### CHARAKTERYSTYKA SANATORIÓW

Sanatorium w Dziekanowie Leśnym przeznaczone jest dla dziewcząt od 14 do 19 lat, chorych na gruźlicę. Do sanatorium przybywają pacjentki z całej Polski. Ogólna liczba miejsc wynosi 410. Sanatorium składa się z 3 dwupiętrowych pawilonów, w których umieszczono 8 oddziałów: pawilon I — oddziały 1, 2 i 3; pawilon II — oddziały 4 i 5 — z salą operacyjną; pawilon III — oddziały 6, 7 i 8.

---

\* Pracę wykonano pod kierownictwem naukowym prof. dr *Jana Kostrzewskiego*, Kierownika Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny.

Pacjentki z Sanatorium w Dziekanowie Leśnym hospitalizowane były w szpitalu zakaźnym w Nowym Dworze (ordynator: lek. med. *Zdzisław Dziubek*), pacjenci z Otwocka w Szpitalu Zakaźnym Nr 1 w Warszawie (ordynator: doc. dr *Bronisława Migdalska*). Konsultacje internistyczne przypadków zachorowań na WZW w Sanatorium *im. Okrzei* w Otwocku przeprowadzał dr med. *Marian Gągała* (ordynator Oddziału Internistycznego Sanatorium im. *Dzierżyńskiego* w Otwocku).

Nadzór kliniczny nad całością prowadziła doc. dr *Bronisława Migdalska*.

Wyżej wymienionym autorzy składają serdeczne podziękowanie.

Ponadto autorzy pragną wyrazić podziękowanie pracownikom Sanatoriów i WSSE w Aninie za pomoc przy zbieraniu i opracowaniu materiału, w szczególności *Lucynie Jurak, Danucie Kawczyńskiej i Janowi Pasznikowi*.

W każdym oddziale znajduje się przeciętnie 50 miejsc. Pokoje przeważnie 3—4-łóżkowe. Każdy oddział posiada swego lekarza ordynatora. Wszystkie podstawowe zabiegi i podawanie leków odbywa się w każdym oddziale w pokojach zabiegowych. Na terenie sanatorium znajduje się szkoła ogólnokształcąca (VII—XI klasa), do której uczęszcza większość pacjentek. Posiłki przygotowywane są w kuchni wspólnej dla całego sanatorium. Spożywanie posiłków odbywa się we wspólnej dla wszystkich oddziałów stołówce.

Połowę czasu w ciągu dnia pacjentki z różnych oddziałów spędzają wspólnie (stołówka, szkoła, spacer), a resztę czasu spędzają w swych oddziałach (nauka, leżakowanie, telewizja). Sanatorium posiada dla wszystkich pacjentek 1 gabinet dentystyczny. Warunki sanitarno-higieniczne w sanatorium względnie dobre.

Sanatorium im. *Okrzei* w Otwocku przeznaczone jest dla chłopców od 14—19 lat chorych na gruźlicę. Także tutaj hospitalizowani są pacjenci z całej Polski. Sanatorium składa się z 2 pawilonów z ogólną liczbą 250 łóżek: pawilon I — posiada 1 oddział 70-łóżkowy; pawilon II — składa się z 2 oddziałów każdy około 90 łóżek. W pawilonie III mieści się weranda dla wszystkich oddziałów. Organizacja pracy w oddziałach, kuchnia, stołówka, szkoła podobnie jak w Dziekanowie Leśnym. Warunki sanitarno-higieniczne sanatorium względnie dobre.

#### SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA W SANATORIUM PRZED ZASTOSOWANIEM GG

Sanatorium w Dziekanowie Leśnym. W tabeli I i na rycinie 1 przedstawiono liczby zachorowań na WZW od września 1958, tj. od kiedy w oddziale 8 zanotowano pierwszy przypadek WZW w sanatorium. Od 1 stycznia 1960 do 25 lipca 1962 zapadalność wzrastała z 3% w 1960 do przeszło 10% w 1962 r. Z ryciny 1. wynika, że w 1960 r. pojawiły się

Tabela I

Wirusowe zapalenie wątroby w Sanatorium przeciwgruźliczym w Dziekanowie Leśnym od 1958 do 25. 7. 1963 r.

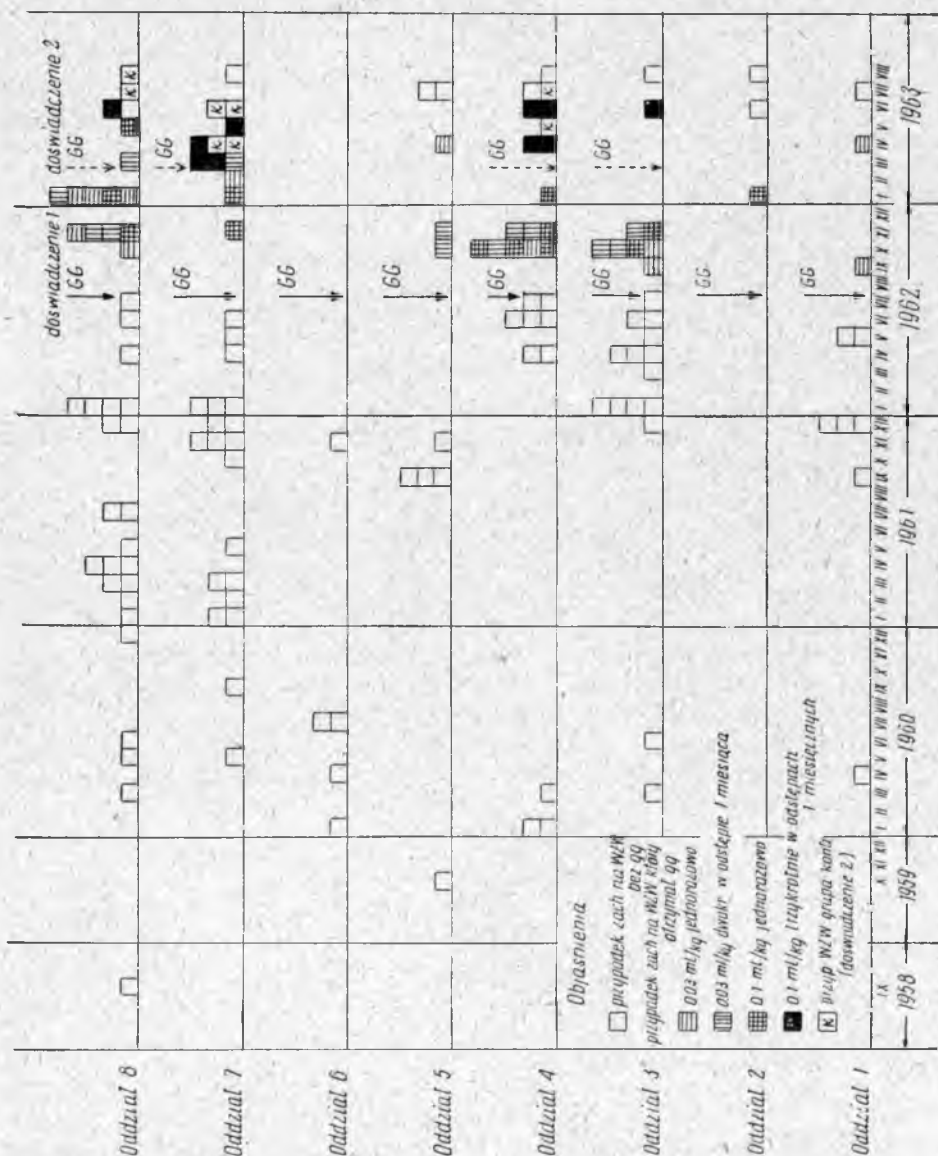
Rok	1958	1959	1960	1961	1962 do 25. 7. 62	25. 7. 62 25. 7. 63
Liczba pacjentek	598	592	545	544	332	584
Liczba zachorowań na WZW	1	1	16	34	34	61
Zapadalność w % na rok	0,2	0,2	2,9	6,5	10,2	10,4

sporadyczne zachorowania na WZW w 6 oddziałach. W roku 1961 zachorowania stale pojawiały się w oddziałach 7 i 8. W pozostałych oddziałach po sporadycznych zachorowaniach w roku 1960 nie zaobserwowano nowych przypadków przez okres przeszło roku. W okresie jesienno-zimowym 1961/62 oraz w roku 1962 pojawiły się zachorowania we wszystkich 3 pawilonach w 6 oddziałach, tylko w oddziale 2. nie zanotowano ani jednego zachorowania, a w oddziale 6. jeden przypadek.

Sanatorium im. *Okrzei* w Otwocku. Z tabeli II i ryciny 2 wynika, że zachorowania na WZW w Sanatorium *Okrzei* rozpoczęła mała epidemia



w oddziale 3., w jesieni 1956 r. Od tego czasu do 15 września 1962 notowano sporadyczne zachorowania we wszystkich oddziałach. Zanotowano również 4 większe epidemie; w okresie jesienno-zimowym 1959/60 w oddziale 3., dwa ogniska w oddziale 2. (wiosna—lato 1961 i lato 1962)



Ryc. 1. Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby w Młodzieżowym Sanatorium przeciwgruźliczym w Dziekanowie Leśnym.

oraz w okresie zimowo-wiosennym 1961/62 w oddziale 1. Z tabeli II wynika, że od 1956 do 1960 zapadalność na WZW wynosiła 0,4% do 1,1% na rok, a od 1961 do 15 września 1962 nastąpił wzrost zapadalności do 5,9% na rok. Dla zapobiegania dalszym zachorowaniom postanowiono zastosować gg z zamiarem oceny jej skuteczności.



Tabela II  
 Wirusowe zapalenie wątroby w Sanatorium im. Okrzei w Otwocku  
 od 1956 do 15. 9. 1963 r.

R o k	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	16. 9. 62
							do	16. 9. 63
							15. 9. 62	
Liczba pacjentów	382	532	452	470	472	460	341	462
Liczba zachorowań na WZW	4	4	2	5	4	18	20	27
Zapadalność w ‰ na rok	1,0	0,7	0,4	1,1	0,8	3,9	5,9	5,8

#### MATERIAŁ I METODYKA

Podawanie gg w obu sanatoriach przeprowadzono według następujących zasad:

- 1) w dniu z góry ustalonym wszyscy pacjenci znajdujący się w sanatorium otrzymali gg;
- 2) od tego dnia aż do odwołania pacjenci nowo przybywający do sanatorium również otrzymali gg w dniu przyjęcia;
- 3) nie otrzymali gg tylko ci pacjenci, którzy przebyli WZW;
- 4) stosowano 3 serie 15‰ gg wyprodukowanej metodą etanolową z surowicy łożyskowej (1000 do 2000 dawców na 1 serię gg). Serie i daty ważności gg: 1) 630661, 10. VII. 1964; 2) 200262, 5. III. 1965; 3) 550561, 5. VI. 1964;
- 5) w obu sanatoriach systemem losowym (wg tabeli liczb losowych) dobrano pacjentów do grup, w których przyjęto różne sposoby podawania gg;
- 6) przy wypisywaniu z sanatoriów pacjentów, którzy otrzymali gg, zwrócono się pisemnie do odpowiednich przychodni przeciwgruźliczych o powiadomienie w razie zachorowania na WZW.

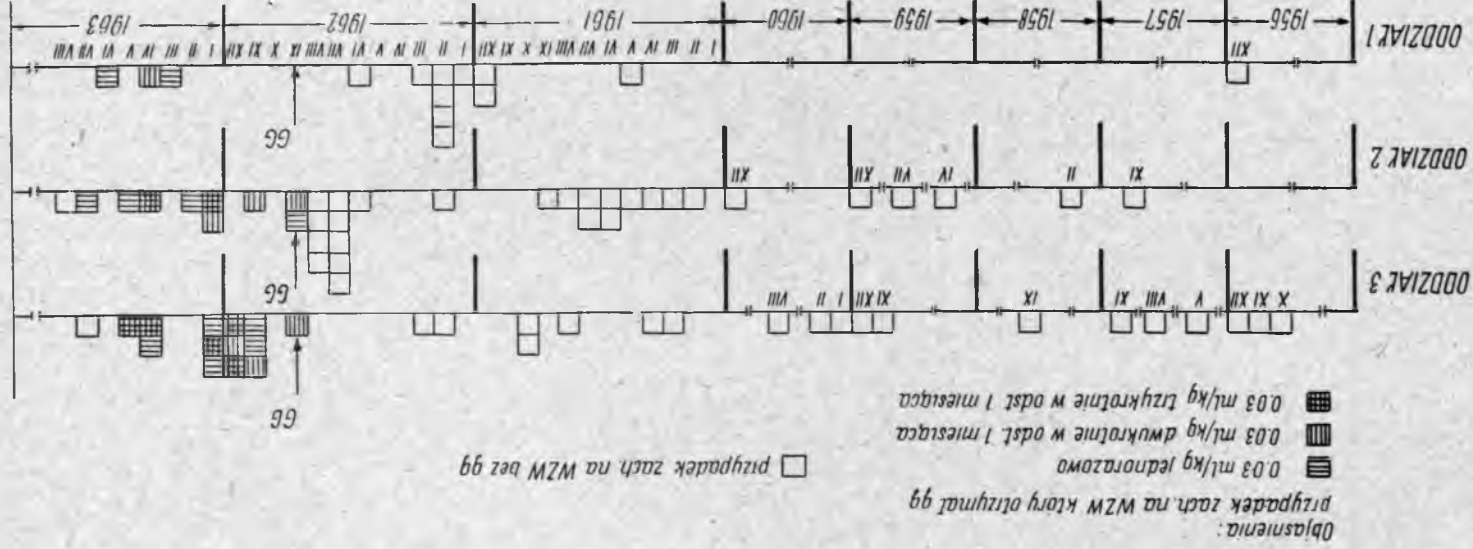
#### Doświadczenie 1 (Sanatorium w Dziekanowie Leśnym)

Pacjentki w oddziałach podzielono losowo na 3 grupy i zastosowano gg serii 630 661, wg następujących sposobów: 1) — dawka 0,03 ml/kg jednorazowo; 2) — dawka 0,03 ml/kg dwukrotnie w odstępie jednego miesiąca; 3) — dawka 0,1 ml/kg jednorazowo.

W dniu 25 lipca 1962 r. podano gg wszystkim pacjentkom. Dla pacjentek przybywających do sanatorium po 25 lipca 1962 r. przygotowano wylosowane ślepe listy, na które polecono wpisywać nowo wstępujących, którym podawano gg tej samej serii według trzech wymienionych sposobów. Podawanie gg pacjentkom nowo przybywającym do sanatorium zakończono 28 lutego 1963 r. W tabeli III zestawiono liczby pacjentek w 3 grupach, które otrzymały gg 25 lipca 1962 r. i w okresie od 26 lipca 1962 r. do 28 lutego 1963 r.

#### Doświadczenie 2 (Sanatorium w Dziekanowie Leśnym)

W dniu 7 marca 1963 r. podano gg serii 200 262 w oddziałach, w których uprzednio stwierdzono najwyższą zapadalność (oddziały 3, 4, 7 i 8). Zastosowano dawkę 0,1 ml/kg wagi 3-krotnie w odstępach jednomiesięcznych. Pacjentki w tych oddziałach zostały wylosowane do dwóch grup — grupa pierwsza otrzymała gg, a druga pozostała grupą kon-



Ryc. 2. Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby w Młodzieżowym Sanatorium przeciwgruźliczym im. Okrzei w Otwocku.

Tabela III  
Doświadczenie 1. Zachorowania na WZW pacjentek, które otrzymały  
zapobiegawczo gg

Data podania gg	Liczba pacjentek w grupie			Razem
	1 *)	2 **)	3 ***)	
25. 7. 1962	124	102	114	340
26. 7. 62 do 28. 2. 63	117	103	123	343
Razem 25. VII. 62 28. II. 63	241	205	237	683
Liczba zachorowań na WZW od 25. 7. 62 do 28. 2. 63	10	11	12	33
Zapadalność w % w przeliczeniu na rok	6,1	7,9	7,4	7,1

\*) — stosowano dawkę 0,03 ml/kg jednorazowo

\*\*) — stosowano dawkę 0,03 ml/kg dwukrotnie w odstępie jednego miesiąca

\*\*\*) — stosowano dawkę 0,1 ml/kg jednorazowo

trotną (tabela IV). 21 pacjentek zostało wyłączonych z obserwacji, ponieważ uprzednio przebyły WZW. Obserwację prowadzono do dnia 7 sierpnia 1963 r.

W dniach 20 maja i 20 czerwca 1963 r. pobrano pacjentkom krew. Po odwirowaniu surowica została przechowana w temperaturze  $-20^{\circ}$ , celem przeprowadzenia w przyszłości badań wirusologicznych.

Tabela IV

Doświadczenie 2. Zachorowania na WZW w Sanatorium Przeciwgruźliczym w Dziekanowie Leśnym w okresie od 7. 3. 63 r.—7. 8. 63 r. wśród pacjentek czterech oddziałów, które otrzymały gg w odstępach 1-miesięcznych w dawce 0,1 ml/kg wagi

	Pacjentki które otrzymały gg	Grupa kontrolna	Razem
Liczba pacjentek	79	89	168
Liczba zachorowań	10	8	18
Zapadalność w % w przeliczeniu na rok	30,1	21,4	25,0

W kwietniu 1963 r. zmieniono w dwóch oddziałach (4 i 6) sterylizację sprzętu do zabiegów parenteralnych. Każdy pokój w tych oddziałach otrzymał osobny sterylizator i nowy zestaw sprzętu do zabiegów parenteralnych.

Doświadczenie 3 (Sanatorium *im. Okrzei* w Otwocku)

W dniu 15 września 1962 r. podano gg serii 550 561 wszystkim pacjentkom znajdującym się w sanatorium. Pacjenci zostali wylosowani oddziałami do trzech grup. Grupa pierwsza otrzymała dawkę 0,03 ml/kg jednorazowo; grupa druga otrzymała dawkę 0,03 ml/kg dwukrotnie w odstępie jednego miesiąca; grupa trzecia otrzymała dawkę 0,03 ml/kg trzykrotnie w odstępach jednomiesięcznych. Przygotowano ślepe listy

Tabela V

Doświadczenie 3. Zachorowania na WZW u pacjentów, którzy otrzymali zapobiegawczo gg

Data podania gg	Liczba pacjentów w grupach			Razem
	1*)	2**)	3***)	
15. 9. 1962	83	75	70	228
16. 9. 1962 do 24. 5. 1963	65	55	62	182
Razem 15. 9. 62 24. 5. 63	148	130	132	410
Liczba zachorowań na WZW od 15. 9. 62 do 14. 9. 63	11	7	7	25
Zapadalność w % na rok	7,4	5,4	5,3	6,1

\* stosowano dawkę 0,03 ml/kg jednorazowo,

\*\* stosowano dawkę 0,03 ml/kg dwukrotnie w odstępie jednomiesięcznym,

\*\*\* stosowano dawkę 0,03 ml/kg trzykrotnie w odstępach jednomiesięcznych.

dla pacjentów przebywających po 16 września 1962 r., którzy zostali wylosowani do trzech grup i zastosowano u nich te same sposoby podawania gg tej samej serii w odpowiednich grupach (tabela V).

## WYNIKI

Z tabeli III wynika, że w doświadczeniu 1. we wszystkich trzech grupach była podobna zapadalność. Od chwili podania gg do chwili zachorowania na WZW stwierdzono podobny średni czas (w grupie 1 —  $110 \pm 16$  dni; w grupie 2 —  $107 \pm 10$  dni; w grupie 3 —  $114 \pm 9$  dni).

W doświadczeniu 2. obserwację prowadzono do dnia 7 sierpnia 1963 r. Z tabeli IV wynika, że zarówno w grupie pacjentek, które otrzymały gg, jak i w grupie kontrolnej stwierdzono wysoką zapadalność na WZW, a różnice zapadalności w obu grupach są nieistotne ( $p > 0,05$ ). Średni czas od chwili podania gg do zachorowania na WZW w grupie pacjentek, które otrzymały gg, wyniósł  $57 \pm 10$  dni, zaś w grupie kontrolnej  $87 \pm 10$  dni, różnice te są również nieistotne statystycznie.

W tabeli V zestawiono liczby zachorowań na WZW u pacjentów, którzy otrzymali gg w Sanatorium *im. Okrzei*. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic. Średni czas od chwili podania gg do chwili zachorowania na WZW we wszystkich trzech grupach był podobny: grupa pierwsza —  $143 \pm 35$  dni, grupa druga —  $105 \pm 27$  dni, grupa trzecia —  $128 \pm 20$  dni. Różnice są statystycznie nieistotne.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Podawanie gg w obu sanatoriach zarówno w dawce 0,03 ml/kg, jak i 0,1 ml/kg nie dało efektu ochronnego. Nie uzyskano również ochrony przed zachorowaniem na WZW po zastosowaniu dawki 0,1 ml/kg trzykrotnie podanej w odstępach jednomiesięcznych (doświadczenie 2. w Dziekanowie Leśnym).

Krugman i współpracownicy stosowali gg zapobiegawczo u osób dorosłych w Zakładzie Psychiatrycznym, gdzie przez szereg lat WZW występowała endemicznie. Podaje on, że u osób dorosłych nie obserwował

efektu ochronnego gg po zastosowaniu dawki 0,01 ml na funt wagi ciała, natomiast obserwował wyraźną ochronę po zastosowaniu dawki 0,06 ml na funt wagi ciała.

Stosowana przez nas dawka 0,1 ml/kg niewiele się różni od dawki, przy zastosowaniu której *Krugman* i wsp. obserwowali działanie ochronne. Nie uzyskano działania ochronnego gg nawet w 4 do 6 tygodni po podaniu gg (okres tzw. biernej odporności). W doświadczeniu drugim 10 pacjentek zachorowało w okresie tzw. biernej odporności po podaniu gg. Bliższa analiza epidemiologiczna pozwoliła wyrazić przypuszczenie, że szkoła, kuchnia, gabinet dentystyczny czy operacje dokonywane w Dziekanowie Leśnym nie miały wpływu na rozwój epidemii. Śledzenie zachorowań według pokoi na oddziałach pozwoliło ustalić kontakty tylko w niektórych przypadkach w Dziekanowie Leśnym na oddziałach 4, 6 i 7. Z ryciny 1. wynika, że zarówno przed podaniem gg, jak i po podaniu ogniskami epidemicznymi były cztery oddziały (3, 4, 6 i 7). Na podkreślenie zasługuje to, że oddział 2. był od 1958 r. do stycznia 1963 r. wolny od zachorowań. Także w oddziale 6. nie zanotowano od 1 stycznia 1962 r. do 31 sierpnia 1963 r. ani jednego zachorowania. Większość pacjentów chorujących na WZW w sanatorium w Dziekanowie Leśnym tak samo, jak w Otwocku zapadała na tę chorobę po upływie co najmniej 3—4 miesięcy od dnia przybycia. W Dziekanowie Leśnym od 25 lipca 1962 r. pacjentki chorowały średnio po upływie  $194 \pm 9$  dni od daty przybycia do sanatorium, zaś po 25. VII. 62 r. po upływie  $184 \pm 17$  dni.

W Sanatorium *im. Okrzei* sytuacja była analogiczna. Powstało pytanie, czy zachorowania na żółtaczkę nie są powodowane wpływem leków przeciwpłatkowych, które mogą mieć działanie hepatotoksyczne, szczególnie leki zastępcze (2, 4). Przeprowadzona analiza nie potwierdziła tej hipotezy. Wśród 85 pacjentek, które zachorowały w Dziekanowie Leśnym do dnia 25 lipca 1962 r., tylko jedna była leczona lekami zastępczymi przeciwpłatkowymi (trekatorem). Pozostałe leczono lekami podstawowymi. W tej grupie pacjentek stwierdzono średni czas od zachorowania na gruźlicę do zachorowania na żółtaczkę  $17 \pm 2$  miesiące. Celem porównania wybrano losowo 51 pacjentek hospitalizowanych w okresie od 1960 do 1962 r. w oddziale 2. (oddział, w którym w tym okresie nie zanotowano ani jednego zachorowania na WZW). Wśród tych pacjentek 5 było leczonych lekami zastępczymi (reazydem, trekatorem, cykloseryną). Czas od zachorowania na gruźlicę do opuszczenia sanatorium wynosił w tej grupie przeciętnie  $27 \pm 4$  miesiące.

Zastosowanie osobnych sterylizatorów dla każdego pokoju do zabiegów parenteralnych w kwietniu 1963 r. w oddziale 4. nie dało oczekiwanych wyników (ryc. 1), natomiast w oddziale 6. przed wprowadzeniem tego sposobu postępowania także nie notowano zachorowań.

#### WNIOSKI

1. Gamma globulina podawana jednorazowo, dwukrotnie lub trzykrotnie w odstępach miesięcznych w dawce 0,03 ml/kg i 0,1 ml/kg w sanatoriach dla młodzieży chorej na gruźlicę nie chroniła pacjentów przed zachorowaniem na WZW.
2. Nie stwierdzono ochronnego działania gg nawet w okresie tzw. biernej odporności.

Т. Оляковски, Р. Тчиньска, Ф. Моравски, С. Пенска

ПРИМЕНЕНИЕ ГАММА-ГЛОБУЛИНА В ЦЕЛЯХ ПРОФИЛАКТИКИ  
ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОМ САНАТОРИИ ДЛЯ  
МОЛОДЕЖИ

Содержание

В 1962 г., в 2 противотуберкулезных санаториях для девочек и мальчиков в возрасте от 14 до 19 лет, констатировано высокую заболеваемость вирусным гепатитом — 10% и 6% в год. С профилактической целью применялся гамма-глобулин. Произведено 3 опыты с применением следующих методов: — а) гамма-глобулин в дозе 0,03 мл/кг веса тела вводился однократно, двукратно и троекратно в одномесечных интервалах; б) гамма-глобулин в дозе 0,1 мл/кг веса тела вводился однократно и троекратно в одномесечных интервалах. К отдельным опытным группам подбирались лица по методу случайного выбора. Наблюдение проводилось в течение 5—12 месяцев. Ни один из применявшихся методов введения гамма-глобулина не показал профилактического эффекта. Не отмечено также защитного действия гамма-глобулина в период т. наз. пассивного иммунитета.

T. Olakowski, R. Trzcńska, F. Morawski, S. Pęska

GAMMA-GLOBULIN IN THE PREVENTION OF VIRAL HEPATITIS  
IN AN ANTITUBERCULOSIS SANATORIUM FOR YOUTH

Summary

In two antituberculosis sanatoria for girls and boys aged 14—19 years a high incidence of viral hepatitis, amounting to 10% and 6% per year, was observed in 1962. Gamma-globulin prophylaxis was instituted. In three experimental series gamma-globulin was administered as follows: a. in doses of 0.03 ml/kg body weight once and two or three times at intervals of one month; b. doses of 0.1 ml/kg body weight once and three times at intervals of one month. Random selection of the patients in each group was carried out. The period of observation was 5—12 months. Protective action of gamma-globulin was not observed with any of the methods of administration, not even during the period of so-called passive immunity.

PIŚMIENNICTWO

1. *Krugman i wsp.*: JAMA, 1960, 174, 7, 823. — 2. *Moulding Jr T. S., Goldstein S.*: Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 86, 2, 252. — 3. *Olakowski T., Pęska S., Pasznik J.*: Przegl. Epid., 1963, 3, 181. — 4. *Thaler H.*: Wien. Klin. Wschr., 1960, 72, 588.



BUNIATOWA J. M.: *Badania nad wrażliwością chorobotwórczych gronkowców izolowanych od chorych hospitalizowanych na oddziale chirurgicznym w Tbilisi*. Antibiotiki, 1964, 9, 2, 167.

Równolegle do częstotliwości stosowania w lecznictwie antybiotyków narasta problem oporności wśród drobnoustrojów chorobotwórczych. W omawianej pracy autorzy przeprowadzili badania nad rozprzestrzenianiem się antybiotkoopornych szczepów gronkowców chorobotwórczych wyizolowanych od chorych w różnych stanach chorobowych (*osteomyelitis, mastitis, cholecystitis, abscessus, sepsis* i innych). Badania przeprowadzone na 97 szczepach gronkowców chorobotwórczych wobec 21 antybiotyków. Otrzymane wyniki wykazały znaczną oporność badanych drobnoustrojów na antybiotyki stosowane w Tbilisi w ciągu wielu lat. I tak np. liczba szczepów opornych na benzylpenicylinę wynosiła — 86,6%, streptomycynę — 48,4%, lewomycetynę — 58,7%, chlorotetracyklinę — 69%, oksytetracyklinę — 85,5%, tetracyklinę — 79,3%. Natomiast bardzo wysoką aktywność wobec gronkowców wykazały antybiotyki nie stosowane w Tbilisi (erytromycyna, oleandomycyna, sekasina, kanamycyna, neomycyna, ristomycyna, wankomycyna, nobiocylna, sigmamycyna) oraz stosowane w ciągu jednego roku (mycerina, monomycyna, kolimycyna). Na szczególną uwagę zasługuje wysoka wrażliwość gronkowców na erytromycynę, a następnie na oleandomycynę i sekasinę (z grupy makrolidów) oraz mycerinę (z grupy neomycyny). Wysoką aktywność wykazała również sigmamycyna, która okazała się 13,06 razy bardziej aktywna od tetracykliny.

Z. Anusz

CZERNOMORDIK A. B., FILOZOFOWA T. G., SZAWORSKAJA L. D.: *Wrażliwość maczugowców błonicy na antybiotyki z grupy makrolidów (erytromycyna, oleandomycyna i sekazina)*. Antibiotiki, 1964, 9, 2, 172.

Badania wrażliwości przeprowadzone na 22 szczepach maczugowca błonicy wykazały, że drobnoustroje te były najbardziej wrażliwe na erytromycynę, której bakteriostatyczna aktywność w odniesieniu do 14 szczepów wahała się w granicach między 0,0001—0,0025 mcg/ml, a u 8 szczepów pozostałych między 0,05—0,1 mcg/ml. Bakteriostatyczne działanie oleandomycyny stwierdzono między 0,0025—0,5 mcg/ml, a sekasiny w granicach między 0,001—0,1 mcg/ml. Autorzy uważają, że ww. antybiotyki mogą znaleźć zastosowanie zarówno w leczeniu, jak i zwalczaniu nosicielstwa maczugowców błonicy.

Z. Anusz



*Hanna Poznańska, Stanisława Kędrowa*

## AKTYWNOŚĆ OKSYDAZY BENZYDYNOWEJ W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

*Ze względu na wzrastające znaczenie prób enzymatycznych w diagnostyce w. z. w. autorki przebadaly zachowanie się aktywności oksydazy benzydynowej u 100 dorosłych chorych na wirusowe zapalenie wątroby oraz omówily wartość diagnostyczną tej próby.*

Oksydaza benzydynowa została po raz pierwszy wyizolowana i opisana przez *Holmberga* i *Laurella* (1). W skład białka enzymatycznego (ceruloplazminy) wchodzi miedź. Oksydaza benzydynowa występuje głównie w surowicy krwi — poza tym w wątrobie i w nerkach. Nie stwierdzono jej obecności w mózgu, śledzionie ani w krwinkach czerwonych.

Aktywność oksydazy benzydynowej (a. o. b.) była oznaczana w przebiegu różnych schorzeń (2,5), ale w dostępnym nam piśmiennictwie tylko 2 prace dotyczą zachowania się a. o. b. w wirusowym zapaleniu wątroby (4,5).

### MATERIAŁ I METODY

Oznaczano aktywność oksydazy benzydynowej w surowicy 100 chorych na wirusowe zapalenie wątroby, 57 kobiet i 43 mężczyzn w wieku 13 do 80 lat. Rozpoznanie choroby ustalono na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i badań laboratoryjnych, obejmujących kilkakrotnie badanie moczu, morfologii krwi obwodowej, OB, próbę tymolową, próbę Manckego-Sommera i badanie elektroforetyczne białek surowicy z oznaczeniem poziomu białka całkowitego; oznaczano również poziom bilirubiny, żelaza, cholesterolu całkowitego i zestryfikowanego, aktywność transaminazy pirogronowej i szczawiooctowej oraz cholinesterazy.

Grupę kontrolną stanowiło 20 zdrowych osób w wieku 20—40 lat.

Badanie a. o. b. w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby przeprowadzano dwukrotnie: w ostrym okresie choroby (1—2. tydzień trwania żółtaczk) i w okresie zdrowienia (ryc. 1).

Metoda oznaczania oksydazy benzydynowej polega na utlenianiu przez ten enzym bezbarwnej leukopochodnej do utlenionej benzydyny o niebieskim, względnie zielonkawym zabarwieniu. Sprawdzone, że dodanie wody utlenionej nie wpływa na przebieg reakcji.

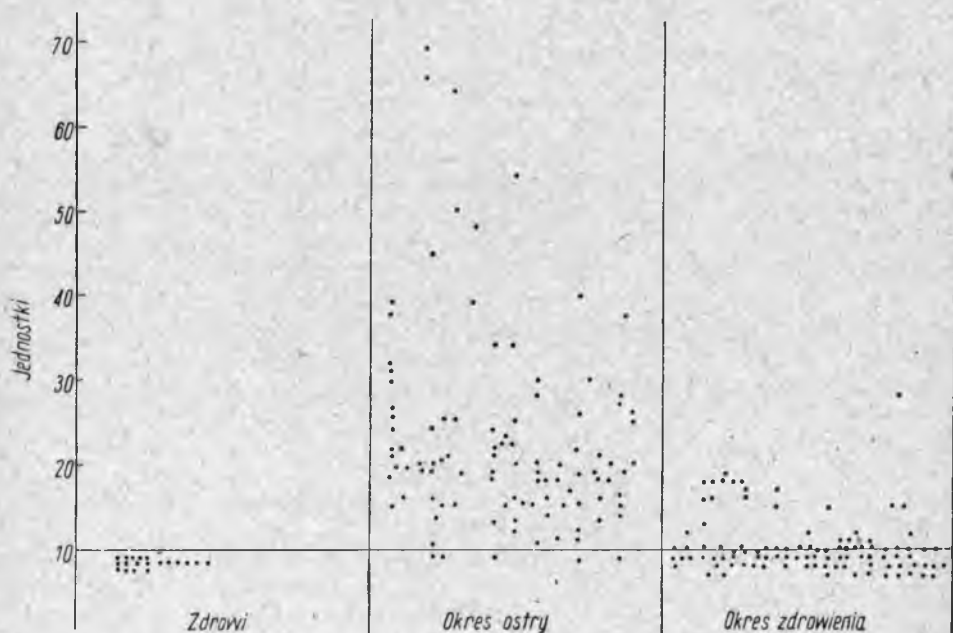
Oznaczanie a. o. b. wykonywano w następujący sposób: do 0,5 ml surowicy dodawano 1,5 ml buforu weronałowego o pH 7,4 i 1 ml 2% roztworu benzydyny w fizjologicznym roztworze NaCl. Probę ślepą stanowiło 0,5 ml surowicy i 2,5 ml buforu weronałowego. Obie próby wsta-

wiano do cieplarki 37° na 24 godz. Natężenie powstałego zabarwienia odczytywano w fotometrze Pulfricha z użyciem filtra S 64, długość fali 610 mμ wobec ślepej próby. Za jednostkę a. o. b. przyjęto ekstynkcję pomnożoną przez 100.

#### WYNIKI BADAŃ

Średnia aktywność oksydazy benzydynamowej w grupie kontrolnej wynosiła 7—10 j. (średnia  $8-1 \pm 0,6$  j.), wobec czego wartości powyżej 10 j. przyjęto za podwyższone.

Podwyższoną a.o.b. stwierdzono na początku choroby u 95 chorych (średnio  $22,8 \pm 11,8$  j.). W okresie zdrowienia prawidłowa a.o.b. występowała u 77 chorych, a nieznacznie podwyższona u 23 chorych (średnio  $10,3 \pm 3,0$  j.).



Ryc. 1. Aktywność oksydazy benzydynamowej u ludzi zdrowych i w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.

Badano również, czy istnieje korelacja między a.o.b. a aktywnością transaminazy (SGPT) lub poziomem bilirubiny. Stwierdzono korelację między a.o.b. a poziomem bilirubiny w ostrym okresie choroby ( $r=0,5$ ), natomiast nie stwierdzono tej korelacji w badaniu końcowym, tj. w okresie zdrowienia ( $r=0,03$ ). Pomiedzy aktywnością oksydazy benzydynamowej a transaminazy pirogronowej nie stwierdzono korelacji ani na początku choroby ( $r=0,2$ ), ani w okresie zdrowienia ( $r=0,03$ ).

Badano też zachowanie się współczynnika zmienności dla tych 3 prób. W ostrym okresie choroby najwyższy jest współczynnik zmienności dla bilirubiny ( $v=0,57$ ), następnie dla oksydazy ( $v=0,52$ ), najniższy dla SGPT ( $v=0,45$ ). W okresie zdrowienia natomiast najwyższy jest współczynnik zmienności dla SGPT ( $v=3,70$ ), następnie dla bilirubiny ( $v=0,38$ ), a najniższy dla oksydazy ( $v=0,29$ ).

Na podstawie analizy statystycznej można więc powiedzieć, że w okresie zdrowienia a.o.b. nie jest tak czułym wskaźnikiem stanu komórki wątrobowej, jak aktywność SGPT.

Stwierdzenie to zgodne jest z naszą poprzednią pracą (3), w której aktywność SGPT została uznana za najczulszy wskaźnik w ocenie stanu komórki wątrobowej.

Przebadano również a.o.b. w małej grupie chorych z żółtaczką mechaniczną o różnej etiologii (5 przyp.). U wszystkich tych chorych a.o.b. była również podwyższona, co zgodne jest z wynikami innych autorów (4, 5).

#### WNIOSKI

1. Aktywność oksydazy benzydynowej jest podwyższona w ostrym okresie wirusowego zapalenia wątroby niemal we wszystkich przypadkach (95% przyp.), jednak oznaczanie a.o.b. nie może służyć do różnicowania żółtaczek o różnej etiologii, ponieważ aktywność tego enzymu jest zwiększona również w żółtaczce mechanicznej.

2. Aktywność oksydazy benzydynowej jest dobrym wskaźnikiem nieprawidłowej czynności wątroby w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby, jednak nie tak czułym, jak aktywność transaminazy pirogronowej.

3. Oznaczanie aktywności oksydazy benzydynowej jest przydatne dla oceny dynamiki procesu chorobowego. Zaletą tej próby jest prosta technika oznaczania i tanie, łatwo dostępne odczynniki.

G. Познаньска, С. Кендрова

#### АКТИВНОСТЬ БЕНЗИДИНОВЫХ ОКСИДАЗ В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

##### Содержание

Исследовано активность бензидиновых оксидаз у 100 больных вирусным гепатитом. Констатировано значительное повышение активности данного энзима у 95 больных в остром периоде болезни и незначительное у 23 в периоде выздоровления. На основании статистического анализа установлено, что активность бензидиновых оксидаз является менее чувствительным показателем для оценки состояния печеночной клетки, чем пировиноградная трансаминаза. Все таки данная проба пригодна для оценки динамики болезненного процесса, так как она отличается несложной техникой и требует дешевых и легко доступных реактивов.

H. Poznańska, S. Kędrowa

#### BENZIDINE OXIDASE ACTIVITY IN THE COURSE OF VIRAL HEPATITIS

##### Summary

Benzidine oxidase activity was determined in 100 patients suffering with viral hepatitis. Elevated values were observed in 95 patients during the acute period of the disease, and slight elevation in 23 patients in the stage of convalescence. Using statistical analysis it was found that benzidine oxidase activity is a less sensitive

index of the condition of the hepatic cells than pyruvate transaminase. The test is nevertheless useful in the evaluation of the dynamics of the process, and has the advantage of being technically simple and requiring inexpensive, easily available reagents.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Abberhalden R.*: Clinical enzymology. New York 1961. — 2. *Adelstein S. J., Coombs T. L., Vallee B. L.*: N. England J. Med., 1956, 255, 105. — 3. *Kowalczyk M., Poznańska H., Wołodko T.*: Przegl. Epid., 1962, 16, 117. — 4. *Sedlak J., Krajnak V.*, Z. ges. inn. Med., 1962, 17, 43. — 5. *Sullivan J. F., Hart K. T.*: J. Lab. Clin. Med., 1960, 55, 260.

Hanna Poznańska

## AKTYWNOŚĆ FRUKTOKINAZY WĄTROBOWEJ W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

*W celu rozszerzenia wachlarza stosowanych prób enzymatycznych w diagnostyce w.z.w. autorka przebadala aktywność fruktokinazy, oznaczając ją pośrednio poprzez oznaczenie poziomu fruktozy w krwi po obciążeniu sacharozą. Badania przeprowadzono u 56 dorosłych chorych na wirusowe zapalenie wątroby.*

Fruktokinaza jest enzymem katalizującym fosforylację fruktozy przy węglu C<sub>1</sub>. Występuje ona w wątrobie i mięśniach i nie przechodzi do surowicy. Fruktokinaza wątrobowa jest o wiele bardziej aktywna od mięśniowej (7). W przeciwieństwie do innych heksokinaz nadmiar glikozy w środowisku nie hamuje jej działania.

Enzym ten został wyizolowany i opisany równocześnie przez Corich (12) oraz Leuthardta i wsp. (8). Badania nad jego aktywnością są kontynuowane od r. 1951 przez Hersa (5, 6), Corich (2), Leuthardta (9) i innych (14, 15).

Jak już wspomniano, fruktokinaza nie występuje w surowicy; dlatego w pracy tej zastosowano pośrednią metodę oznaczania enzymu, opierając się na następujących założeniach: zachowanie się fruktozy i fosforu nieorganicznego w krwi po obciążeniu fruktozą zależne jest głównie od fruktokinazy wątrobowej i dlatego może być uważane za wskaźnik jej aktywności. Zamiast obciążenia czystą fruktozą zastosowano obciążenie doustne sacharozą, co pozwoliło na wprowadzenie do ustroju dodatkowej ilości glikozy. Miało to na celu zablokowanie aktywności heksokinaz mających większe powinowactwo do glikozy niż do fruktozy (6, 13).

Ze względu na wysoki koszt i trudności w otrzymaniu fruktozy zastosowanie sacharozy ułatwiło znacznie wykonanie badań. Obciążenie sacharozą zastosowano u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (w.z.w.) i porównano z zachowaniem się fruktozy i fosforu nieorganicznego w krwi u ludzi zdrowych i w przebiegu choroby.

### MATERIAŁ KLINICZNY I METODY

Badania przeprowadzono u 56 chorych na w.z.w., w tym u 34 kobiet i 22 mężczyzn. Rozpoznanie ustalono na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i badań laboratoryjnych obejmujących kilkakrotne badanie moczu, badanie morfologiczne krwi obwodowej, OB, próbę tymolową, próbę Manckiego-Sommerera i badanie elektroforetyczne białek surowicy z oznaczeniem poziomu białka całkowitego. Oznaczano również poziom bilirubiny, żelaza, cholesterolu całkowitego i zestryfiko-

wanego, transaminazy pirogronowej i szczawiooctowej oraz cholinesterazy. Przebieg choroby oznaczono jako lekki, średnio ciężki i ciężki na podstawie całości obrazu klinicznego, okresu trwania żółtaczki oraz na podstawie badań laboratoryjnych. Lekki przebieg w.z.w. obserwowano u 17 chorych, średnio ciężki u 25, ciężki u 9; osobną grupę stanowiło 5 kobiet ciężarnych, chorych na w.z.w.

Obciążenie sacharozą wykonywano u każdego chorego trzykrotnie, równolegle z innymi badaniami laboratoryjnymi. Pierwszy raz przeprowadzano próbę w drugim lub trzecim dniu pobytu chorego w klinice, na ogół w pierwszym tygodniu trwania żółtaczki (średnio  $6,2 \pm 2,3$  dnia). Drugie badanie wykonywano w 7—10 dni po pierwszym, zwykle już w okresie poprawy, i trzecie w okresie zdrowienia, zwykle na 2—3 dni przed wypisaniem chorego z kliniki. U 35 chorych oznaczono po obciążeniu sacharozą również poziom fosforu nieorganicznego w surowicy. Te same badania przeprowadzono również w grupie kontrolnej, składającej się z 15 zdrowych osób w wieku 22—40 lat.

Badanemu podawano na czczo 100 g sacharozy (używano zwykłego cukru dostępnego w handlu) rozpuszczonej w około 200 ml wody. Poziom fruktozy oznaczano na czczo oraz 30, 60 i 90 min. po podaniu cukru, poziom fosforu nieorganicznego w surowicy tylko na czczo i w 60 min. po podaniu cukru. Fruktozę oznaczono metodą Roe (11), pobierając z palca 0,2 ml krwi. Fosfor nieorganiczny oznaczano metodą Fiskego i Subbarowa (3).

#### WYNIKI BADAŃ

Wyniki otrzymane u 15 osób zdrowych przedstawione są w tab. I. Poziom fruktozy na czczo był bliski lub równy zeru. Średnie wartości fruktozy po obciążeniu sacharozą wynosiły: po 30 min.  $33 \pm 3,8$  mg<sup>0/0</sup>, po 60 min.  $23 \pm 3,4$  mg<sup>0/0</sup> i po 90 min.  $13 \pm 2,3$  mg<sup>0/0</sup>. Średnie wartości fosforu nieorganicznego wynosiły na czczo  $3,8 \pm 0,26$  mg<sup>0/0</sup>, a po obciążeniu sacharozą  $2,6 \pm 0,26$  mg<sup>0/0</sup>. U wszystkich osób stwierdzono w 60 min. po podaniu sacharozy obniżenie się poziomu fosforu nieorganicznego w surowicy co najmniej o 0,8 mg/100 ml, średnio  $1,2 \pm 0,3$  mg/100 ml.

Na podstawie analizy matematycznej średnich wartości fruktozy w krwi po obciążeniu sacharozą wykreślono krzywą charakteryzującą przebieg wchłaniania cukru i zanikania fruktozy w krwiobiegu ludzi zdrowych (ryc. 1). Dla celów praktycznych przyjęto następujące cechy krzywych prawidłowych.

1. Najwyższy poziom fruktozy w 3 min. po podaniu sacharozy.
2. Stopniowe obniżanie się poziomu fruktozy w 60 min. i 90 min. po podaniu sacharozy.

Wyniki badań u chorych na w.z.w. przedstawione są w tab. II—V. Tab. II dotyczy przypadków o przebiegu lekkim, tab. III przypadków o przebiegu średnio ciężkim, tab. IV obrazuje wyniki otrzymane u chorych z ciężkim przebiegiem w.z.w. z rozbięciem na chorych leczonych hormonami kory nadnerczy (7 przyp.) i chorych, u których leczenia tego nie stosowano (2 przyp.). Tab. V dotyczy chorych ciężarnych.

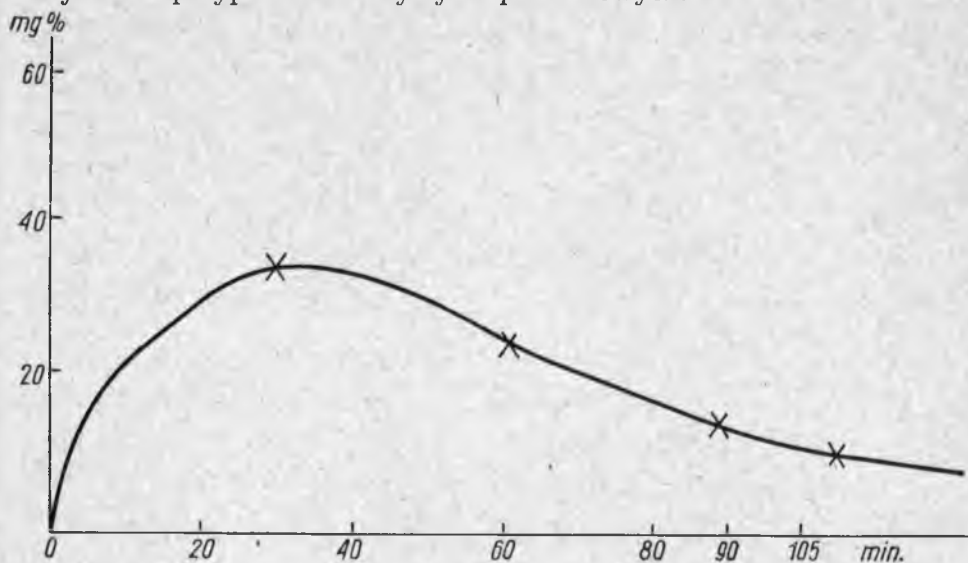
W 17-osobowej grupie o lekkim przebiegu choroby (tab. II) uzyskano krzywe prawidłowe na początku choroby u 6 chorych, w okresie poprawy u 9 i w okresie zdrowienia u 10 chorych. U 4 chorych prawidłowe krzywe utrzymywały się we wszystkich trzech badaniach. Równoczesne

Tabela I

Poziom fruktozy i związków redukujących w krwi oraz fosforu nieorganicznego w surowicy ludzi zdrowych po obciążeniu sacharozą

Lp.	Fruktoza w krwi po podaniu sacharozy (mg %)				Związki redukujące w krwi (mg %)				Fosfor (P) nieogr. surowic (mg %)		△ mg % 100 ml
	0	30'	60'	90'	0	30'	60'	90'	0'	60'	
1	0	30	22	15							
2	2,5	30	25	12							
3	2,5	35	22	12	90	140	107	90			
4	0	32	25	8					4,6	3,9	-1,5
5	2	35	25	5					3,2	2,2	-1,0
6	0	27	20	10					3,2	2,2	-0,8
7	2	30	22	17					4,0	2,2	-1,8
8	3	32	25	17	95	150	100	80	3,2	2,2	
9	0	30	20	10					3,8	2,2	
10	0	35	20	10	77	150	95	77	4,4	3,3	-1,1
11	2,5	40	20	15	65	130	90	67			
12	0	35	25	15	80	130	110	76	4,2	3,0	-1,2
13	0	40	30	20							
14	0	35	37	15	90	154	100	90	4,0	3,0	-1,0
15	0	35	25	10					4,0	3,2	-1,8

oznaczanie poziomu fosforu na czczo i w 60 min. po podaniu cukru wykazało spadek fosforu nieorganicznego o więcej niż 0,8 mg/100 ml we wszystkich przypadkach krzywych prawidłowych.



Ryc. 1. Zachowanie się fruktozy w krwi po obciążeniu sacharozą u ludzi zdrowych.

W grupie o średnio ciężkim przebiegu (tab. III), liczącej 25 chorych, krzywą prawidłową stwierdzono w pierwszym badaniu tylko w 1 przyp., w drugim badaniu w 2, a w trzecim w 3 przyp.



Tabela II

Poziom fruktozy i fosforu nieorganicznego po obciążeniu sacharozą w grupie chorych o lekkim przebiegu w.z.w.

Lp.	I badanie							II badanie							III badanie						
	fruktoza mg %				P 0'	P 60' mg ‰	Δ P	fruktoza mg %				P 0'	P 60' mg ‰	Δ P	fruktoza mg ‰				P 0'	+ P 60' mg %	Δ P
	0'	30'	60'	90'				0'	30'	60'	90'				0'	30'	60'	90'			
1	5	17	35	30.	—	—	—	2,5	33	18	22	—	—	—	2,5	30	32	22	—	—	—
2	5	35	30	30	—	—	—	5	25	35	22	—	—	—	2,5	22	30	10	—	—	—
3	2	40	25	17*	—	—	—	0	50	35	22*	—	—	—	0	40	25	20*	—	—	—
4	5	48	37	32*	—	—	—	5	40	48	35	—	—	—	2,5	17	32	20	—	—	—
5	5	22	42	22	—	—	—	5	25	37	32	—	—	—	0	20	15	12*	—	—	—
6	2,5	22	32	22	—	—	—	0	22	22	22	—	—	—	0	27	15	15	—	—	—
7	0	25	27	25	—	—	—	0	40	35	27*	—	—	—	0	20	15	10*	—	—	—
8	5	20	35	35	3,2	3,2	0	1	25	20	17*	4,3	2,7	-1,6	0	27	20	17*	5,1	4,3	-0,8
9	5	42	40	30*	—	—	—	5	35	27	22*	4,7	3,8	-0,9	2	50	40	25*	4,4	2,2	-2,2
10	5	48	27	17*	4,6	3,5	-1,1	2,5	27	18	20	4,2	2,7	-1,5	1	20	25	37	3,8	3,6	-0,2
11	2,5	48	40	25*	5,3	4,1	-1,2	5	40	32	22*	5,1	4,1	-1,0	2,5	30	25	17*	4,4	3,3	-1,1
12	2	40	48	27	3,2	2,9	-0,3	2,5	12	35	17	4,1	2,7	-1,4	0	27	50	45	4,0	3,7	-0,3
13	0	20	20	30	3,2	3,0	-0,2	5	25	20	15*	3,8	3,8	0	5	27	30	27	5,2	4,4	-0,8
14	2,5	52	60	52	—	—	—	2,5	48	40	32*	3,9	2,2	-1,7	0	48	35	20*	5,0	3,4	-1,6
15	0	40	42	40	4,2	3,8	-0,4	5	46	30	26*	4,0	3,2	-0,8	2,5	27	18	15*	4,0	2,8	-1,2
16	2,5	20	20	15	4,2	3,9	-0,3	2,5	25	25	15	4,0	3,8	-0,2	0	30	15	10*	4,4	3,8	-0,6
71	5	30	22	15*	—	—	—	2	20	15	12*	—	—	—	2	20	15	13*	—	—	—

\* — krzywe prawidłowe

Tabela III

Poziom fruktozy i fosforu nieorganicznego po obciążeniu sacharozą w grupie chorych o średnio ciężkim przebiegu w.z.w.

Lp.	I badanie							II badanie						III badanie							
	fruktoza mg %				P 0'	P 60 mg %	Δ P	fruktoza mg %				P 0'	P 60' mg %	Δ P	fruktoza mg %				P 0'	P 60' mg %	Δ P
	0'	30'	60'	90'				0'	30'	60'	90'				0'	30'	60'	90'			
18	5	37	37	37	—	—	—	2,5	25	25	30	—	—	—	0	25	25	22	—	—	—
19	2,5	22	20	22	—	—	—	2,5	27	42	35	—	—	—	2,5	25	32	25	—	—	—
20	2	35	25	25	—	—	—	2	25	25	30	—	—	—	5	50	55	30	—	—	—
21	0	22	15	10*	—	—	—	5	25	30	25	—	—	—	5	20	32	27	—	—	—
22	0	25	25	22	—	—	—	5	20	30	25	—	—	—	5	22	25	25	—	—	—
23	5	25	35	40	3,2	3,2	0	2	22	32	30	4,9	4,3	-0,6	2	17	22	30	4,9	4,2	-0,7
24	5	30	22	22	3,8	2,8	-1,0	0	30	25	25	2,8	2,6	=0,2	5	25	30	30	3,2	3,0	-0,2
25	0	25	25	25	3,2	2,7	-0,5	0	35	30	30	3,8	2,7	-1,1	5	45	37	37	2,9	2,7	-0,2
26	5	33	33	40	4,4	4,3	-0,1	5	30	32	32	4,3	3,8	-0,5	5	20	17	15	4,3	3,8	-0,5
27	2	17	25	34	—	—	—	2	45	45	42	—	—	—	2	45	40	25*	4,3	2,7	-1,6
28	5	27	35	50	3,8	3,7	-0,1	0	25	25	30	4,7	4,6	-0,1	5	27	22	15*	5	3,9	-1,1
29	5	15	30	30	3,3	3,2	-0,1	2,5	30	24	24	3,3	3,1	-0,2	2,5	20	20	20	3,9	3,8	-0,1
30	2	27	35	35	2,8	2,6	-0,2	2	22	22	22	3,3	2,8	-0,5	0	20	20	15	4,6	3,4	-1,2
31	0	40	40	40	3,4	3,1	-0,3	5	45	37	30*	4,0	2,0	-2,0	5	35	27	25	3,7	2,7	-0,1
32	5	37	32	32	4,3	3,4	-0,9	0	32	32	32	3,3	3,1	-0,2	2	25	40	27	5,1	3,6	-1,5
33	5	37	40	32	4,0	3,3	-0,7	2	20	20	25	5,1	4,3	-0,8	2,5	25	25	25	4,2	3,4	-0,8
34	0	45	57	57	5,2	4,8	-0,4	5	35	45	45	4,0	4,0	0	5	30	35	35	5,2	4,8	-0,4
35	2,5	20	22	22	4,7	3,8	-0,9	2,5	22	22	20	3,2	2,7	-0,5	5	42	32	22*	5,2	3,8	-1,4
36	0	42	55	55	—	—	—	5	45	37	30*	3,8	2,7	-1,1	2,5	20	30	24	4,6	3,8	-0,8
37	2	60	57	60	—	—	—	0	45	37	37	5,1	3,3	-1,8	0	27	37	37	4,1	3,7	-0,4
38	5	25	25	25	4,0	3,8	-0,2	5	42	40	42	2,8	2,9	+0,1	2	12	15	12	3,5	2,3	-1,2
39	0	55	62	40	3,8	3,8	0	0	32	30	27	4,2	4,2	0	0	35	20	19	4,6	4,2	-0,4
40	5	45	57	60	4,4	3,8	-0,6	0	27	25	17	5,1	3,8	-1,3	0	15	15	7	4,8	3,5	-1,3
41	2,5	34	40	40	3,6	2,8	-0,8	0,5	28	26	22	4,6	3,8	-0,8	0,5	20	20	20	4,0	4,0	0
42	2	27	30	12	—	—	—	5	20	20	17	—	—	—	2	17	17	15	—	—	—

\* — krzywe prawidłowe

Tabela IV

Poziom fruktozy i fosforu nieorganicznego po obciążeniu sacharozą w grupie chorych o ciężkim przebiegu w.z.w.

Lp.	I badanie							II badanie						III badanie							
	fruktoza mg ‰				P 0'	P 60' mg ‰	Δ P	fruktoza mg %				P 0'	P 60' mg ‰	Δ P	fruktoza mg %				P 0'	P 60' mg %	P Δ
	0'	30'	60'	90'				0'	30'	60'	90'				0'	30'	60'	90'			
1	5	32	30	30	—	—	—	5	45	52	54	—	—	—	2,5	47	37	17*	—	—	—
2	1	20	32	20	3,4	3,8	+0,4	0	42	27	20*	3,8	2,7	-1,1	5	47	40	20*	3,8	2,3	-1,5
3	5	32	32	40	3,6	3,4	-0,2	0	17	35	45	3,2	3,2	0	2,5	20	50	50	3,9	3,7	-0,2
4	0	25	50	57	—	—	—	5	50	55	52	3,9	3,8	-0,1	5	55	50	30*	4,4	3,4	-1,0
5	5	40	52	35	2,6	2,0	-0,6	5	50	55	40	4,7	4,4	-0,3	5	27	22	17*	4,2	3,1	-1,1
6	2	35	47	45	—	—	—	2	62	65	65	3,8	3,4	-0,4	5	52	37	37	4,2	3,5	-0,7
7	0	25	27	25	4,0	3,6	-0,4	2,5	25	25	15	4,4	3,6	-0,8	2,5	15	15	15	4,0	3,6	-0,4
8	5	50	25	25	—	—	—	0	30	40	40	—	—	—	2,5	18	15	15	—	—	—
9	3	27	39	25	—	—	—	0	37	37	40	—	—	—	2,5	25	25	25	—	—	—

Tabela V

Poziom fruktozy i fosforu nieorganicznego po obciążeniu sacharozą w grupie ciężarnych chorych na w.z.w.

1	0	50	35	12*	—	—	—	5	37	47	35	—	—	—	0	35	20	15*	—	—	—
2	2,5	55	55	50	4,9	4,9	-0	5	48	48	48	4,7	4,7	0	2,5	37	40	42	4,4	3,9	-0,5
3	2,5	32	25	17*	3,9	2,8	-1,1	1	22	20	17	4,5	3,4	1,1	2,5	22	20	15	4,0	3,1	-0,9
4	0	27	40	40	4,8	4,0	-0,8	2	20	30	30	4,6	3,8	-0,8	0	22	15	15	4,2	3,4	-0,8
5	2,5	11	19	19	—	—	—	0	15	22	20	—	—	—	0	17	20	10	—	—	—

\* — krzywe prawidłowe

W grupie chorych o ciężkim przebiegu choroby, składającej się z 9 osób (tab. IV), nie stwierdzono prawidłowej krzywej w pierwszym badaniu u żadnego chorego. Natomiast spośród 7 chorych tej grupy, leczonych sterydami, prawidłowe krzywe spostrzegano po hormonoterapii u 4 chorych, przy czym u 1 chorego już w drugim badaniu. Również i w tej grupie krzywym prawidłowym towarzyszył spadek fosforu nieorganicznego większy niż 0,8 mg/100 ml.

W grupie ciężarnych chorych na w.z.w. krzywe prawidłowe spotykano bardzo rzadko; w pierwszym badaniu u 2 chorych, w drugim u żadnej, a w trzecim tylko u 1 chorej (tab. V).

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

U większości chorych stwierdzono w przebiegu w.z.w. po obciążeniu sacharozą występowanie krzywych fruktozowych różniących się swoim przebiegiem od krzywych spostrzeganych u ludzi zdrowych. W odróżnieniu od krzywych prawidłowych, krzywe występujące u chorych nazywano krzywymi patologicznymi.

Jak wynika z tab. II, III, IV, krzywe prawidłowe występują w zasadzie tylko u tych chorych, u których zarówno przebieg kliniczny, jak i wyniki dodatkowych badań laboratoryjnych pozwalają podejrzewać niewielkie uszkodzenie miąższu wątrobowego, tj. w grupie chorych o lekkim przebiegu choroby. W grupie chorych o średnio ciężkim przebiegu w.z.w. krzywe prawidłowe stwierdzono tylko w pojedynczych przypadkach. W grupie chorych o ciężkim przebiegu choroby krzywe te wystąpiły tylko u niektórych chorych leczonych hormonami kory nadnerczy. W badaniu końcowym, po hormonoterapii krzywe prawidłowe obserwowano w 4 spośród 7 przypadków. Fakt ten może być zależny od szybszej regeneracji komórki wątrobowej, albo od wpływu sterydów na gospodarkę węglowodanową (1).

Krzywe patologiczne wystąpiły w olbrzymiej większości przypadków u chorych o średnio ciężkim przebiegu w.z.w. we wszystkich badaniach, aczkolwiek nieco rzadziej w badaniu końcowym. W grupie 27 chorych o przebiegu średnio ciężkim i ciężkim (bez hormonoterapii) wystąpiły one w pierwszym badaniu w 23 przyp., w drugim w 21 przyp., a u ozdrowieńców tylko w 16 przypadkach. Krzywym tym nie towarzyszył na ogół znamieny spadek fosforu. Nie udało się ustalić zależności między stanem chorego, okresem żółtaczk, poziomem bilirubiny i transaminaz, a przebiegiem poszczególnych krzywych patologicznych.

Oznaczanie aktywności fruktokinazy nie znajdzie najprawdopodobniej zastosowania w różnicowaniu uszkodzenia komórki wątrobowej różnego pochodzenia, względnie żółtaczek o różnej etiologii. Patologiczne krzywe fruktozowe obserwowałam również w kilku przypadkach polekowego uszkodzenia wątroby. Wydaje się jednak, że oznaczanie aktywności fruktokinazy może być bardzo przydatną i czułą próbą w ocenie stopnia uszkodzenia komórki wątrobowej. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w przypadkach o przebiegu średnio ciężkim i ciężkim krzywe prawidłowe występują tylko sporadycznie. W olbrzymiej większości przypadków występują u tych chorych krzywe patologiczne, co może mieć również znaczenie dla rokowania. Badania kontrolne u kilku ozdrowieńców, u których w badaniu końcowym stwierdzono krzywe patologiczne, nie we wszystkich przypadkach wykazały normalizację tych krzywych nawet w 6—8 miesięcy po wypisaniu z kliniki.

Wydaje się, że opisana metoda obciążenia sacharozą i oznaczania poziomu fruktozy i fosforu nieorganicznego w krwi odzwierciedla w dużym stopniu aktywność fruktokinazy wątrobowej. Tego rodzaju metoda pośredniego oznaczania enzymu, który występuje tylko w określonym narządzie, a nie przechodzi do surowicy, może być bardzo przydatna w klinice.

G. Poznańska

#### АКТИВНОСТЬ ПЕЧЕНОЧНОЙ ФРУКТОКИНАЗЫ В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

##### Содержание

Исследовано активность печеночной фруктокиназы посредственным методом — с помощью обозначения уровня фруктозы и неорганического фосфора в сыворотке крови после отягощения сахарозой. Исследования проведено у 56 больных вирусным гепатитом и у 15 здоровых лиц. Констатировано, что правильные кривые фруктозы у больных с легким течением болезни выступают только лишь в немногих случаях. Данную пробу можно считать чувствительным показателем в оценке повреждения печеночной клетки.

H. Poznańska

#### HEPATIC FRUCTOKINASE ACTIVITY IN THE COURSE OF VIRAL HEPATITIS

Hepatic fructokinase activity was determined indirectly by assaying levels of fructose and inorganic phosphorus in the blood after administration of saccharose. The assays were performed in 56 patients with viral hepatitis and in 15 healthy persons. Normal fructose curves were found in only a few cases among the patients with mild course of the disease. The test may be regarded as a sensitive index of the hepatocellular damage.

##### PIŚMIENICTWO

1. Beck J. C., Mc Garry E. E.: Brit. Med. Bull., 1962, 18, 135. — 2. Cori G. T., Ochoa S., Stein M. W., Cori C. F.: Biochim. Biophys. Acta, 1951, 7, 304. — 3. Fiske C. H., Subbarow Y.: J. Biol. Chem., 1925, 66, 375. — 4. Hers H. G.: Bull. Soc. Chim. Biol., 1951, 33, 421. — 5. Hers H. G.: Biochim. Biophys. Acta, 1952, 8, 416. — 6. Hers H. G.: J. Biol. Chem., 1955, 214, 373. — 7. Hers H. G., Kusaka T.: Biochim. Biophys. Acta, 1953, 11, 427. — 8. Leuthardt F., Tesla E.: Helv. Chim. Acta, 1950, 33, 1919. — 9. Leuthardt F., Tesla E.: Helv. Chim. Acta, 1951, 34, 931. — 10. Renold A. E., Thorn G. W.: Am. J. Med., 1955, 19, 163.
11. Roe J. H.: J. Biol. Chem., 1934, 107, 15. — 12. Slein M. W., Cori G. T., Cori C. F.: J. Biol. Chem., 1950, 186, 763. — 13. Sols A., Crane R. K.: Fed. Proc., 1954, 13, 301. — 14. Staub A., Vestling C. S.: J. Biol. Chem., 1951, 191, 395. — 15. Vestling C. S., Mylroie A. K., Irish U., Grant N. H.: J. Biol. Chem., 1950, 185, 789.

*Janusz Jeljaszewicz, Krystyna Włodarczak, Bogdan Jakubowski*

## OKRESOWA LIKWIDACJA I ZAPOBIEGANIE NOSICIELSTWU *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* \*

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej AM w Warszawie

Kierownik: prof. dr *E. Mikulaszek*

Z II Kliniki Pediatricznej Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr *O. Szczepski*

i z I Kliniki Ginekologiczno-Położniczej AM w Poznaniu

Kierownik: prof. dr *W. Michałkiewicz*

*Walka z zakażeniami wewnątrzszpitalnymi spowodowanymi przez gronkowce odporne na działanie wielu antybiotyków stanowi w chwili obecnej poważny problem kliniczny. W przedstawionej pracy autorzy przeprowadzili badania nad wpływem maści z chlorheksydyną i neomycyną na nosicielstwo gronkowców wśród noworodków, ich matek oraz personelu szpitalnego.*

Zakażenia szpitalne stanowią jeden z poważniejszych bieżących problemów klinicznych (2, 11, 12). Duże znaczenie epidemiologiczne mają zakażenia gronkowcami opornymi na działanie antybiotyków. Ma to szczególną wagę dla zabiegowych dziedzin medycyny, jak i oddziałów noworodków, następuje bowiem zakażenie ran pooperacyjnych lub kolonizacja drobnoustrojów antybiotykoopornych (3).

Walka z zakażeniami szpitalnymi i kolonizacją drobnoustrojów antybiotykoopornych odbywa się poprzez wielorakie metody higieny szpitalnej, stosowanymi jednocześnie. Ponieważ jednym ze źródeł zakażenia, a także miejscem kolonizacji i nosicielstwa jest jama nosowo-gardłowa, duże znaczenie praktyczne mają metody zapobiegające lub likwidujące nosicielstwo. Szczególnie ważne jest maksymalne obniżenie odsetka nosicieli gronkowców w okresie epidemicznym. W tym celu wprowadza się ostatnio antyseptyk o silnym działaniu bakteriobójczym i nie powodujący podrażnień błony śluzowej — chlorheksydynę. Jest to 1,6-bis (p-chlorofenylodwuguanidyno) heksan. Stosowanie maści donosowej z chlorheksydyną przynosi interesujące i obiecujące wyniki w klinice chirurgicznej (4, 5).

W przedstawionej pracy przeprowadzono kontrolowane badanie wpływu maści z chlorheksydyną i neomycyną, podawanej donosowo, na kolonizację i nosicielstwo gronkowców wśród personelu szpitalnego, noworodków i ich matek na oddziale noworodków.

### MATERIAŁ I METODA

Obserwowano 30 osób personelu, stanowiącego cały skład oddziału noworodków oraz 66 matek i 66 noworodków.

\* Praca była częściowo subwencionowana przez *Communicable Disease Center, Atlanta, Georgia* (umowa CDC-LP3).



Matki i noworodki podzielono na dwie grupy po 33 osoby. Każdą grupę 33 matek i 33 noworodków oraz 30 osób personelu zbadano najpierw co do nosicielstwa (dla kontroli oraz uzyskania przeciętnej nosicielstwa w każdej grupie), wykonując posiew wymazu z nosa trzykrotnie (0, 7, i 14. dzień).

Następnie przystąpiono do próby, w której badano te same osoby, a więc:

1. Personel szpitalny — 30 osób.
2. Matki — 33 osoby.
3. Noworodki — 33 osoby.

Stosowano maść donosowo (około 1,5 g maści umieszczano w nosie za pomocą jałowej bagietki i rozprowadzono przez pocieranie). Personel otrzymywał maść zaraz po rozpoczęciu pracy i w 4 godziny później. Matki i noworodki — co 6 godzin. Maść stosowano przez 6 dni.

Wymazy z nosa od osób poddanych próbie pobierano:

- I. 2—4 godziny po przejściu z sali porodowej na oddział (przed zastosowaniem maści); w tym samym czasie pobrano wymazy od personelu szpitalnego także przed zastosowaniem maści.
  - II. 12 godzin po ostatnim podaniu maści (7. dzień pobytu w szpitalu).
  - III. 36 godzin po ostatnim podaniu maści.
  - IV. 7 dni po zwolnieniu z kliniki; personel szpitalny także w tym samym czasie.
  - V. Miesiąc po zwolnieniu z kliniki; personel szpitalny także w tym samym czasie.
- Maść „Naseptin”<sup>\*</sup> zawierała 0,1% chlorowodoru chlorheksydyny i 0,5% siarczanu neomycyny.

Wymazy z nosa posiewano na agar z krwią i podłoże płynne. Uwzględniano tylko szczepy koagulazododatnie. Posiewy i oznaczanie koagulazy przeprowadzano według metod podanych poprzednio (6, 7).

Oznaczenie wrażliwości na działanie neomycyny wykonywano za pomocą metody krążkowej (krążki i metoda Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek).

#### WYNIKI I OMÓWIENIE

Nosicielstwo gronkowców wśród personelu szpitalnego przedstawiało się podobnie jak w badaniach wykonanych uprzednio na większym materiale w tym samym środowisku (1, 8—10). 19 z 30 badanych osób było stałymi nosicielami (*persistent carriers*). Wyższy był natomiast odsetek nosicieli wśród matek i noworodków. Na 33 badane noworodki już od 7 wyosabniano z nosa gronkowce po pobycie na oddziale nie przekraczającym 4 godzin. 7 dnia pobytu w szpitalu (dzień zwalniania z kliniki), z tej samej liczby już 25 noworodków było nosicielami. Stan ten utrzymywał się po tygodniu pobytu w domu. U matek, z których 17 na 33 badane zawierało gronkowce w nosie, poziom nosicielstwa wzrastał także i utrzymywał się po opuszczeniu kliniki.

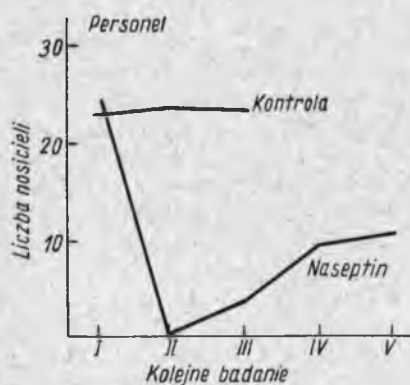
Zastosowanie maści spowodowało gwałtowny spadek nosicielstwa we wszystkich badanych grupach. W 12 godzin po ostatnim podaniu maści nosiciele gronkowców prawie nie było. W miarę upływu czasu odsetek nosicieli wzrastał, ale jeszcze miesiąc po zakończeniu próby nosiciele było mniej niż w grupie kontrolnej.

<sup>\*</sup> Autorzy dziękują Imperial Chemical Industries, Ltd. (Liverpool, England) za „Naseptin” otrzymaną do przeprowadzanych badań.

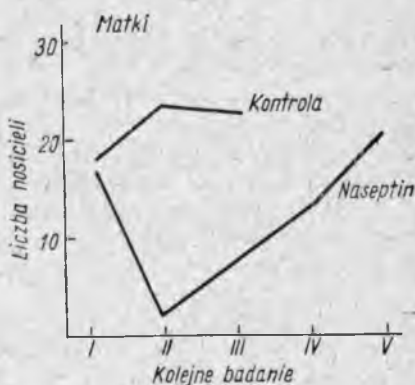


Wyniki przedstawione są w rycinach 1—4.

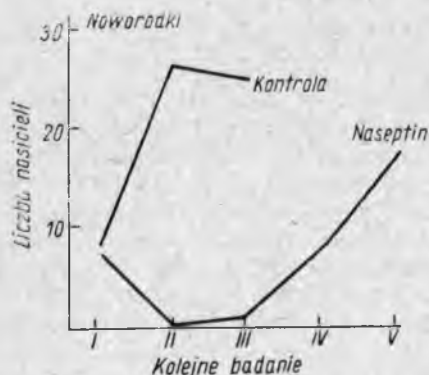
Oznaczanie wrażliwości wszystkich wyisobnionych szczepów na działanie neomycyny, przeprowadzone w celu stwierdzenia, czy podczas stosowania maści nie pojawiają się szczepy neomycynooporne. Nie stwier-



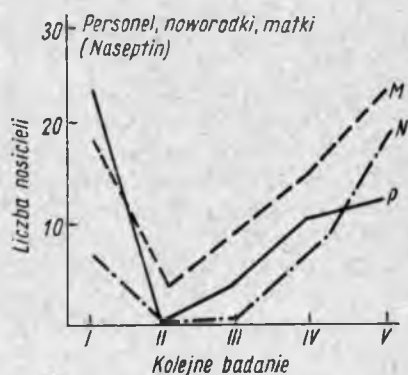
Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

Ryc. 1—4. Okresowa likwidacja nosicielstwa i kolonizacji *Staphylococcus aureus* przez chlorheksydynę z neomycyną. Okresy, w których wykonywano kolejne badania dokładnie omówiono w „Materiałach i metodach”.

dzono jednak wymiany szczepów wrażliwych na działanie neomycyny na odporne lub też pojawiania się wariantów opornych po stosowaniu maści neomycynowo-chlorheksydynowej.

#### WNIOSKI

Wyniki uzyskanej próby zapobiegania kolonizacji i okresowego usuwania nosicielstwa gronkowców wykazują, że stosowany lek jest wyraźnie skuteczny. W okresie spostrzegania, wynoszącym 5 tygodni, nie wystąpiły zakażenia gronkowce, obserwowane uprzednio. Znaczenie podawania odpowiedniego środka, likwidującego nosicielstwo lub zapobiegającego kolonizacji gronkowców, jest istotne nie tylko w okresie epidemicznym. Polega ono także na możliwości zapobiegania szerzenia się zakażeń szpitalnych, a także uniemożliwia umiejscawianie się w nosach podatnych osobników szczepom antybiotykowrażliwych ze środowiska pozaszpitalnego.

Я. Ельяшевич, К. Влодарчак, Б. Якубовски

## ПЕРИОДИЧЕСКАЯ ЛИКВИДАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА НОСИТЕЛЬСТВА ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА

### Содержание

Мазь, приготовлена из 0,1% хлороводорода хлоргексидина и 0,5% сернокислой окиси неомицина, дает эффективную ликвидацию носительства коагулазоположительных стафилококков у больничного персонала, матерей и новорожденных. Это было доказано в контролируемом опыте; мазь применялась в течение 6 дней, затем спустя 1 месяц после ее применения проводилось исследование: процент носителей был ниже по сравнению с группой контрольной. Не отмечено появления неомицино-устойчивых вариантов как во время применения мази, так и в течение одного месяца после прекращения ее применения.

J. Jeljaszewicz, K. Włodarczak, E. Jakubowski

## PERIODIC LIQUIDATION AND PREVENTION OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS CARRIER STATE

### Summary

An ointment containing 0.1% chlorhexidine hydrochloride and 0.5% neomycin sulphate effectively liquidates the carrier state of coagulase-positive staphylococci in hospital personnel, mothers and newborn infants. Controlled trials were carried out to demonstrate this. One month after the last application of the ointment during six days the percentage of carriers did not yet reach the level observed in the control group. Emergence of neomycin-resistant strains was not observed during the use of the ointment and one month thereafter.

### PIŚMIENNICTWO

1. Brzezińska W., Wilanowska J., Goncerzewicz M., Jeljaszewicz J.: *Pediatrics Pol.* 1959, 34, 397.
2. Colbeck J. C.: *Control of Infections in Hospitals.* Year Book Publishers, American Hospital Association, Chicago 1962.
3. Conference on Staphylococcal Infections: *JAMA*, 1958, 166, 1177.
4. Gillespie W. A., Alder V. G., Ayliffe G. A. J., Bradbeer J. W., Wypekma W.: *Lancet*, 1959, 2, 781.
5. Gillespie W. A., Alder V. G., Ayliffe G. A. J., Bradbeer J. W., Wypekma W.: *Lancet*, 1961, 1, 1299.
6. Jeljaszewicz J.: *Acta Microbiol. Pol.*, 1958, 7, 17.
7. Jeljaszewicz J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1958, 13, 1235.
8. Jeljaszewicz J., Goncerzewicz M.: *Intern. Rec. Mec.*, 1961, 174, 80.
9. Jeljaszewicz J., Goncerzewicz M.: *Intern. Rec. Med.*, 1961, 174, 307.
10. Jeljaszewicz J., Skalmowski T.: *Pediatrics Pol.*, 1959, 34, 390.
11. Williams R. E. O., Shooter R. A., Editors: *Infection in Hospitals.* Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1963.
12. Williams R. E. O., Shooter R. A., Garrod L. P., Blowers R.: *Hospital Infection: Causes and Prevention.* Year Book Publishers, Chicago, 1960.

*Maria Macierewicz* i zespół pracowników Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych \*)

OCENA METODYKI OKREŚLANIA RODZAJÓW  
*SALMONELLA* I *SHIGELLA*  
WEDŁUG NOWEJ INSTRUKCJI PZH

CZEŚĆ II

PORÓWNAWCZA OCENA WYNIKÓW ZASTOSOWANIA NOWO PROPONOWANEJ  
METODYKI W TERENIE

Z Zakładu Bakteriologii PZH w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. *E. Wojciechowski*

*Kontynuując ocenę nowej instrukcji PZH dotyczącej diagnostyki rodzaju Salmonella i Shigella (zapoczątkowanej w poprzednim numerze) autorzy analizują jej wartość pod kątem prawidłowości oznaczania, kosztów oraz nowoczesności metodyki.*

W pierwszej części pracy przedstawiono dane pozwalające na pozytywną ocenę zaprojektowanej w 1960 r. przez pracowników Zakładu Bakteriologii PZH metodyki określenia rodzajów *Salmonella* i *Shigella* z punktu widzenia poprawności wyników i sprawności badania.

Zmiana schematu badań komplikuje jednak, choćby przejściowo, pracę laboratoriów i wymaga przystosowania się, ze względu na potrzebę przeszkolenia personelu, zmianę asortymentu podłoży itd. Uzasadnieniem takiego wysiłku może być tylko wykazanie korzyści nowej metody w stosunku do dotychczasowej praktyki. W związku z tym przeprowadzono badania porównawcze na terenie 10 Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych (sse) w czasie od 1. IX. 1960 r. do 1. IX. 1961 r. dla stwierdzenia, czy nowy schemat daje istotne korzyści w zestawieniu z metodyką dotychczas obowiązującą. Porównanie przeprowadzono pod kątem widzenia prawidłowości rozpoznań, oszczędności czasu i kosztów badania w stosunku do metodyki poprzednio stosowanej.

MATERIAŁ I METODY

Materiał stanowiły szczepy izolowane w 10 Stacjach San.-Epid. z badań rutynowych w kierunku *Salmonella* i *Shigella* oraz protokoły tych badań.

**Szczepy:** Otrzymano 7084 szczepów izolowanych jako podejrzane o przynależność do *Salmonella* lub *Shigella*; pochodziły one ze wszystkich izolacji, dotyczących bądź kilku losowo wybranych prób codziennie, bądź

\*) *M. Bilińska* WSSE Kraków, *H. Klimek* WSSE Łódź, *J. Lewicka* MSSE Łódź, *H. Łukawska* MSSE Warszawa, *H. Płytnik* WSSE Warszawa, *G. Sikora*, *I. Terech* WSSE Katowice, *J. Sikorska* WSSE Lublin, *H. Tomaszko* WSSE Białystok, *B. Witkowska* WSSE Gdańsk, *Z. Wojtalewicz* WSSE Bydgoszcz.

wszystkich prób badanych w danej pracowni w wybranym dniu tygodnia. 668 szczepów (*vidi* część I) stanowiło przedmiot ponownych lub dodatkowych badań w PZH, szczególnie dokładnych i obszernych w przypadku stwierdzonych rozbieżności wyników.

Protokoły z badania 7064 wyizolowanych szczepów, sporządzone w Stacjach San.-Epid. (*vidi* część I) dotyczyły dwóch różnych sposobów badania. Wszystkie izolowane szczepy badane były w Stacjach równolegle według wskazań dawnej (DI) i nowej instrukcji (NI).

W badaniach według DI pracownie posługiwały się jednym z trzech schematów postępowania w zależności od tego, jaki tok postępowania był w nich dotąd stosowany.

1. Po eliminacji wstępnej, dokonanej na podstawie reakcji w podłożach Kliglera i Singera, wykonywano orientacyjne odczyny aglutynacyjne. Dalszym badaniom poddawano tylko szczepy aglutynujące w surowicy HM lub w jednej z diagnostycznych surowic czerwonkowych dostępnych w handlu (wieloważne surowice podgrupy A, B, C, D oraz surowice *S. shigae* i *S. schmitzii* (DI<sub>1</sub>)).

2. Po dwustopniowej (podłoże Kliglera i Singera, a następnie szereg cukrowy) eliminacji biochemicznej wykonywano badanie serologiczne tylko w stosunku do szczepów „odpowiadających” rodzajom *Salmonella* lub *Shigella* w zakresie tego zestawu testów (DI<sub>2</sub>).

3. Posiew na szereg cukrowy oraz podłoża Kliglera i Singera dokonywany był bezpośrednio z badanej kolonii. Badanie serologiczne jak w grupie 2 (DI<sub>3</sub>).

Określenie statystycznej istotności różnic wykonano stosując test Studenta.

#### PRZEBIEG I WYNIKI BADAŃ

Badanie izolowanych szczepów rozpoczynano według schematu DI, dodając ponadto agar skośny, z którego materiał służył do postępowania według NI.

Równoległe oznaczenia duplikatu prowadzono niezależnie od pierwotnego badania, w miarę możliwości przez inną osobę. W ten sposób w stosunku do każdej izolacji uzyskiwano dwa wyniki.

Wyniki równoległego określenia szczepów badanych w stacjach zestawione są w tabeli I.

Tabela I

Sumaryczne zestawienie rozpoznania szczepów w SSE według obu metodyk

Schemat badania	<i>Salmonella</i> lub <i>Shigella</i>	Nie należą do <i>Salmonella</i> lub <i>Shigella</i>	Wymagają dalszych badań	Razem
DI	1520	5544	0	7064
NI	1546	5448	70	7064

Widać z niej, że przy stosowaniu DI rozpoznano jako *Salmonella* lub *Shigella* o 26 mniej zbadanych szczepów, a uznano za nienależące do *Salmonella* lub *Shigella* o 96 więcej niż w badaniach wykonywanych według NI. Wynikałoby więc, że przy postępowaniu według NI

(gdyby się okazało, że wszystkie szczepy przeznaczone przez NI do dalszych badań zostały wyłączone z grup *Salmonella* i *Shigella*, co zresztą nie miało miejsca) odsetek dodatnich orzeczeń podniósłby się z 21,5% do 21,9%. (Cyfry te nie oznaczają odsetka wyhodowań, ponieważ w szeregu wypadków z jednej próby więcej niż jedną izolację rozpoznano jako *Salmonella* lub *Shigella*). Tabela I nie uwzględnia jednak rozbieżności orzeczeń przy badaniu obiema metodami.

Szczegółowe porównanie orzeczeń wykazało, że różnice pomiędzy rozpoznaniem równoległe uzyskanymi w SSE są większe niż wynikało z mechanicznego zestawienia. Uwidacznia to tabela II.

Tabela II

Zestawienie zgodności w SSE dotyczące 7064 szczepów badanych równoległe obu metodykami

Orzeczenia zgodne	Orzeczenia rozbieżne		
	dodatnie wg DI ujemne wg NI	ujemne wg DI dodatnie wg NI	ujemne wg DI nieoznaczone *) wg NI
6948	10	36	70

\*) Wymagające dodatkowych badań biochemicznych lub serologicznych.

Cyfry tej tabeli wymagają jednak analizy, w celu ustalenia, które z rozbieżnych rozpoznań było prawidłowe. Analizę tę przeprowadzono w odniesieniu do każdej rubryki tabeli II, opierając się w każdym przypadku na danych o przebiegu badań w Stacji zawartych w protokołach oraz, w razie posiadania odnośnego szczepu, na wynikach późniejszych kontrolnych badań wykonanych w PZH.

Analiza 6948 par zgodnych pozycji protokołów oraz kontrolne zbadanie 564 szczepów tej rubryki wykazały w dwu przypadkach nieprawidłowość postawionych w SSE rozpoznań (przypadki te omówiono w części pierwszej pracy; dla celów porównawczych nie mają one większego znaczenia, bo obciążają obie metodyki).

Wyniki analizy 46 par pozycji protokołów i kontrolnych badań 43 szczepów, dotyczących orzeczeń zupełnie sprzecznych, zawartych w pozycji 2. i 3. tabeli II, obejmuje tabela III.

Z tego zestawienia wynika, że spośród 46 zupełnie rozbieżnych rozpoznań w badaniach SSE maksymalnie w 4 przypadkach błędne były orzeczenia wydane na podstawie NI, natomiast 42 na podstawie DI. Jeśli dodać, że spośród 70 szczepów wyłączonych przy stosowanych DI z grup *Salmonella* lub *Shigella*, a według NI przeznaczonych do dalszych badań 10 szczepów zostało rozpoznanych jako *Salmonella* lub *Shigella* (vidi część I), przewaga NI wzrośnie jeszcze bardziej.

Podsumowanie liczbowe całości materiału pod kątem widzenia prawidłowości rozpoznań według porównywanych metodyk przedstawia tabela IV.

Widać z niej, że przy DI wydano 9 razy więcej błędnych orzeczeń niż przy NI, przy czym różnica jest statystycznie znamienna.

Tabela III

Zestawienie sprzecznych orzeczeń SSE z wynikami PZH (pełne badanie)

Rodzaj wyniku	Wynik wg DI potwierdzony przez PZH	Wynik wg NI potwierdzony przez PZH
Dodatni ( <i>Salmonella</i> lub <i>Shigella</i> )	4 *)	36
Ujemny . . . . .	0	6
Razem . . . . .	4 *)	42

\*) W tym 3 orzeczenia, z powodu niedostarczenia szczepów, potwierdzone tylko na podstawie zapisów protokołów.

Tabela IV

Zestawienie błędnych orzeczeń przy stosowaniu DI i NI

	Liczba wydanych orzeczeń	Liczba orzeczeń		Ogółem błędnych orzeczeń		t
		mylnie (+)	mylnie (-)	liczba	%	
DI	7064	7	47	54	0,76	6,1
NI	7064	1	5	6	0,08	

Następnym aspektem porównawczym był czas wydawania orzeczenia. Do tego celu należało materiał rozbić na 3 grupy w zależności od sposobu postępowania przy DI (*vidi* „Materiał i metody”). Czas badania różnicowego porównano w przypadku 6692 par badań. Obliczano odsetek szczepów, które pozostawały jeszcze do określenia po 1, 2, 3 dobach od momentu izolacji — oddzielnie dla badań z wynikiem dodatnim i ujemnym (tabela V i VI). Uwzględniono tylko orzeczenia prawidłowe przy obu sposobach postępowania (DI i NI).

Z tych tabel wynika że: 1) w przypadku szczepów określanych jako *Salmonella* lub *Shigella* jedynie grupa DI<sub>3</sub> wykazywała po 1. dobie ba-

Tabela V

Porównanie czasu badania różnicowego orzeczeń z wynikiem dodatnim

	Liczba szczepów	Odsetek szczepów do określenia po dobach					
		1	t	2	t	3	t
DI <sub>1</sub>	1020	100		10,89	0,7	0	
NI	1020	100		0,91		0	
DI <sub>2</sub>	380	100		2,11		0	
NI	380	100		2,11		0	
DI <sub>3</sub>	73	16,34	19	1,38	1,6	0	
NI	73	100		6,76		0	

dania przewagę nad NI w liczbie już uzyskanych orzeczeń, 2) w przypadku szczepów wyłączonych z badań analogiczną sytuację stwierdzono dla grupy DI<sub>1</sub>, 3) po dwu dobach zarówno dla szczepów określonych jako *Salmonella* lub *Shigella*, jak i wyłączonych z badań odsetek szczepów pozostałych w badaniu przy użyciu DI (we wszystkich grupach) bądź nie różnił się w sposób statystycznie znamienne od wyników uzyskanych według NI, bądź był większy.

Analiza kosztów badań różnicowych, biorąc pod uwagę zużycie podłoży i surowic, wykazała, że przeciętny koszt jednego badania według NI wynosił 1,03 zł, a według DI — 1,46 zł. Obniżenie kosztu jednego badania o 0,43 zł w postępowaniu według NI wynikało z tego, że koszt surowic zużytych na wyłączenie z badań szczepów metodą serologiczną według DI przewyższył znacznie różnicę w kosztach zużytych podłoży, które są nieco wyższe przy NI.

Tabela VI

Porównanie czasu badania różnicowego orzeczeń z wynikiem ujemnym

	Liczba szczepów	Odsetek szczepów do określenia po dobach					
		1	t	2	t	3	t
DI <sub>1</sub>	3407	5,93	27	3,38	9	1,73	8
NI	3407	28,39		0,32		0	
DI <sub>2</sub>	1750	37,20	10	0,17	1,7	0,17	1,7
NI	1750	21,26		0		0	
DI <sub>3</sub>	62	22,58		0			
NI	62	22,58		0			

Rozpatrując szczegółowo koszty badania, można zauważyć, że szereg izolacyjny według NI jest znacznie kosztowniejszy niż według DI, natomiast w zasadzie przynosi informacje dotyczące tego samego zespołu cech. Rozkład laktozy przy DI oceniano się na podstawie podłoża Kliglera, zaś przy NI z 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> laktozy, niezależnie od posiewu, na podłożu Kliglera; zdolność wytwarzania indolu przy DI odczytywało się z reakcji na podłożu Singera przy użyciu peptonu jako źródła tryptofanu, podczas gdy NI wprowadza podłoże z dodatkiem tryptofanu, będącego drogim odczynnikiem; wreszcie rozkład mocznika stwierdzało się na podstawie wspomnianego już podłoża Singera, zaś NI wprowadza oddzielną probówkę podłoża z mocznikiem.

Te okoliczności mogły zrodzić przypuszczenie, że można by poprzestać na dawnym szeregu izolacyjnym (*Kligler*, *Singer*) w części lub w całości i w ten sposób jeszcze bardziej obniżyć koszty badań. Porównano zatem oddzielnie częstość ujawniania rozkładu laktozy, wytwarzania indolu i rozkładu mocznika na szeregu izolacyjnym DI i NI. Wyniki porównania zestawiono w tabeli VII; wykazują one, że w każdym przypadku na nowych podłożach uzyskano większy odsetek wyników dodatnich, przy czym tylko w przypadku podłoża z mocznikiem różnica nie była statystycznie znamienne. Z punktu widzenia więc jakości wyników każde podłoże szeregu izolacyjnego NI dawało lepsze wyniki niż DI. Jeśli do tego dodać, że w ciągu pierwszych 24 godzin na podstawie reakcji wykazy-



Tabela VII

Porównanie dawniej stosowanych podłoży z nowymi z punktu widzenia ujawnienia się cech różnicujących

	Reakcje dodatnie									
	liczba badań	fermentacja laktozy		t	wytwarzanie indolu		t	rozkład mocznika		t
		liczba	%		liczba	%		liczba	%	
DI	6689	772	11,54	6,26	1943	29,05	14,8	1561	23,34	1,6
NI	6689	1283	19,18		2725	40,74		1640	24,52	

wanych przez szereg izolacyjny NI wyłączono z badań 57,04% szczepów, natomiast stosując dla wstępnej eliminacji podłoże Singera i Kliglera — 46,87% (t = 11,8; różnica statystycznie znamienne) sprawa wyższości praktycznej zarówno poszczególnych składników, jak i całości szeregu izolacyjnego NI staje się bezsporna.

Porównana była jeszcze zdolność różnicowa dodatkowego szeregu różnicującego obu schematów DI i NI. To dało się wykonać tylko w stosunku do badań zawartych w grupie DI<sub>2</sub>.

Na podstawie 2136 par protokołów stwierdzono, że przy badaniach DI na 1038 wysianych „pełnych szeregów cukrowych” 894 (86%) wykazywało rzekomo poprawny biochemizm, z tego zaś tylko 380 (42,6%) określono serologicznie jako *Salmonella* lub *Shigella*. W badaniach tych wykonano ponadto 3679 zbędnych odczynów aglutynacyjnych i 239 razy sporządzano ogrzewane zawiesiny do ponownego badania serologicznego. W analogicznych badaniach według NI na 758 dodatkowych szeregów różnicujących 388 (51%) wykazało cechy *Salmonella* lub *Shigella*, z czego 380 (97,9%) potwierdzono serologicznie, a 8 wykazujących ujemne odczyny aglutynacyjne wyłączono następnie bądź badaniem morfologicznym, bądź określając pełny zestaw cech według wymogów klasyfikacyjnych.

W obu powyższych porównaniach uwidacznia się ponadto trudny do liczbowego ujęcia element pracochłonności, który niewątpliwie również przemawia na korzyść NI (omijanie zbędnych odczynów aglutynacyjnych itd.).

#### DYSKUSJA

W badaniach porównawczych przy zastosowaniu schematu diagnostycznego NI uzyskano dziewięciokrotnie niższy odsetek błędnych wyników w rozpoznaniu różnicowym rodzajów *Salmonella* i *Shigella*, niż przy dotychczasowym toku postępowania. Fakt ten sam przez się wystarczająco przemawia na korzyść NI, tym bardziej, że jak stwierdzono w I części pracy, większość mylnych orzeczeń przy użyciu NI w pracowniach terenowych wpływała z dających się uniknąć niedociągnięć w wykonawstwie i samej metodyki nie obarczała.

Zachodzi pytanie, dlaczego błędne wyniki przy posługiwaniu się metodyką DI były o wiele liczniejsze.

Analiza wykazała, że na 54 błędne orzeczenia 52 wynikło z fałszywie dodatnich lub fałszywie ujemnych wyników badań serologicznych w po-

łączeniu z niedostatkim informacji o cechach biochemicznych. Orzeczenia fałszywie dodatnie prawdopodobnie spowodowane były pokrewieństwem antygenowym tak częstym wśród *Enterobacteriaceae*. W pięciu przypadkach nietypowe pałeczki *Escherichia* aglutynowały z surowicami shigelowymi lub salmonelowymi, jeden raz szczep *Hafnia* aglutynował z surowicą shigelową i szczep *Citrobacter* z salmonelową. Dobór cech biochemicznych w DI nie wystarczał do wyłączenia tych szczepów z rodzajów *Shigella* lub *Salmonella*; o rozpoznaniu zadecydowały wyniki badań serologicznych — co jest niezgodne z zasadami klasyfikacji bakteriologicznej.

Większość błędów wynikłych z 45 fałszywie ujemnych badań serologicznych została popełniona, ponieważ eliminacja oparta była tylko na kryteriach serologicznych, co DI dopuszczała. Według NI uzyskanie ujemnych wyników badania serologicznego nie upoważnia do zakończenia badań z wynikiem ujemnym, badania serologiczne bowiem wykonuje się dopiero po stwierdzeniu biochemicznie przynależności do grupy *Shigella* lub *Salmonella*.

Brak istotnych cech różnicujących rodzaje *Salmonella* i *Shigella* od pozostałych rodzajów *Enterobacteriaceae* w zestawie tzw. „szeregu cukrów” miał znaczenie nie tylko dla prawidłowości rozpoznań, ale i dla sprawności przebiegu badania. Występuje to szczególnie wyraźnie w porównaniu ze zdolnością różnicowania dodatkowego szeregu różnicującego według NI (14% wobec 49% w odniesieniu do 2136 badań; różnica nie wymagająca nawet statystycznej oceny). Niedostatek informacji zawartych w dawnym „szeregu cukrów” powodował wykonywanie szeregu zbytecznych czynności (zbędne odczyny aglutynacyjne — łącznie 8136, ogrzewanie zawiesin do odczynów aglutynacji, niejednokrotnie niecelowe rozsiewanie szczepów i powtórne izolacje), prowadzących do zwiększenia kosztów badań i przedłużenia czasu ich trwania.

Jeśli chodzi o czas badania różnicowego, to przewaga DI w szybkości uzyskiwania orzeczeń ograniczała się tylko do pierwszego dnia badania różnicowego. W sumie po dwu dobach wyższy odsetek szczepów pozostawał jeszcze w badaniu przy DI. Z drugiej strony postępowanie wg DI<sub>1</sub>, najczęściej praktykowane i najszybciej prowadzące do wyniku ujemnego, jest obciążone największą liczbą błędnych orzeczeń.

Porównanie poszczególnych testów zastosowanych w obu metodykach wykazało wyższość nowych podłoży w ujawnianiu właściwości różnicujących (szczególnie fermentacja laktozy i wytwarzanie indolu). To samo dotyczy całości szeregu izolacyjnego NI. Jeszcze bardziej przekonujące jest porównanie dawniej stosowanego „szeregu cukrów” z szeregiem dodatkowym NI. Chodzi tu już nie tylko o znacznie wyższą zdolność różnicowania, ale przede wszystkim o to że, jak wynika z I części — zestaw cech w nim zawarty z reguły wystarczał do określenia (z dużym prawdopodobieństwem) przynależności badanego drobnoustroju do rodzaju *Salmonella* lub *Shigella*. Dawny szereg cukrowy, ze względu na dobór cech, które określa, nie może spełnić tego zadania.

Zestaw środków rozpoznawczych nowej metodyki określania *Salmonella* i *Shigella*, oprócz tego, że w praktyce dał lepsze wyniki i przyczynił się do usprawnienia i potaniaenia badań, odpowiada obecnemu stanowi taksonomii i systematyki. Można przypuszczać, że z biegiem czasu podstawy klasyfikacji ulegną zmianie i trzeba będzie proponowany schemat poddać rewizji; w tej chwili jest on zupełnie nowoczesny. Jeszcze bardziej mogłoby go zmodernizować zastąpienie fermentacji laktozy badaniem na  $\beta$ D-galaktozydazę, ale to na razie jest niemożliwe z po-

wodu trudności zaopatrzeniowych. Dodatkową jego zaletą jest to, że w trakcie badania, przy niewielkim rozszerzeniu środków biochemicznego rozpoznawania, można w stosunku do większości szczepów *Enterobacteriaceae* doprowadzić — w razie potrzeby — co najmniej do rozpoznania rodzaju.

Można w stosunku do NI wysunąć obawę, że opierając eliminację badanych szczepów *Enterobacteriaceae* wyłącznie na wyniku testów biochemicznych, może częściej niż DI doprowadzić do wyłączenia szczepów *Salmonella* lub *Shigella* z dalszych badań w przypadku nieczystych izolacji, co przy użyciu podłoży silnie wybiórczych może się zdarzyć. Wprawdzie z badań porównawczych nie wynika, by przy stosowaniu NI zdarzało się to rzeczywiście częściej, ale tej możliwości zaprzeczyć nie można. W opracowywanym materiale stwierdzono dwa fakty nierozpoznania szczepów przy NI właśnie z powodu nieczystych hodowli. Bezpieczeństwo w tym zakresie można zwiększyć przez dodanie do szeregu izolacyjnego sektora płytki podłoża różnicującego słabo wybiórczego. Zabieg ten jest godny zalecenia, na ogół jednak trudno się przyjmuje, jako podrażający i komplikujący badanie. Zresztą i on nie może zwolnić od obowiązku bardzo dokładnej i skrupulatnej pracy i ciągłego baczenia na możliwość przypadkowych zanieczyszczeń i ich wpływu na uzyskiwane wyniki.

W sumie porównanie wykazało, że nowa metodyka rozpoznawania pałeczek *Salmonella* i *Shigella* częściej doprowadza w rutynowej pracy do prawidłowego orzeczenia, jest tańsza, sprawniejsza oraz bardziej nowoczesna. Wyniki liczbowe i analiza różnych szczegółów badania w zupełności uzasadnia wprowadzenie jej jako obowiązującej w pracy Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych i zalecenia jej innym placówkom rozpoznawczym służby zdrowia.

М. Мацеревич и коллектив работников Санитарно-Эпидемиологических Стаций

## ОЦЕНКА МЕТОДИКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВИДОВ SALMONELLA И SHIGELLA ПО НОВОЙ ИНСТРУКЦИИ ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА ГИГИЕНЫ

Часть II. Сравнительная оценка результатов применения новопредложенной методики в практической работе

### С о д е р ж а н и е

С целью сравнения новой методики определения видов *Salmonella* и *Shigella* с действующей методикой, параллельно исследовано 7 064 штаммы из практических лабораторий; анализ результатов исследований по протоколам лабораторий и контрольные исследования 668 штаммов проведено в Государственном Институте Гигиены. Исследования показали, что применение новой методики 9-кратно снижает процент ошибочных распознаний (0,08% по сравнению с 0,76%), снижает среднюю стоимость анализа и процент штаммов, нераспознанных в течение 2 дней. Сравнительный анализ отдельных и комплексных тестов показал, что в каждой детали новый метод является лучшим диагностическим методом. В сочетании с результатами, полученными в первой части работы, установлено, что введение новой методики, обязательной в работе лабораторий Санитарно-Эпидемиологических Стаций, является совершенно обоснованным.

M. Macierewicz and collaborators of the Sanitary-Epidemiologic Stations

EVALUATION OF THE METHODS OF DETERMINING THE GENERA  
SALMONELLA AND SHIGELLA ACCORDING TO THE NEW INSTRUCTIONS  
OF THE STATE INSTITUTE OF HYGIENE

I. COMPARATIVE EVALUATION OF THE RESULTS OBTAINED WITH  
THE NEWLY PROPOSED METHOD IN TERRITORIAL LABORATORIES

Summary

The new method of determining the genera Salmonella and Shigella was compared with the results obtained with the methods in use up to now. A total of 7064 strains determined in territorial laboratories was analyzed according to the protocols, and 668 strains were checked at the State Institute of Hygiene. The analysis showed that with the new method the percentage of false diagnoses was diminished ninefold (0.08% instead of 0.76%). The new method is less expensive, and yields a smaller percentage of unidentified strains after two days. Comparative analysis of the results of different tests and combinations of tests used in each method also confirmed the superiority the new method. In conjunction with results reported in the first part of this analysis, it is concluded that the new method should be made obligatory in the laboratories of the Sanitary-Epidemiologic Stations.

WYKAZ CZASOPISM  
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH  
1964 R.

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. numeru
			kwart.	pólr.	roczn.	
			zł	zł	zł	
1	Acta Medica Polona	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
2	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
3	Acta Poloniae Pharmaceutica	„	—	60.—	120.—	20.—
4	Archiwum Historii Medycyny	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
5	Archiwum Immunologii i Te- rapii Doświadczalnej	„	—	50.—	100.—	25.—
6	Archiwum Med. Sądowej i Kryminalistyki	2×rocz.	—	30.—	60.—	30.—
7	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
8	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	30.—	60.—	120.—	10.—
9	Dissertationes Pharmaceutica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
10	Dziennik Urzędowy Min. Zdr. i Op. Społ.	2×mies.	7,50	15.—	30.—	1,25
11	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
12	Farmacja Polska	2×mies.	36.—	72.—	144.—	6.—
13	Folia Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
14	Ginekologia Polska	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
15	Gruźlica i Choroby Płuc	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
16	Kardiologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
17	Klinika Oczna	„	—	40.—	80.—	20.—
18	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	„	—	50.—	100.—	25.—
19	Medycyna Pracy	dwum.	—	54.—	108.—	18.—
20	Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska	„	—	75.—	150.—	25.—
21	Nowotwory	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
22	Otolaryngologia Polska	„	—	40.—	80.—	20.—
23	Patologia Polska	„	—	40.—	80.—	20.—
24	Pediatrics Polska	mies.	54.—	108.—	216.—	18.—
25	Pielęgniarka i Położna	„	9.—	18.—	36.—	3.—
26	Polski Przegląd Chirurgiczny	„	54.—	108.—	216.—	18.—
27	Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
28	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	104.—	208.—	416.—	8.—
29	Polskie Archiwum Med. Wewn.	mies.	60.—	120.—	240.—	20.—
30	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
31	Przegląd Dermatologiczny	„	—	60.—	120.—	20.—
32	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
33	Przegląd Lekarski	mies.	45.—	90.—	180.—	15.—
34	Roczniki PZH	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
35	Służba Zdrowia	tyg.	13.—	26.—	52.—	1.—
36	Twoje Dziecko	mies.	6.—	12.—	24.—	2.—
37	Wiadomości Lekarskie	2×mies.	72.—	144.—	288.—	12.—
38	Zdrowie Publiczne	mies.	30.—	60.—	120.—	10.—
39	Żyjmy Dłużej	mies.	7,50	15.—	30.—	2,50

*Halina Wysoczyńska, Barbara Mrozińska*

## OGNISKO GRYPY W GDAŃSKU W 1963 R.

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Gdańsku

*Autorki przedstawiają wyniki badań wirusologicznych i serologicznych ogniska grypy A<sub>2</sub> w Gdańsku w marcu i kwietniu 1963 r.*

Pod koniec marca 1963 r. zarejestrowano na terenie kilku powiatów woj. gdańskiego pierwsze przypadki grypy. Były to powiaty: Kartuzy, Malbork, Puck, Starogard, Tczew i Wejherowo. Na wykresie I przedstawiono współczynnik zapadalności na grypę w woj. gdańskim w okresie od 12 do 18 tygodnia 1963 r.

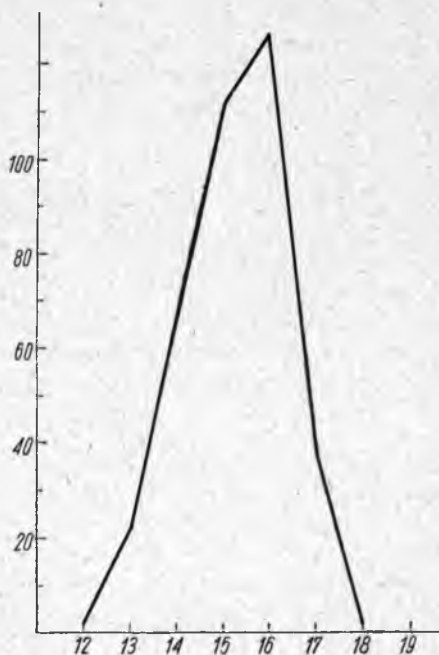
Najwięcej przypadków grypy zanotowano w Trójmieście. Pracownia Wirusologiczna WSSE w Gdańsku otrzymała do badania materiał tylko od chorych z Internatu Pracowników Stoczni i z Internatu Technikum Spożywczego w Gdańsku. Wiek chorych wahał się w granicach od 15 do 18 lat. W Internacie Technikum Przemysłu Spożywczego w okresie od 28 marca 1963 r. do 8 kwietnia 1963 r. zachorowało na grypę ogółem 89 osób.

### MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Materiał pobrano od 11 chorych, u których klinicznie stwierdzono grypę. Z Internatu Pracowników Stoczni otrzymano materiał do badania laboratoryjnego od 5 chorych oraz z Internatu Technikum Spożywczego od 6 chorych.

Do badań wirusologicznych pobrano bulionowe popłuczyny jamy nosowo-gardłowej z ostrego okresu choroby. Do badań serologicznych pobrano krew w okresie ostrym i rekonwalescencji. Okres pomiędzy pierwszym a drugim pobraniem krwi wynosił 20 dni.

Izolację wirusa z popłuczyn przeprowadzono, szczepiąc doowodniowo 9—10-dniowe zarodki kurze. Z każdym materiałem wykonano trzy ślepe pasaże, szczepiąc jednorazowo 5—8 zarodków kurzych. Izolowane szczepy namnażano przez doomoczniove szczepienie 11—12-dniowych zarodków.



Ryc. 1. Grypa w woj. Gdańskim III—IV 1963 r. Zapadalność na 10 000 mieszkańców.



Szczepy określano za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji (OZHA) z surowicami standartowymi szczurzymi: *A2/Jap/305*, *A2/Sing/1/57* i *B/Johannesburg/58* otrzymanymi z PZH w Warszawie.

Miano hemaglutynacyjne wyizolowanych szczepów określono wg metody Hirst'a i Salk'a na płytkach pleksiglasowych z 1% krwinkami kurzymi w buforze fosforanowym.

Badania serologiczne wykonano, określając poziom przeciwciał przy pomocy odczynu: OZHA i odczynu wiązania dopełniacza (O.W.D.). Do w/w odczynów używano szczepów standartowych *A2/Jap/305* i *B/Jhb/58* oraz antygenów rozpuszczalnych typu A i B otrzymanych również z PZH w Warszawie. Nieswoiste inhibitory w surowicach ludzkich usuwano nadjodanem potasu.

#### WYNIKI DOŚWIADCZEŃ

##### A. Badania wirusologiczne.

Przebadano 11 popłuczyn, z których wyizolowano 2 szczepy (425/63 od chorego Sz. L. i 427/63 od chorego Z. A.). Szczepy te pochodziły od pacjentów z Technikum Przemysłu Spożywczego i zostały izolowane w III pasażu. Do określenia wyosobnionych szczepów posłużył płyn omoczniowy zebrany z kilku zarodków kurzych. Identyfikację szczepów przeprowadzono w OZHA, używając standartowych surowic odpornościowych: *A2/Jap/305*, *A2/Sing/1/57* i *B/Jhb/58*. W surowicach chorych z okresu ostrego i rekonwalescencji określono poziom przeciwciał dla własnego wyizolowanego szczepu w OZHA. Wyniki tych badań zostały przedstawione w tabeli I.

Tabela I

Wyniki OZHA potwierdzające przynależność wyizolowanych szczepów do wirusa grypy typu A2

Szczepy wirusa wyosobnione od chorych	Surowice				
	I	II	Anty-A2 ( <i>Jap</i> ) 305	Anty-A2 ( <i>Sing</i> ) 1/57	Anty-B ( <i>Jhb</i> ) 58
425 63	1:14	1:448	1:336	—	1:7
427/63	1:10	1:336	1:224	1:224	1:7

I — surowica chorego z ostrego okresu choroby

II — surowica chorego z okresu rekonwalescencji

— — nie robiono.

##### B. Badania serologiczne.

Wszystkie surowice chorych przebadano w odczynach: OZHA — ze szczepem *A2/Jap/305* — 11 par surowic. OWD — z antygenem rozpuszczalnym wirusa grypy typu A (*A/S*) — 10 par i z antygenem rozpuszczalnym typu B — 4 pary. Wyniki przedstawiono w tabeli II.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wyizolowane szczepy 425/63 i 427/63 wykazały antygenowe powinowactwo do wirusa grupy typu A2. Pod względem właściwości biologicznych oba szczepy charakteryzują się względną trudnością adaptacji do omoczni zarodka kurzego. Mimo czterokrotnych pasażów przez doomocz-



Tabela II  
Wyniki badań serologicznych u chorych na gripę kliniczną

Chorzy	OZHA ze szczepem A2 (Jap) 305		OWD z antygenem A (S)		U w a g i
	I	II	I	II	
Ch. B.	1:14	1:42	<1:4	1:4	wirusa nie wyosobniono
J. S.	1:14	1:336	<1:4	1:4	wirusa nie wyosobniono
K. T.	1:14	1:84	<1:4	1:4	wirusa nie wyosobniono
L. E.	1:14	>1:996	1:4	1:16	wirusa nie wyosobniono
M. S.	<1:14	1:112	1:4	1:4	wirusa nie wyosobniono
P. W.	1:14	1:224	<1:4	1:16	wirusa nie wyosobniono
P. S.	1:28	1:224	<1:4	1:16	wirusa nie wyosobniono
S. E.	1:21	1:84	—	—	wirusa nie wyosobniono
S. M.	1:14	>1:224	1:4	1:8	wirusa nie wyosobniono
Sz. L.	1:28	1:448	1:4	1:8	wyosobniono szczep A2
Z. A.	1:14	1:168	1:4	1:4	wyosobniono szczep A2

I — surowica z ostrego okresu choroby

II — surowica z okresu rekonwalescencji

— — nie robiono.

niowe szczepienie zarodków kurzych, otrzymano dla szczepu 425/63 miano hemaglutynacyjne 1:96, a dla szczepu 427/63 miano 1:64. W obu przypadkach wyniki badań wirusologicznych potwierdzono badaniami serologicznymi metodą OZHA. U chorego Z. A. wynik OWD był ujemny, a u chorego Sz. L. surowica z okresu rekonwalescencji wykazywała niewielki przyrost przeciwciał (1:8) w porównaniu z surowicą z okresu ostrego choroby, której miano było poniżej 1:4.

U pozostałych 9 chorych wyniki badań wirusologicznych były ujemne, mimo to wszystkie surowice tych chorych z okresu rekonwalescencji wykazywały przyrost przeciwciał w OZHA ze szczepem A2/Jap/305 z tym, że u chorych Ch. B. i S. F. przyrost przeciwciał był niewielki.

W OWD tylko 3 z przebadanych 10 par surowic wykazywały wyraźny przyrost przeciwciał dla antygeny rozpuszczalnego typu A, 2 surowice z okresu rekonwalescencji od chorych S. M. i Sz. L. można przyjąć za słabo dodatnie ( $1/4$ — $1/8$ ), a 5 par surowic było ujemnych. Z antygenem rozpuszczalnym typu B przebadano tylko 4 pary surowic, otrzymując

wynik ujemny. Wszystkich surowic nie badano z powodu niewystarczającej ilości antygenu B (S) do OWD.

Na podstawie przeprowadzonych badań serologicznych przy opracowywaniu w/w. ogniska grypy nasuwa się spostrzeżenie, że OZHA jest reakcją bardziej czułą niż OWD.

#### WNIOSKI

1. Wyizolowane szczepy 425/63 i 427/63 są wirusami grypy typu A<sub>2</sub>.
2. Wszystkie surowice od chorych, pobrane w okresie rekonwalescencji, wykazały przyrost przeciwciał dla szczepu A<sub>2</sub>/Jap/305 w odczynie zahamowania hemaglutynacji.
3. Tylko w 3 parach surowic stwierdzono wyraźny przyrost przeciwciał dla antygenu rozpuszczalnego grypy typu A w odczynie wiązania dopełniacza.

Autorki wyrażają uprzejme podziękowanie dr L. Sawickiemu z Zakładu Wirusologii PZH za cenną pomoc i uwagi, oraz starszemu felczerowi J. Liesiusowi za pomoc w zgromadzeniu materiału.

Г. Высочиньска, Б. Мрозиньска

#### ОЧАГ ГРИППА В Г. ГДАЊСКЕ В 1963 Г.

#### Содержание

Авторы представляют результаты вирусологических и серологических исследований в очаге гриппа А<sub>2</sub> в г. Гданьске. Был исследован материал от 11 больных с клиническим диагнозом гриппа. Вирус гриппа А<sub>2</sub> был выделен от 2 больных, у остальных 9 больных получено отрицательные результаты вирусологических исследований, все таки во всех сыворотках крови этих больных в периоде выздоравливания отмечался прирост антител в реакции торможения агглютинации. Прирост антител в реакции связывания комплемента был отмечен только лишь в 3 сыворотках крови больных. Авторы предполагают, что реакция торможения агглютинации более чувствительна, чем реакция связывания комплемента.

H. Wysoczyńska, B. Mrozińska

#### AN EPIDEMIC FOCUS OF INFLUENZA IN GDAŃSK IN 1963

#### Summary

Results of virologic and serologic studies in an epidemic focus of A<sub>2</sub> influenza in Gdańsk are reported. The study was carried out on material obtained from 11 patients with the clinical diagnosis of influenza. The A<sub>2</sub> virus was isolated from two patients. In the remaining 9 patients virologic examinations gave negative results, but in all cases the sera of the patients during convalescence showed antibody increment in the agglutination inhibition test. Increment of antibodies in the complement fixation test was observed in the sera of only 3 patients. The writers suggest that the agglutination inhibition test is more sensitive than the complement fixation test.

Bogumił Tkacz

## WAŻNIEJSZE TRAKTATY O CHOROBYCH ZAKAŻNYCH Z KRAKOWSKIEJ SZKOŁY OD XV DO XVII WIEKU

Z Katedry Chorób Zakaźnych Wojskowej AM w Łodzi

*W związku z 600-leciem Uniwersytetu Jagiellońskiego autor omawia wkład Krakowskiej Szkoły Medycznej w rozwój nauki o chorobach zakaźnych od XV do XVII wieku.*

Przypadające na rok 1964 600-lecie Uniwersytetu Jagiellońskiego i związanej z nim przez blisko sześć wieków Akademii Medycznej skłania do przypomnienia dziejów i zasług najstarszej polskiej uczelni lekarskiej, Krakowskiej Szkoły Medycznej, która od zarania swego powstania zapisała się chlubnymi zgłoskami na kartach historii polskiej nauki.

Jedną z najwcześniej rozwijanych dziedzin wiedzy lekarskiej była, już w pierwszym okresie historii Wydziału Lekarskiego, nauka o chorobach zakaźnych, gdyż stałe występowanie chorób zakaźnych, i to przeważnie w postaci dużych epidemii, musiało z konieczności kierować uwagę ówczesnych lekarzy, a wśród nich przede wszystkim nauczycieli nauk lekarskich, w kierunku ich poznawania, leczenia i zwalczania.

W rozwoju nauki o chorobach zakaźnych w Polsce wkład Krakowskiej Szkoły Medycznej był dominujący przez cztery stulecia a jako dorobek naukowy na tym polu winny być oceniane nie tylko publikacje profesorów Wydziału Lekarskiego, lecz także Jego wychowanków działających poza Akademią Krakowską. Tak zostało potraktowane niniejsze opracowanie, poświęcone przypomnieniu zasług Krakowskiej Szkoły Medycznej w dziedzinie chorób zakaźnych.

Pierwsze ślady piśmiennictwa z dziedziny chorób zakaźnych z wczesnego okresu istnienia Akademii Krakowskiej zachowały się w rękopisach z drugiej połowy XIV i pierwszej połowy XV wieku, znajdujących się w Bibliotece Jagiellońskiej (nr 778, 821, 825, 1962, 2030, 2113, 3248). Autorzy rękopisów są nieznani, poza rękopisem nr 3248, w którym znajdują się 2 traktaty... *Tractatus de regimine pestilentiali* i *Regimen conservanda Sanitatis*, które przypisuje się jednemu z pierwszych znanych z nazwiska lekarzy polskich, *Janowi z Olkusza (Bednarski, Giedroyć)*. Data powstania rękopisów nie jest ściśle określona. Wg katalogu opracowanego przez *Wisłockiego* pochodzi on z początku w. XV, *Giedroyć* podaje rok 1464. Z pozostałych rękopisów, zawierających krótkie opisy „zaraz”, najwięcej wiadomości o chorobach zakaźnych przekazuje rękopis nr 1962. Znajdują się w nim 2 traktaty o „zarazie”, jej zwalczaniu i zapobieganiu. Są to traktaty nieznanego autora, opracowane na podstawie instrukcji wydanej przez lekarzy paryskich.

Brak wiadomości o autorach najstarszych traktatów o chorobach zakaźnych nie pozwala na pewne stwierdzenie ich powiązania z Akademią Krakowską, biorąc jednak pod uwagę powstanie pierwszego ośrodka nauki

lekarskiej w Polsce, można przypuścić, że tymi traktatami rozpoczęto naukę o chorobach zakaźnych w naszym kraju

Właściwy początek powstania i rozwoju naukowej myśli lekarskiej w dziedzinie chorób zakaźnych przypada na okres największego rozkwitu Akademii Krakowskiej, obejmujący schyłek wieku XV i cały wiek XVI.

Pierwszym jej przedstawicielem był *Maciej z Miechowa*, jedna z najbardziej zasłużonych postaci w dziejach Uniwersytetu Jagiellońskiego. Urodzony w r. 1456, ukończył pierwszy stopień studiów na Wydziale Lekarskim Akademii Krakowskiej, po czym kontynuował naukę w Padwie, gdzie otrzymał stopień doktora medycyny. Po powrocie do kraju został nadwornym lekarzem króla *Zygmunta I* i profesorem Akademii Krakowskiej, w której osmiokrotnie piastował godność Rektora. Zmarł 8 września 1523 r. Pozostawił bogaty dorobek naukowy i literacki, w którym obok dzieł lekarskich znajduje się kronika dziejów polskich *Chronica Polonorum*. W traktatach lekarskich wydanych w r. 1508, 1522 i pośmiertnie w r. 1535, zawarł ówczesną wiedzę o chorobach zakaźnych z podaniem praktycznych wskazówek o postępowaniu z chorymi zakaźnie i zapobieganiu zachorowaniom, ze szczególnym uwzględnieniem okresów szerzenia się zaraz. Był jak na ówczesny poziom wiedzy lekarskiej doskonałym obserwatorem, chociaż nie odbiegał w swych poglądach na choroby zakaźne i towarzyszące im zjawiska od powszechnie przyjętych w ówczesnej nauce. *Miechowicie* zawdzięczamy m. in. pierwszą wiadomość o kile w Polsce podaną w *Chronica Polonorum* pod datą roku 1495.

W dziełach poświęconym chorobom zakaźnym „...*contra saevam pestem regimen* i ...*pro conservanda hominum sanitate familiarissimo collecta stilbo*...” opisał oznaki występowania zarazy („powietrza morowego”), objawy obserwowane u chorych, sposoby leczenia i zapobiegania. Mimo że, podobnie jak i inni autorzy współcześni, za główną przyczynę zarazy uważał karę za grzechy i wpływ ciał niebieskich, szczególnie Jowisza, Marsa, Saturna, zwrócił uwagę na znaczenie kontaktów w szerzeniu się zarazy. Do dalszych przyczyn występowania i szerzenia się zaraz zaliczał nadmierne jedzenie i używanie trunków, które miały powodować „złą wilgotności” w ciele. Jako oznaki zbliżającej się zarazy podaje wielką liczbę myszy, żab i robaków. Obok jednak tych nacechowanych średnio-wiecznymi pojęciami twierdzeń, wspomina o zarazach powstałych z zepsucia wód i gleby, jak również na skutek zetknięcia się z zarażonymi zwierzętami. Jako zasadniczy środek ochrony przed zarażeniem zalecał przeniesienie się z miejsc, w których szerzy się zaraza, do okolic niezarażonych. Zapobiegawczo polecał dobre zaopatrzenie mieszkań, unikanie kontaktów z ludźmi zarażonymi i obcymi oraz utrzymywanie w domach stałego ognia z drzewa jałowca, pinii i jodły. Jako środki lecznicze i zapobiegawcze zarazem wymienia oceł, agrest, wodę z cytrynami i walerianą oraz mieszaniny tych leków, preparowanych w formie tzw. *pillulae pestilentiales*.

Współcześnie z ostatnim okresem życia i działalności *Macieja z Miechowa*, przebywa w Krakowie *Jan Benedykt Solfa*, z pochodzenia Łużycczanin. Ze skąpych danych biograficznych wiadomo, że był profesorem akademii i lekarzem królewskim, w związku z czym otrzymał przydomek *Regius*. Wydał dwa traktaty: ...*de morbo Gallico*... oraz *Libellus Novus de Causis et curatione pestilentiae, ad praeservatione eius ap/prima utilis*. Pierwsze wydanie traktatu o zarazie ukazało się w r. 1521, drugie

\* tytuły skrócone.

poprawione w r. 1555. W traktacie, poza powszechnie przyjętymi wówczas poglądami, podał dokładny opis objawów chorobowych, zawarty w rozdziale *De Signis febris pestilentialis*. Solfa rozróżnił dwie postacie „gorączki morowej”: pierwsza cechowała się powolnym, łagodnym przebiegiem, bez objawów zapalnych i z nieznacznymi zmianami w moczu oraz zachowaniu się tętna; druga — silnymi objawami zapalenia, omdleniami, dusznością, przyspieszeniem oddechu, powiększeniem śledziony, bólami w podżebrzach oraz bezsennością. W dalszym przebiegu choroby pojawiały się owrzodzenia na skórze, tętno stawało się małe i przyspieszone, występowały biegunki lub zaparcia. U wielu chorych obserwowano ponadto wymioty, obfite, cuchnące poty oraz bardzo silne bóle głowy. W następnych rozdziałach traktatu omówione zostały objawy rokujące o zejściu choroby, kończącej się najczęściej śmiercią, niezależnie od postaci klinicznej, oraz sposoby zapobiegania i leczenia, wśród których na pierwszym miejscu wymienia autor opuszczanie miejsca zarazy, w leczeniu zaś upustu krwi.

W tym samym okresie działał w Krakowie inny znany lekarz polski, profesor Akademii Krakowskiej, *Szymon z Łowicza*, również autor traktatu poświęconego chorobom zakaźnym.

*Szymon z Łowicza* urodził się w Garbowie (?) w r. 1512. W r. 1529 rozpoczął studia w Akademii Krakowskiej, w której uzyskał w r. 1530 stopień bakałarza, a w r. 1532 magistra. Dalsze studia odbywał w Padwie, gdzie otrzymał stopień doktora medycyny. Po powrocie do kraju był lekarzem nadwornym prymary *Jędrzeja Krzyckiego* i następnie kasztelana gnieźnieńskiego, *Piotra Opalińskiego*. Wykładał na Wydziale Lekarskim Akademii Krakowskiej. Daty powrotu do kraju i śmierci nie są znane. W r. 1534 wydał traktat pt. *De praeservatione a pestilentiae et ipsius cura opusculum non minus utile, quam necessarium*. W traktacie podał powszechnie wówczas przyjęte sposoby zapobiegania i zwalczania epidemii jak również objawy kliniczne obserwowane u chorych. Należały do nich: wysoka gorączka, wielkie pragnienie, przyspieszony oddech, zaciernienie języka, nudności, bóle głowy, ucisk w okolicy serca, plamki rozsiane na całym ciele, zmiana wyrazu twarzy i ogólny spadek sił. Często występowała przy tym utrata przytomności i bezsenność, cuchnący oddech, płynne, pienne i cuchnące wydaliny oraz obfite, również cuchnące poty. Na skórze chorych występowały „gruczoły, wąglicki i karbunkuły”. Z objawów niekorzystnych, źle rokujących wymienione są zaburzenia tętna, utrata świadomości, cuchnące stolce, różnej barwy wymiociny i zimne poty. Obok chorych z takimi objawami zdarzali się także inni, umierający często pierwszego dnia choroby bez zmian na twarzy, skórze i w wydalinach.

Traktat o zwalczaniu zarazy pt. *Remedium contra pestem* wydał także współczesny *Szymonowi z Łowicza* słynny lekarz krakowski, *Anzelm Eforinus*. Traktat ten uległ niestety zniszczeniu i znany jest obecnie tylko ze źródeł bibliograficznych.

W r. 1569 został wydany w Krakowie traktat lekarski o zarazach napisany przez *Antoniego Schneebergera*. Autor był cudzoziemcem naturalizowanym w Polsce. Urodził się w Zurychu, doktoraty medycyny i filozofii uzyskał także za granicą. O powiązaniu *Schneebergera* z Akademią Krakowską nie posiadamy pewnych wiadomości, jednakże działalność Jego, związana ściśle z Krakowem, skłania do podniesienia zasług, jakie położył w dziedzinie nauki o chorobach zakaźnych.

Traktat *Schneebergera* jest jedną z pierwszych książek lekarskich w języku polskim. Tłumaczenia z oryginału łacińskiego dokonał *Jan Antoniusz*. W traktacie tym, pt. „Książki o zachowaniu zdrowia człowieka od zarazy morowego powietrza etc...” zawarty jest szereg uwag i spostrzeżeń odnośnie do powstawania i szerzenia się epidemii, przy czym zapatrywania autora różnią się nieco od powszechnie przyjętych. *Schneeberger* łączy np. występowanie epidemii z klęskami żywiołowymi, jak powódzie i głody, i zauważa przy tym, że zarazy powstałe na skutek wylewów wód i szerzące się nad rzekami są mniej złośliwe i powodują mniejszą śmiertelność. Powołując się na *Fracastoriusa* podaje przykłady zarażania się od chorych oraz za pośrednictwem zakażonej odzieży. Wspomina również o częstym zawleczeniu epidemii z krajów sąsiednich, zwłaszcza z Węgier. W celu zapobieżenia zakażeniom zaleca, jak i poprzednio wymienieni autorzy, utrzymywanie czystości osobistej, umiarkowanie w jedzeniu i piciu oraz mierną pracę. Chorych zaleca izolować na okres 40 dni, zaś jako środki lecznicze podaje powszechnie stosowane zioła i korzenie.

W roku 1592 wydany został w Krakowie traktat w języku łacińskim pod tytułem: *Consilium in febribus pestilentialibus et aliis locis grassantibus etc.*, zawierający opis objawów klinicznych chorób szerzących się w latach 1588—92. Autorem traktatu był profesor medycyny Akademii Krakowskiej, dr medycyny i filozofii *Andreas Grutinius* (*Andrzej Grudziński*). Bliższych wiadomości o życiu i działalności *Grudzińskiego* nie posiadamy. W traktacie opisane są następujące objawy spostrzegane u chorych: gorączki, bredzenie, bezsenność, urojenia, plamy na całym ciele, pleśniawki w jamie ustnej u dzieci, powiększone „gruczoły”, obrzęk ślinianek, „zły” i różnorodny mocz, wydaliny zabarwione żółcią i cuchnące. Odnośnie do plam na ciele odróżnia dwa ich rodzaje i określa je jako „morówki” lub „odre” (*morbili*). Wspomina również o objawie przypominającym ospę naturalną — bóle grzbietu, stwierdza jednak, że ból nigdy nie jest tak silny jak w początkowym okresie ospy. Objaw ten uważany jest przez autora za źle rokujący w „morówkach” i „odrach”. Śmierć następuje zwykle w pierwszych siedmiu dniach choroby. Nieliczni tylko chorzy wracają do zdrowia po długim okresie zdrowienia.

Obszernie, zarówno pod względem epidemiologicznym, jak i klinicznym, omawia choroby zakaźne autor następnego traktatu, wydanego w Krakowie w r. 1600, *Gabriel Joannicius* (*Janicki*). Działalność Jego jest ściśle związana z Krakowem, gdzie był profesorem akademii i równocześnie lekarzem nadwornym króla *Zygmunta III*. Traktat pt. *De peste*, wydany w języku łacińskim, podzielony jest na kilka rozdziałów, noszących nazwę wniosków (*conclusio*). W traktacie znajduje się określenie „zarazy” oraz omówienie przykładów epidemii niebezpiecznych zaraz wieku XVI: „potu angielskiego” i „choroby węgierskiej”, które autor uważa za „zarazy prawdziwe” w odróżnieniu od chorób zaraźliwych, powstających z zachorowań sporadycznych. Do tych ostatnich zalicza trąd, świerzb, kiłę, biegunki, „gorączki pęcherzykowane” i wysypkowe. W opisie objawów chorobowych zwraca uwagę odróżnienie „gorączki węgierskiej” (*duru plamistego*) od objawów „zarazy” (*dżumy*), wśród których wymienia także występowanie dymienic łagodnych. We wniosku końcowym podaje, że jakkolwiek zaraza jest chorobą bardzo ciężką i wysoce śmiertelną, to jednak daje się wyleczyć. W leczeniu zaleca stosowanie środków, które dzieli na dietetyczne, farmaceutyczne, wzmacniające, rozgrzewające, odciążające i wywołujące objawy choroby. Ponadto do le-

czenia włącza zabiegi chirurgiczne. Traktat *Janickiego* świadczy o postępie wiedzy o chorobach zakaźnych i próbach naukowej ich systematyki, na co wskazują podane przez autora opisy objawów klinicznych i podział na choroby epidemiczne i powstałe z zachorowań sporadycznych.

Szereg uczonych Krakowskiej Szkoły Medycznej, zajmujących się szczególnie problemami chorób zakaźnych we wczesnym okresie jej istnienia, zamyka postać jednego z największych polskich lekarzy wieku XVI i XVII, *Sebastiana Petrycego*.

Urodzony w roku 1554 w Pilźnie, działał jako lekarz, poeta, filozof i historyk w Krakowie, gdzie był również członkiem Wydziału Lekarskiego Akademii. Zmarł w r. 1626 w Krakowie. Był autorem szeregu traktatów, z których dwa poświęcił chorobom zakaźnym. W r. 1592 wydał traktat o kile pt. *De Natura, Caussis et Symptomatis morbi gallici eiusque curatione*, w r. 1613 zaś, w języku polskim, traktat pt. „Instrukcja abo nauka, jako się sprawować w czasie moru”. W traktacie o „morze” podał sposoby rozpoznawania zbliżającej się zarazy, objawy chorobowe oraz metody ochrony przed zarażeniem i leczenia chorych. Opisując objawy chorobowe „moru”, zróżnicował je z ospą naturalną i schorzeniami wysypkowymi, określanymi jako „rychlice”. Objawy „moru” podane przez *Petrycego* odpowiadają opisom innych autorów, zaś opis ospy zwraca uwagę dokładnością. Objawy ospy określone są następująco: zaczerwienienie twarzy, łzawienie, świerzbień w nosie, bezsenność, częste ziewanie, wielka bolesność łędźwi i grzbietu, niepokój, bóle gardła i w klatce piersiowej, drżenie kończyn, uczucie klucia po całej skórze, duszność oraz odpluwanie ropą. Jako objawy „rychlic” podaje *Petrycy* osutkę i „krostki” podobne do ospy, występujące nagle, łzawienie silniejsze niż w ospie i większą duszność. Słabiej natomiast wyrażone są objawy bolesności grzbietu i łędźwi. W zapobieganiu zalecenia pokrywają się ze wskazówkami poprzednio cytowanych autorów i są podobnie ułożone. Leczenie „moru” polega na odpowiedniej diecie, stosowaniu ziół i korzeni, w ospie i „rychlicach” zaleca upusty krwi w okresie przedwysypkowym, uważa jednak, że są one przeciwwskazane u dzieci do lat 3.

*Sebastian Petrycy* zamyka okres świetności Akademii Krakowskiej i jest ostatnim przedstawicielem postępu polskiej myśli lekarskiej w dziedzinie nauki o chorobach zakaźnych, a zwłaszcza ich zwalczaniu. Podkreślił to szczególnie znawca epoki, *Ludwik Kubala*, w szkicu historycznym o „czarnej śmierci” w r. 1632.

Następne publikacje o chorobach zakaźnych, jak np. traktat *Jana Innocentego Petrycego* wydany w r. 1622, *Marcina Sokolowskiego* z roku 1679, czy też rozprawa *Jana Lucy'ego* z r. 1775, są kompilacją wiadomości zebranych z dzieł autorów wcześniejszych i zagranicznych.

Odrodzenie Krakowskiej Szkoły Medycznej i równoczesny postęp w nauce o chorobach zakaźnych rozpoczyna się w drugiej połowie XVIII w. z chwilą powstania Komisji Edukacji Narodowej.

Б. Ткач

ВАЖНЕЙШИЕ НАУЧНЫЕ ТРУДЫ О ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ  
ИЗ КРАКОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ШКОЛЫ С XV ПО XVII ВЕК



B. Tkacz

THE MORE IMPORTANT WORKS ON INFECTIOUS DISEASES IN THE CRACOW  
SCHOOL OF MEDICINE IN THE 15TH TO 17TH CENTURIES

## Summary

In connection with the 600th anniversary of the Jagellonian University the writer discusses the contributions of the Cracow School of Medicine to the development of the study of infectious diseases in the 15th to 17th centuries.

## PIŚMIENICTWO

1. *Miechowita Maciej: Contra saevam pestem regimen*, Kraków, 1508. — 2. *Miechowita Maciej: ...pro conservanda hominum sanitate familiarissimo collecta stilbo...*, Kraków 1535. — 3. *Solfa Jan Benedykt: Libellus Novus de Causis et curatione pestilentiae etc.*, Kraków 1521. — 4. *de Łowicz Simon: De praeservatione a pestilentiae et ipsius cura etc.*, Kraków 1534. — 5. *Schneeberger Antoni: Książki o zachowaniu zdrowia człowieka od zarazy morowego powietrza etc...*, Kraków 1569. — 6. *Grutinius Andreas: Consilium in Febris Pestilentialis et Malignis etc.*, Kraków 1592. — 7. *Joannicius Gabriel: De Peste*, Kraków 1600. — 8. *Petrycy Sebastian: Instrukcja abo nauka jako się sprawować w czasie moru*, Kraków 1613. — 9. *Bednarski A.: Materiały do dziejów medycyny polskiej w XIV i XV stuleciu*, Kraków 1939. — 10. *Gąsiorowski L.: Zbiór wiadomości do Historii Sztuki Lekarskiej w Polsce, t. I, Poznań 1839.*
11. *Giedroyc F.: Mór w Polsce w wiekach ubiegłych*, Warszawa 1899. — 12. *Wiśłocki K.: Katalog rękopisów*, Kraków 1877. — 13. *Kubala L.: Szkice historyczne (czarna śmierć)*, Warszawa 1923. — 14. *Tochowicz L.: Zarys historii Krakowskiej Szkoły Medycznej*, Kraków 1962.

# STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

TUMOWA B., PLESNIK M., SUCHANEK M.: *Rozprzestrzenienie nowego rodzaju wirusa grypy typu B w Czechosłowacji w latach 1959—1961. Lokalna epidemia w Ostrawie w 1959 r.* J. Hyg. Epidem. Microb. Immun., 1963, 6, VII, 1.

Autorzy opisali ognisko grypy w Ostrawie w 1959 r., wywołanej wirusem typu B. W tym czasie na pozostałym terenie Czechosłowacji notowano wzmożoną zapadalność na grypę spowodowaną typem A<sub>2</sub> ze szczytem zachorowań w marcu. Poprzednia epidemia grypy spowodowana wirusem typu B miała miejsce w latach 1952/53. W międzyczasie izolowano wirusa typu B tylko sporadycznie.

W styczniu 1959 r. zanotowano zachorowania na grypę, zwłaszcza wśród młodzieży, w Ostrawie i jej okolicy. Ogniska epidemiczne cechowały się szybkim narastaniem liczby zachorowań i dość nagłym spadkiem. Zachorowania szerzyły się zarówno w środowiskach osób nieszczepionych przeciw grypie, jak też zaszczepionych szczepionką przeciwgrypową zawierającą wirusy A<sub>2</sub> i B. Wzmożoną zapadalność na schorzenia górnych dróg oddechowych notowano w Ostrawie i okolicy do końca kwietnia. Dokładniejszych danych liczbowych brak. Absencja chorobowa uczniów zmuszała do okresowego zamykania niektórych klas.

Zachorowania charakteryzowały się nagłym wzrostem ciepłoty utrzymującej się do 4 dni, bólami głowy, mięśni, zapaleniem i obrzękiem spojówek, kaszlem. Długość trwania choroby — przeciętnie 7 dni. Z popłuczyn wyhodowano na zarodkach kurzych wirusa grypy, który określony został jako nowy niespotykany dotychczas w Czechosłowacji wariant typu B (Csr 1/59). Badaniami serologicznymi udowodniono duże rozprzestrzenienie wirusa wśród mieszkańców Ostrawy i okolic. W innych rejonach Czechosłowacji w tym samym czasie nie obserwowano wzrostu przeciwciał przeciw wirusom B lub też stwierdzano je tylko sporadycznie.

W. Magdzik

BURKE D. M., GOW R. C.: *Badania nad doustną szczepionką przeciw poliomyelitis zawierającą trzy typy wirusa.* Clinical Pediatrics, 1963, 9, 517.

Celem pracy było określenie wzrostu odporności przeciw poliomyelitis po dwukrotnym podaniu szczepionki zawierającej trzy typy atenuowanego wirusa poliomyelitis wg Sabina, wyprodukowanej w laboratorium Lederle, oraz porównanie uzyskanej w ten sposób odporności z odpornością uzyskaną po szczepieniu szczepionkami monowalentnymi. Powszechnie znany jest fakt, że wirus typu 2. interferuje z wirusami typu 1. i 3., nie dopuszczając do wytworzenia się dostatecznej odporności poszczepiennej.

Badania przeprowadzone latem 1961 r. w Elkins, w izolowanym, położonym w rejonie górzystym osiedlu w Zachodniej Wirginii. Obserwacjom poddano 125 dzieci, które uprzednio nie były szczepione przeciw poliomyelitis żadnym rodzajem szczepionki. U 31 dzieci (24,8%) stwierdzono przed szczepieniem przeciwciała przeciw 3 typom wirusa. Grupę tę wyłączono spod dalszej obserwacji. Wśród pozostałych 94 dzieci stwierdzono brak przeciwciał: przeciw jednemu typowi wirusa u 30, przeciw dwóm typom u 36, przeciw trzem typom u 28 dzieci. Badania wirusologiczne wymazów z odbytu pobranych w dniu pierwszego szczepienia były ujemne. Szczepienia przeprowadzono dwukrotnie w odstępie 29—87 dni (średnio 50 dni) szczepionką, w której wzajemny stosunek typów 1 : 2 : 3 miał się jak 13 : 3 : 19. Ba-

dano poziom przeciwciał we krwi pobranej w dniu drugiego szczepienia oraz w 23—85 dni (średnio 49 dni) po drugim szczepieniu. Po pierwszym szczepieniu nie stwierdzono odpowiedzi serologicznej u wszystkich dzieci. Odpowiedź serologiczna na typ 1. wirusa wystąpiła u 21—46%, a na typ 2. i 3. u 86—96% szczepionych. Po drugim szczepieniu stwierdzono odpowiedź serologiczną na typ 2. i 3. u niemal 100%, a na typ 1. u 92% szczepionych. Typ 1. był w tym rejonie przyczyną większości porażennych przypadków *poliomyelitis*. Uzyskane wyniki są zachęcające. W badaniach tych nie uwzględniono grupy kontrolnej, która byłaby szczepiona szczepionkami monowalentnymi.

W. Magdzik

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Afryce — WHO Chronicle 1963, 17, 7, 256.

Artykuł ten jest streszczeniem obserwacji epidemiologicznych meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych przeprowadzonych przy pomocy WHO przez *Lapeyssonnie* i opublikowanego w postaci monografii. (*L. Lapeyssonnie* — La meningite cerebro — spinale en Afrique, Bull. WHO 1963, 28 Suppl.).

*Lapeyssonnie* stwierdza, że epidemiczna forma zapalenia opon m.-rdz. pojawia się tylko w względnie wąskiej strefie środkowej Afryki. Umiejscowienie tej strefy zależy od warunków klimatycznych; od północy jest ona ograniczona przez izohietę 300 (izohieta — linia łącząca punkty o jednakowym opadzie), biegnącą przez Górną Wołtę, przecinającą skośnie Niger i Czad i dochodzącą w Sudanie do Nilu. Południowa granica tej strefy ograniczona jest przez izohietę 1100, przecinającą kontynent od Atlantyku do gór Etiopii, biegnie nieregularnie wyznaczając zasięg 2 różnych klimatów. Autor zwraca uwagę na znaczenie starego, transkontynentalnego szlaku komunikacyjnego biegnącego od Górnej Wołty do Morza Czerwonego w rozprzestrzenieniu się meningokokowego zapalenia opon. Z podanych liczb wynika, że nasilenie epidemiczne zapalenia opon w niektórych krajach Afryki jest znaczne; w latach 1950—60 w Nigerii notowano 117 835 zachorowań i 14 019 zgonów, w Sudanie 106 752 zachorowania i 13 654 zgony, a w Górnej Wołcie 51 544 zachorowania i 8 452 zgony. Zwrócono także uwagę na ciekawy fakt, że o ile do 1950 r. teoria falowych epidemii przechodzących z jednego do drugiego kraju była możliwa do przyjęcia, to po 1950 r. choroba straciła swój cykliczny charakter, a przybrała formę stanu endemicznego z sezonowymi zaostriżeniami.

Autor porusza następnie zagadnienie udziału innych bakterii w epidemicznych formach zapalenia opon, opisując epidemię pneumokokowego zapalenia opon, a także ciekawą epidemię zapalenia opon w Republice Czad, podczas której z płynu mózgowo-rdzeniowego udało się wyhodować 9 szczepów zidentyfikowanych jako *Moraxella duplex*. Autor podkreśla, że nie spotkał dotychczas doniesień mówiących o udziale tej bakterii, znajdującej w górnych drogach oddechowych zdrowych ludzi, w wywoływaniu zapalenia opon, szczególnie w formie epidemicznej. Gdyby udało się potwierdzić tę obserwację, niektóre nasze pojęcia o epidemicznym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych mogłyby ulec zmianie.

Autor omawia problemy leczenia meningokokowego zapalenia opon, które ze względu na specyfikę pracy w Afryce wymagają opracowania prostej, nieskomplikowanej metody leczenia. Autor dochodzi do wniosku, że z różnych schematów leczniczych przy stosowaniu różnych kombinacji leków (sulfonamidy, antybiotyki, hormony), podawanych różnymi drogami (w tym streptomycyna i hydrokortyzon dokanałowo), najbardziej efektywne okazało się leczenie samymi sulfonamidami.

Omówiony został także problem profilaktyki meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Autor powołuje się na afrykańskie obserwacje *Volluma* i *Griffitsa*, którzy stosowali 1 g sproszkowanego sulfonamidu donosowo w 1—4

dawkach, w okręgu, gdzie panowała epidemia meningokokowego zapalenia opon. Stwierdzono, że postępowanie to zahamowało w sposób wyraźny rozwój epidemii, jednak autor zaznacza, że w profilaktyce tej choroby jest jeszcze szereg niewyjaśnionych zagadnień.

A. Gałązka

PEROL Y.: *Znaczenie interferonu w wirusologii*. Presse Med., 1964, 72, I, 21.

Autorka opisuje historię odkrycia interferonu przez Isaacs i Lindenmana w 1957 roku, podaje definicję interferonu, jego produkcję w hodowli tkankowej, sposób przygotowania, właściwości fizyczne, oczyszczanie, badanie jego aktywności *in vitro*, właściwości biologiczne, działanie na komórkę, powstawanie interferonu *in vivo* oraz jego zastosowanie praktyczne. Praktyczne znaczenie interferonu polega m. in. na jego hamującym wpływie na rozwój niektórych wirusów (np. wirusa opryszczki) zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* w doświadczeniach na zwierzętach. Hamuje on również rozwój wirusów wywołujących zmiany nowotworowe (*polyoma*). U ludzi podawano go dospojówkowo w przypadkach krowiankowego zapalenia rogówki z dobrym wynikiem. Interferon stosowano również miejscowo w przypadkach silnych odczynów po szczepieniu przeciwośpowym. Niekorzystne działanie kortykoterapii w niektórych chorobach wirusowych może być tłumaczone hamującym wpływem sterydów na powstawanie i działanie interferonu.

A. Grabiński

SLEET R. A. SANGSTERG., MURDOCH J. M. C.: *Porównanie działania ampicyliny i chloramfenikolu w leczeniu duru rzekomego*. Brit. Med. J., 1964, 5376, 148.

Podczas epidemii duru rzekomego B, typ fagowy Taunton, w 1963 roku w Edynburgu podzielono metodą losową chorych na 2 grupy i 65 chorym podano chloramfenikol 2,0/dobę przez 10—14 dni, a 80 chorym ampicylinę 6,0/dobę, także przez 10—14 dni. Do badań wykorzystano tylko chorych z potwierdzeniem bakteriologicznym lub serologicznym choroby. Wszyscy chorzy byli wrażliwi na podawane im antybiotyki. Zauważono, że odpowiedź na podanie ampicyliny była wolniejsza niż po podaniu chloramfenikolu, co objawiło się m. in. późniejszym spadkiem temperatury. W grupie leczonych chloramfenikolem, mimo trwającego 6 mies. doleczenia, pozostało 8 nosicieli, natomiast w grupie leczonych ampicyliną tylko 3 nosicieli. Około 1/5 chorych leczonych ampicyliną uczuliła się na leki z grupy penicyliny.

Autorzy nie są w stanie stwierdzić, który z obu badanych leków jest lepszy, gdyż zarówno jeden, jak i drugi ma swoje złe i dobre strony. Ampicylina wydaje się być skuteczniejsza w leczeniu stanów nosicielstwa pochorobowego.

A. Grabiński

BURI J. F., EYQUEM A., POCIDALO J. J.: *Badania serologiczne i immunochemiczne nad przeciwciałami pojawiającymi się po seroterapii w przebiegu tężca*. Presse Médicale, 1964, 72 : 81.

Autorzy badali miano przeciwciał, skierowanych przeciwko końskiej i baraniej surowicy przeciwtężcowej (SAT) oraz zachowanie się tych przeciwciał w obrazie immunoforetycznym. Przeciwciała stwierdzano przy pomocy testu hemaglutynacji i przy pomocy tzw. „podwójnej dyfuzji” met. Ouchterlony'ego. Chromatografia na DEAE-bibule i analiza immunoelektroforetyczna pozwoliły stwierdzić pewne charakterystyczne przeciwciała w surowicy chorych na tężec, skierowane przeciw

SAT. Przeciwciała te stwierdzano przeważnie we frakcji gamma-globulin i w beta 2 M globulinach. Autorzy skłonni są sądzić, że przeciwciała przeciw SAT nie znoszą antytoksycznych właściwości surowicy przeciwężkowej.

A. Grabiński

BOUVRY M.: *Zapobieganie przenoszeniu chorób zakaźnych drogą przetaczań krwi*. Presse Médicale, 1964, 72:37.

Przy przetaczaniu krwi należy pamiętać o możliwości przetoczenia krwi dawcy chorego na jakąś chorobę zakaźną. Najłatwiej jest przenieść tą drogą malarię, gdyż niektóre postacie schizontów *P. vivax* i *P. malariae* mogą latami przebywać w tkankach i niespodziewanie któregoś dnia uaktywnić się. Autor omawia sposoby zapobiegania poprzez specjalną konserwację krwi i poprzez zapobiegawcze leczenie dawców. Z chorób tropikalnych można drogą przetaczań krwi przenieść śpiączkę afrykańską, śpiączkę amerykańską (chorobę Chagasa), leishamniozę i być może trąd. Z chorób występujących w naszym klimacie autor wymienia wirusowe zapalenie wątroby, kiłę, dur powrotny i inne krętkowice oraz brucellozę.

A. Grabiński

BOJINOW S., KIROU I., GEORGIEW I., MITOW G., KOHEN M., NINOW N., SAWOW Z., KANEWA J.: *Encephalo-myelo-polyradiculoneuritis w wyniku stosowania żywej szczepionki przeciw poliomyelitis wg Sabina*. Presse Médicale, 1964, 72:75.

W krótkim czasie po podaniu szczepionki *Sabina* (od 2 do 20 dni, przeciętnie po 7 dniach), stwierdzono u 12 szczepionych, w tym 10 dzieci i 2 dorosłych zaburzenia neurologiczne. W 2 przypadkach wyhodowano wirusa identycznego z wirusem szczepionki. Autorzy opisują: 1 przyp. *polyradiculoneuritis* typu *Landry'ego*, z objawami opuszkowymi, zakończony zgonem, 1 przyp. ostrego *meningo-myelo-polyradiculoneuritis* z paraplegią i zmianami w płynie mózg.-rdzen., 1 przyp. *polyradiculoneuritis* typu *Guillain-Barré* z zaznaczonym rozszczeniem białkowo-komórkowym w płynie mózg.-rdzen., 1 przyp. porażenia lewej stopy, z zaburzeniami czucia i rozszczeniem białkowo-komórkowym w płynie mózg.-rdzen., 3 przyp. zapaleń wielonerwowych górnych kończyn z zaburzeniami czucia, bez zmian w płynie mózg.-rdzen. i 6 przyp. zapaleń nerwów z niedowładem kończyn, bez zmian w płynie mózg.-rdzen. Opisane wyżej zmiany neurologiczne stwierdzano najczęściej po szczepieniu typem III, lecz także i po szczepieniu typem I i II szczepionką *Sabina*.

A. Grabiński

GNIETNIEW A. M.: *Badanie Antygeny Vi pateczek duru brzuszego opornych na lewomycetynę*. Ż. M. E. I., 1964, 41, 1, 14.

Autor zajmuje się budową antygenową szczepów *S. typhi* niewrażliwych na lewomycetynę. W pracy podano szczegółową metodykę badania.

Autor stwierdza, że liczba szczepów opornych na lewomycetynę ostatnio znacznie wzrosła. Z badań jego wynika, że szczep wrażliwy na ten lek stawał się niewrażliwy po przeprowadzonym leczeniu.

Porównawcze badania składu antygenowego szczepów wrażliwych i niewrażliwych na lewomycetynę wykazały mniejszą zawartość antygeny Vi u niewrażliwych. Antygen Vi wyizolowany ze szczepów niewrażliwych nie posiadał właściwości immunogennych.

Zdaniem autora wraz z rozwojem niewrażliwości na lewomycetynę właściwości antygenowe, immunogenne i toksyczne *S. typhi* słabną.

I. Wołoszczuk

## T R E Ś Ć

J. Kostrzewski, W. Magdzik: Epidemie ospy w Polsce w latach 1953—1963 . . . . .	141
B. Arendzikowski, W. Kocielska, H. Przystańska: Epidemia ospy we Wrocławiu w roku 1963 . . . . .	153
A. Surowcowa-Świdzińska, B. Tarkowska-Gawron, T. Hawling, D. Oleksin: Przebieg kliniczny ospy w epidemii wrocławskiej w 1963 r. . . . .	165
Z. Skurska: Laboratoryjna diagnostyka ospy i trudności z nią związane	173
A. Ochlewski: Organizacja walki z epidemią ospy we Wrocławiu . . . . .	181
S. Penar, S. Przyłęcki, D. Żołnierkowa: Ospa prawdziwa w województwie wrocławskim w roku 1963 . . . . .	189
J. Majewski, Z. Zasadzień, J. Pysz: Ospa w województwie opolskim w roku 1963 . . . . .	197
W. Prażmowski, M. Kacprzak: Ospa prawdziwa w województwie łódzkim w 1963 r. i jej zwalczanie . . . . .	205
T. Olakowski, R. Trzcińska, F. Morawski, S. Pęska: Zastosowanie gamma globuliny w celu zapobiegania wirusowemu zapaleniu wątroby w sanatorium przeciwgruźliczym dla młodzieży . . . . .	209
H. Poznańska, S. Kędrowa: Aktywność oksydazy benzydynamowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby . . . . .	219
H. Poznańska: Aktywność fruktokinazy wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby . . . . .	223
J. Jeljaszewicz, K. Włodarczak, B. Jakubowski: Okresowa likwidacja i zapobieganie nosicielstwu <i>staphylococcus aureus</i> . . . . .	231
M. Macierewicz i wsp.: Ocena metodyki określania rodzajów <i>Salmonella</i> i <i>Shigella</i> według nowej instrukcji PZH. . . . .	235
H. Wysoczyńska, B. Mrozińska: Ognisko grypy w Gdańsku w 1963 r.	245
B. Tkacz: Ważniejsze traktaty o chorobach zakaźnych z Krakowskiej Szkoły Medycznej od XV do XVII wieku . . . . .	249
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego . . . . .	255

## СОДЕРЖАНИЕ

Я. Костжевски, В. Магдик. Эпидемические вспышки натуральной оспы в Польше в 1953—1963 гг. . . . .	141
В. Арэндзиковски, В. Котельска, Г. Пжестальска. Эпидемия оспы в г. Вроцлаве в 1963 г. . . . .	153
А. Суровцова-Свидиньска, Б. Тарковска-Гавлинг, Д. Олексин: Клиническое течение оспы во время вроцлавской эпидемии в 1963 г. . . . .	165
З. Скурска: Лабораторная диагностика оспы и связанные с ней трудности . . . . .	173
А. Охлевски: Организация борьбы с эпидемией оспы в г. Вроцлаве . . . . .	181
С. Пенар, С. Пжиленцки, Д. Жолнеркова: Натуральная оспа во вроцлавском воеводстве в 1963 г. . . . .	189
Я. Маевски, З. Засадень, Ю. Пыш: Натуральная оспа в опольском воеводстве в 1963 г. . . . .	197
В. Пражмовски, М. Кацпжак: Натуральная оспа в лодзском воеводстве в 1963 г. и борьба с ней . . . . .	205
Т. Оляковски, Р. Тчиньска, Ф. Моравски, С. Пенска: Применение гамма-глобулина в целях профилактики вирусного гепатита в противотуберкулезном санатории для молодежи . . . . .	209
Г. Познаньска, С. Кендрова: Активность бензидиновых оксидаз в течение вирусного гепатита . . . . .	219
Г. Познаньска: Активность печеночной фруктокиназы в течение вирусного гепатита . . . . .	223
Я. Ельяшевич, К. Влодарчик, Б. Якубовски: Периодическая ликвидация и профилактика носительства золотистого стафилококка	231
М. Мацеревич и др.: Оценка методики определения видов <i>Salmonella</i> и <i>Shigella</i> по новой инструкции Государственного Института Гигиены	235
Г. Высочиньска, Б. Мрозиньска: Очаг гриппа в г. Гданьске в 1963 г. . . . .	245
В. Ткач: Важнейшие научные труды о инфекционных болезнях из Краковской Медицинской Школы с XV по XVII век . . . . .	249
Литературный обзор . . . . .	255



## CONTENTS

J. Kostrzewski, W. Magdzik: Epidemics of smallpox in Poland in the years 1953—1963 . . . . .	141
B. Arendzikowski, W. Kościelska, H. Przystańska: The epidemic of smallpox in Wrocław in 1963 . . . . .	153
A. Surowcowa-Świdzińska, B. Tarkowska-Gawron, T. Hawling, D. Oleksin: The clinical course of smallpox during the Wrocław epidemic in 1963 . . . . .	165
Z. Skurska: Laboratory diagnosis of smallpox and the difficulties encountered . . . . .	173
A. Ochlewski: Organization of the anti-smallpox campaign in Wrocław	181
S. Penar, S. Przyłęcki, D. Zolnierkova: The epidemic of smallpox in the Wrocław province in 1963 . . . . .	189
J. Majewski, Z. Zasadzień, J. Pysz: Smallpox in the Opole province in 1963 . . . . .	197
W. Prażmowski, M. Kacprzak: Smallpox in the Łódź province in 1963 and methods of combatting the epidemic . . . . .	205
T. Olakowski, R. Trzcinańska, F. Morawski, S. Peška: Gamma-globulin in the prevention of viral hepatitis in an antituberculosis sanatorium for youth . . . . .	209
H. Poznańska, S. Kędrowa: Benzidine oxidase activity in the course of viral hepatitis . . . . .	219
H. Poznańska: Hepatic fructokinase activity in the course of viral hepatitis . . . . .	223
J. Jeljaszewicz, K. Włodarczak, B. Jakubowski: Periodic liquidation and prevention of staphylococcus aureus carrier state . . . . .	231
M. Macierewicz and collaborators of the Sanitary-Epidemiologic Stations: Evaluation of the methods of determining the genera Salmonella and Shigella according to the new instructions of the State Institute of Hygiene. II. Comparative evaluation of the results obtained with newly proposed method in territorial laboratories . . . . .	235
W. Wysoczyńska, B. Mrozińska: An epidemic focus of influenza in Gdańsk in 1963 . . . . .	245
B. Tkacz: The more important works on infectious diseases in the Cracow school of medicine in the 15th to 17th centuries . . . . .	249
Foreign medical press review . . . . .	255