Cena zł 20.—

ŚCISŁY 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. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa.

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny
Warszawa, ul. Chocimska nr 24

WARUNKI PRENUMERATY

Prenumeratę na kraj przyjmują urzędy pocztowe, listonosze oraz Oddziały i Delegatury „Ruch".

Można również dokonywać wpłat na konto PKO Nr 4-6-777 Przedsiębiorstwo Upowszechnienia Prasy i Książki Ruch" w Krakowie, ul. Worcella 6.

Prenumeraty przyjmowane są do 15 dnia miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Cena prenumeraty:

półrocznie . . . zł 40.—
rocznie . . . . . „ 80.—

Prenumeratę na zagranicę, która jest o 40% droższa — przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch" Warszawa, ul. Wronia 23, tel. 20-46-88, konto PKO Nr 1-6-100024.

Egzemplarze numerów zdezaktualizowanych można nabywać w Przedsiębiorstwie Upowszechnienia Prasy i Książki „Ruch" w Krakowie, ul. Worcella 6, konto PKO Nr 4-6-777.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, 1/2 stronicy zł 1.660,—, 1/4 stronicy zł 830,—, 1/8 stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13,—.

Zam. nr 144 — 6. IV. 1964 r. Obj. ark. druk. 8. Format B5. Papier ilustr. kl. V 70 × 100 70 g. Nakład 990 + 40. Podpisano do druku 15. VI. 1964 r. Druk ukończono w czerwcu 1964 r. — G-42

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

3

TOM XVIII WARSZAWA ROK 1964

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

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 Społeczna", która wychodzi do r. 1948 (z przerwą wojenną). W r. 1947 ponownie ukazuje się Przegląd Epidemiologiczny — jako organ P. Z. H. i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

TREŚĆ

B. Kassur: Główne problemy w zwalczaniu chorób zakaźnych w okresie XX-lecia Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej 261
B. Migdalska-Kassurowa: Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu ospy prawdziwej 269
B. Migdalska-Kassurowa, W. Obodowska-Zysk: Powikłania po szczepieniu przeciw ospie w Warszawie w 1963 r. 277
I. Wołoszczuk: Ocena stanu mięśnia serca chorych na dur brzuszny za pomocą metody polikardiograficznej 289
M. Krotochwil-Skrzypkowa, M. Matyjaszek-Papieżowa: Zachorowania rodzinne na błonicę obserwowane w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w latach 1961—1962 301
T. Olakowski, A. Krzyszkowska, D. Basińska, D. Kawczyńska, W. Stański: Ocena szczepień BCG i ich skuteczności w powiecie Ostrołęka. I. Ocena stanu szczepień BCG dzieci urodzonych w 1962 r. 307
T. Olakowski, A. Krzyszkowska, D. Basińska, D. Kawczyńska, W. Stasiński: Ocena szczepień BCG i ich skuteczności w powiecie Ostrołęka. II. Alergia tuberkulinowa u dzieci w wieku szkolnym 317
M. Sanecki: Niektóre cechy epidemiologiczne czerwonki na wybranych terenach Polski w latach 1960—1962 z uwzględnieniem czynnika etiologicznego 325
A. Kulesza: Poliomyelitis w Polsce w 1963 roku 335
J. Jeliaszewicz, B. Strumiłło, C. Zak: Typy bakteriofagowe szczepów gronkowców wyosobnionych ze środowiska szpitalnego, pozaszpitalnego i zatruć pokarmowych 339
R. Lutyński: Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzusznemu. XIX. Serologiczne odczyny u ludzi po zastosowaniu różnych szczepionek przeciwdurowych 347
D. Naruszewicz-Lesiuk, J. Szeląg: Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzusznemu. 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
D. Naruszewicz-Lesiuk: Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzusznemu. XXI. Poziom aglutynin O, H, Vi i hemaglutynin Vi w surowicach królików uodpornionych szczepionkami przeciwdurowymi K, N, P, S, T 359
J. Zwierz, K. Karmańska, K. Neyman: Przypadek leptospirozy człowieka wywołanej przez *L. cynopteri* 363
E. Zuber, S. Kawalec, W. Malec, W. Talanow: Epidemia anginy w sanatorium MSW w Cieplicach w sierpniu 1963 r. 369
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego 371

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Bertold Kassur

GŁÓWNE PROBLEMY W ZWALCZANIU CHORÓB ZAKAŹNYCH W OKRESIE XX-LECIA POLSKIEJ RZECZYPOSPOLITEJ LUDOWEJ

Z okazji XX rocznicy istnienia Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej autor omawia główną problematykę i osiągnięcia polskiej służby zdrowia na polu walki z chorobami zakaźnymi w okresie dwudziestolecia.

W organizacji służby przeciwepidemicznej oraz osiągnięciach w zwalczaniu chorób zakaźnych w czasie XX-lecia można wydzielić 3 okresy: I — od wyzwolenia kraju do końca r. 1947, II — od r. 1948 do r. 1951 i III — od r. 1952 do chwili obecnej.

Zakończenie II Wojny Światowej zastało kraj zniszczony, ludność wyniszczoną i wyczerpaną. Brak lekarzy, spośród których prawie połowa zginęła lub wymarła w czasie okupacji albo znalazła się poza granicami kraju, był szczególnie dotkliwy wobec ciężkiej sytuacji epidemicznej. W tych warunkach został powołany do życia 24. XI. 1944 Naczelny Nadzwyczajny Komisariat do walki z epidemiami (NNK), który po utworzeniu Ministerstwa Zdrowia w r. 1945 stał się jego podstawowym aparatem walki z chorobami zakaźnymi. W ciągu 3 lat opanowano wielkie epidemie duru wysypkowego i duru brzusznego oraz osiągnięto pewną poprawę w sytuacji epidemicznej niektórych innych chorób zakaźnych. W tej sytuacji w końcu 1947 r. zlikwidowano NNK.

Lata 1948—1951 to poszukiwanie właściwych form organizacyjnych działalności sanitarno-przeciwepidemicznej, to stopniowa reorganizacja przeciwepidemicznej służby zdrowia pionu „państwowego" i „samorządowego". Ciągle jeszcze trudną sytuację epidemiczną tego czterolecia pogłębiał brak kadr, a przy dotkliwym braku kadr brak osób, które by rozumiały i doceniały potrzebę rozwoju kierunku profilaktycznego i sanitarno-higienicznego naszej służby zdrowia. W tym też czasie narastała niepokojąco epidemia błonicy i choroby Heinego-Medina, mobilizując organa państwowe do wysiłku i bardziej zdecydowanej polityki w zakresie zwalczania chorób zakaźnych.

W roku 1952 zostają powołane do życia wojewódzkie i powiatowe stacje sanitarno-epidemiologiczne, a w roku 1954 zostaje powołana Dekretem Państwowa Inspekcja Sanitarna, której głównym zadaniem jest zapobiegawczy nadzór sanitarny oraz zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych. W roku 1963 Sejm uchwala ustawę, kóra nowelizuje ogólne przepisy o zwalczaniu chorób zakaźnych a wśród nich przepisy o hospitalizacji chorych zakaźnych, wprowadzając w niektórych chorobach obowiązek leczenia i regulując postępowanie w stanach nosicielstwa.

W strukturze organizacyjnej służby przeciwepidemicznej ważna rola przypada instytutom resortowym, szczególnie Państwowemu Zakładowi Higieny. Działając w powiązaniu ze stacjami sanitarno-epidemiologicz-

prace epidemiologiczne i kliniczne zasługują na podkreślenie w ogólnym dorobku światowym.

Sytuacja epidemiczna krztuśca nie przedstawia się korzystnie, ale podobnie dzieje się i w innych krajach. W latach powojennych liczba zachorowań narastała i w latach pięćdziesiątych wahała się już w granicach 60 000—100 000 rocznie. Od 3 lat dzięki szczepieniom ochronnym osiągnęliśmy poprawę, liczba przypadków spadła do rzędu 45 000—50 000 rocznie, dając wskaźnik zapadalności około 15,0 na 10 000 ludności.

Opanowaliśmy sytuację epidemiczną błonicy. Wysoka po wojnie liczba zachorowań zaczęła narastać szczególnie od roku 1949, osiągając w roku 1954 nie spotykaną dotąd w kraju liczbę 43 976 ze wskaźnikiem zapadalności 16,3 na 10 000 ludności. Dzięki konsekwentnej akcji szczepień p/błonicznych uzyskaliśmy od r. 1955 stopniową ale dużą poprawę i liczba zachorowań w r. 1963 wyniosła tylko 1551 przypadków, a wskaźnik zapadalności 0,51; w roku bieżącym jest widoczna dalsza zdecydowana poprawa i obecnie można już Polskę zaliczyć do krajów o dobrej sytuacji. Badania naukowe, dotyczące pogłębienia patogenezy, kliniki i oceny szczepień p/błoniczych, stanowią cenne pozycje w piśmiennictwie światowym.

Bruceloza jest w Polsce raczej zagadnieniem epizoocjologicznym. Liczba zachorowań u ludzi waha się w ostatnim dziesięcioleciu od 30 do 100 rocznie. Biorąc jednak pod uwagę zawodowy charakter choroby, jej najczęściej przewlekły przebieg, trudne i mało skuteczne leczenie, wreszcie trudności akcji profilaktycznej, bruceloza w pełni zasługuje na uwagę, szczególnie jako zagadnienie kliniczne. Polskie prace, dotyczące immunobiologii pałeczek brucella, zagadnień epidemiologicznych oraz prace kliniczne zajmują należne miejsce bibliograficzne.

Leptospirozy stanowią grupę schorzeń niedostatecznie poznanych w Polsce i z wyjątkiem choroby Weila nie były w kraju rozpoznawane do r. 1948. Brak danych rejestracyjnych utrudnia ocenę epidemiczną, wydaje się przecież, że liczba zachorowań rocznie jest rzędu 100—200, nie licząc lat, w których notowano epidemie gorączki błotnej. Występowanie w Polsce poza *L. icterohaemorhagica* 11 dalszych typów leptospir, trudności diagnostyczne oraz niedostatecznie opracowany i mało poznany obraz kliniczny, wreszcie wyniki serologicznego przeglądu osób zdrowych w niektórych województwach usprawiedliwiają prowadzenie badań w zakresie leptospiroz. Na uwagę zasługują prace autorów polskich, dotyczące immunobiologii leptospir, w kolejności badania epidemiologiczne, natomiast opracowania kliniczne są dość fragmentaryczne.

Spośród chorób bakteryjnych specjalne miejsce zajmuje tężec, nie ze względu na liczbę zachorowań, bo tych notujemy około 400 rocznie, ale ze względu na bardzo wysoką śmiertelność, wynoszącą około 40%. Nasza akcja szczepień p/tężcowych wchodzi w życie powoli, od 3 lat i za wcześnie jeszcze na jej ocenę. Badania polskie nad patogenezą tężca i immunologią laseczek i zarodników tężca są bardzo cennymi pozycjami w dorobku światowym, natomiast pod względem leczenia pozostajemy w tyle. Tężec jest najczęściej wyjątkowo trudnym zadaniem terapeutycznym i wymaga zespołowego wysiłku specjalistów kilku różnych dyscyplin klinicznych w dobrze zorganizowanych ośrodkach, których dotąd nie stworzyliśmy w kraju.

Z chorób bakteryjnych należałoby zwrócić uwagę na zakażenia paciorkowcowe i gronkowcowe, ponieważ dotąd nie posiadamy a jest mało prawdopodobne, czy zdobędziemy możliwości swoistej, czynnej profilak-

tyki przeciwko tym tak częstym zakażeniom. Znaczenie tego zagadnienia pogłębia też fakt znanej oporności na antybiotyki gronkowców i występowanie częstych dysbakterioz gronkowcowych u leczonych antybiotykami. Mała skuteczność leczenia antybiotykami, przesunięcia w obrazach klinicznych choroby gronkowcowej zachęcają do wzmożenia badań nad jej patogenezą z uwzględnieniem zjawisk immunologicznych w układzie pasożyt — ustrój.

Z chorób inwazyjnych ograniczę się tylko do omówienia włośnicy. Liczba zachorowań w ostatnim dziesięcioleciu, 180—2 250 rocznie, i wskaźnik zapadalności w granicach 0,07—0,76 na 10 000 ludności są bardzo wysokie w porównaniu z sytuacją w innych krajach. Należy przyznać, że w akcji profilaktycznej nie wykorzystano dotąd wszystkich możliwości, jakie stawia do dyspozycji nauka. Od kilku lat prowadzone są w Polsce intensywne badania dotyczące odczynów serologiczno-immunologicznych, patogenezy, kliniki, terapii i epidemiologii włośnicy.

Opracowano i w pewnym stopniu ustabilizowano metody leczenia występujących w kraju chorób zakaźnych, uzyskując na ogół dobre wyniki i wybitne obniżenie śmiertelności. Prace badawczo-kliniczne w tym zakresie nie odbiegają od poziomu ogólnie spotykanego. Natomiast mimo szkolenia za granicą kilku pracowników naukowych nie zorganizowano w kraju ani jednego ośrodka dla chorych zakaźnych z ostrą niewydolnością oddechową.

Niekorzystną sytuację epidemiczną *poliomyelitis*, z występowaniem w latach 1951—1959 od 1 000 do 6 000 zachorowań rocznie, opanowaliśmy całkowicie dzięki energicznej i systematycznej akcji szczepień ochronnych. W ostatnich 2 latach notujemy zaledwie 42—27 przypadków, wskaźnik 0,01 na 10 000 ludności i jesteśmy w rzędzie krajów o najniższej zapadalności. Badania kliniczne dotyczące *poliomyelitis* mają wyrównany poziom, a badania epidemiologiczne a szczególnie dotyczące szczepionki, organizacji szczepień oraz oceny ich skuteczności i bezpieczeństwa należy zaliczyć do prac przodujących w dorobku światowym.

Z chorób wirusowych największym problemem w skali światowej jest wirusowe zapalenie wątroby i grypa. Obie choroby cechuje masowość zachorowań i nieskuteczne dotychczas metody zapobiegania. Liczba zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby jest w kraju ciągle bardzo wysoka i w ostatnim pięcioleciu wahała się w granicach 50 000—75 000 rocznie, a wskaźnik zapadalności od 16,0 do 25,0 na 10 000 ludności. Polska należy do krajów o wysokiej zapadalności wespół z takimi krajami, jak Czechosłowacja, Jugosławia, NRD i kraje skandynawskie. Nauka nie wyszła dotąd poza optymistyczne sygnały ze strony wirusologów co do prób izolacji wirusa zakaźnego zapalenia wątroby, stąd brak swoistych metod rozpoznawania, leczenia i zapobiegania. Zapobiegawcze stosowanie gamma globulin nie może mieć szerszego znaczenia przeciwepidemicznego, a klasyczne metody sanitarne zawodzą. Zaawansowanie badań w Polsce nad izolacją wirusa zakaźnego zapalenia wątroby jest niewielkie, podobnie zresztą jak w innych krajach, z wyjątkiem Stanów Zjednoczonych, gdzie badania postępują naprzód i wyniki są obiecujące. Polskie prace epidemiologiczne i kliniczne, uwzględniające bogaty wachlarz badań biochemicznych i enzymologicznych, mają wyrównany poziom, natomiast niedostatecznie i mało rozpowszechnione są badania laparoskopowe i bioptyczne, brak badań z zakresu histochemii i histopatologii przy użyciu mikroskopu elektronowego.

Powszechność występowania grypy w Polsce i w świecie jest ogólnie znana. Skuteczność metod swoistego, czynnego i biernego zapobiegania jest ciągle przedmiotem dyskusji i kontrowersji. Klasyczne metody przeciwepidemiczne, jak izolacja, dezynfekcja nie mogą dać rezultatów ze względu na masowość, szybkość i łatwość przenoszenia się zachorowań. Badania wirusologiczne i badania nad szczepionkami i szczepieniami p/grypowymi w Polsce należą do ważnych pozycji w dorobku światowym, natomiast badania kliniczne są skąpe i niedostateczne.

Liczba zachorowań na odrę wynosi w Polsce około 100 000 rocznie a wskaźnik zapadalności 30,0—40,0 na 10 000 ludności stanowi średni poziom zapadalności w innych krajach. Liczba zachorowań na nagminne zapalenie przyusznicy sięga 50 000—70 000 rocznie, a wskaźnik zapadalności 16,0—20,0 jak w krajach o najwyższej zapadalności. W Polsce nie rozpoczęto dotąd badań nad szczepionką przeciwko tym chorobom, choć w Związku Radzieckim i w Stanach Zjednoczonych badania takie o sporym zasięgu praktycznym są już prowadzone i dotyczą zarówno szczepionki żywej atenuowanej jak i inaktywowanej.

Specjalną uwagę należy zwrócić na ospę prawdziwą. W okresie powojennym przeżyliśmy dwie epidemie na Wybrzeżu w r. 1953 i 1962 oraz trzecią wrocławską w r. 1963, jedną z największych w Europie w ostatnim dwudziestoleciu. Specyfika postępowania przeciwepidemicznego w tej chorobie, a z drugiej strony łatwość jej zawleczenia do Polski zarówno drogą morską a w większym jeszcze stopniu drogą lotniczą usprawiedliwiają w pełni, by w kraju zabezpieczyć możliwości szerszych badań wirusologicznych, badań związanych ze swoistą profilaktyką oraz zapewnić szkolenie podstawowej kadry specjalistów. Doświadczenia ostatniej epidemii świadczą o naszym dość słabym przygotowaniu na wypadek zawleczenia ospy do kraju.

Wściekliznę opanowaliśmy szybko po II Wojnie Światowej dzięki energicznej akcji naszej służby weterynaryjnej. Na wściekliznę jednak jako ciągle aktualny problem wskazuje w ostatnich 3 latach wzrost liczby chorych zwierząt z 115 na 182. Wprawdzie liczba chorych ludzi nie przekracza 1—4 rocznie i to nie w każdym roku, ale ciężkie i często groźne powikłania poszczepienne muszą interesować klinicystów.

W ostatnim dziesięcioleciu zwrócono w Polsce uwagę na europejskie kleszczowe zapalenie mózgu, obserwowane też w Związku Radzieckim, Czechosłowacji, Niemczech i w innych krajach Europy. Nasze badania wirusologiczne i epidemiologiczne należą do przodujących, natomiast badania kliniczne są dość fragmentaryczne.

Doświadczenie naszych pracowni wirusologicznych i spostrzeżenia ośrodków klinicznych świadczą o bardzo częstych zakażeniach enterowirusami grupy *Coxsackie A* i *B*, grupy ECHO oraz adenowirusami. Ze względu na ograniczone możliwości korzystania z badań wirusologicznych i brak danych rejestracyjnych zespoły chorobowe wywołane tymi wirusami są pod względem klinicznym i epidemiologicznym opracowane pobieżnie. Jeszcze w większym stopniu odnosi się to do różnych czynników etiologicznych wywołujących nietypowe zapalenia płuc. Jedynie choroba papuzia została opracowana wyczerpująco i stanowi cenną pozycję piśmienniczą.

Z chorób wirusowych zasługuje na coraz większą uwagę mononukleoza zakaźna. O częstości jej występowania świadczy narastanie zachorowań, które w Warszawie w ostatnim pięcioleciu doszło do liczby 115—183

przyp., a wskaźnik zapadalności wzrósł w tym czasie z 10,75 na 16,22, przewyższając prawie trzykrotnie zapadalność na błonicę. Wartość naukowa badań serologicznych, a przede wszystkim klinicznych, posiada poziom wyrównany w stosunku do ogólnie spotykanego, natomiast badania epidemiologiczne są skąpe a wirusologiczne w ogóle nie podjęte.

Zagadnienie chorób zakaźnych jest głęboko związane ze stanem zdrowotnym kraju a tym samym wkracza w problem gospodarki narodowej i kultury. Hierarchia zadań na najbliższe lata wynika z przedstawionej analizy sytuacji epidemicznej kraju i dorobku naukowego. Należy stwierdzić, że mimo uzyskanej poprawy sytuacja wymaga jeszcze dużych wysiłków ze strony służby zdrowia i całego społeczeństwa. Przy współczesnym stanie nauk medycznych i środkach nawet dziś będących w naszej dyspozycji można liczyć na dalsze opanowanie lub likwidację takich chorób jak *policmyelitis*, błonica, dur brzuszny, tężec i krztusiec. Z chorób zakaźnych dziś najpoważniejszych z punktu widzenia gospodarki narodowej należy skoncentrować wysiłki na wirusowym zapaleniu wątroby i grypie. Ponadto wskazane są systematyczne i aktywniejsze badania nad chorobami, które wg obecnego stanu wiedzy już dziś rokują poprawę sytuacji epidemicznej, np. odra a prawdopodobnie i biegunka dziecięca, czerwonka i niektóre choroby odzwierzęce. Należy poświęcić wiele uwagi chorobom i zespołom klinicznym, wywołanym przez wirusy mniej poznane, a torujące sobie drogę w kraju. Opracowanie poszczególnych jednostek chorobowych powinno być prowadzone zgodnie z głównymi kierunkami badań, obejmującymi pogłębienie znajomości etiologii i patofizjologii z immunologią, zapobieganie i leczenie.

Б. Кассур

ГЛАВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ В ПЕРИОДЕ XX-ЛЕТИЯ ПОЛЬСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ

Содержание

По случаю XX годовщины существования Польской Народной Республики автор обсуждает достижения службы здравоохранения в области борьбы с инфекционными заболеваниями в периоде XX-летия.

B. Kassur

THE MAIN PROBLEMS OF CONTROL OF INFECTIOUS DISEASES IN THE TWENTY YEARS OF THE PEOPLE'S REPUBLIC OF POLAND

Summary

On the occassion of the 20th anniversary of the People's Republic of Poland the author discusses the achievements of the Polish health service in the control of infectious diseases in the past 20 years.

TADEUSZ DUTKIEWICZ, JERZY PIOTROWSKI,
IRENA KĘSY-DĄBROWSKA

CHEMICZNE BADANIA MATERIAŁU BIOLOGICZNEGO W TOKSYKOLOGII PRZEMYSŁOWEJ

1964 r., str. 248, zł. 25.—

Książka ta jest kontynuacją pracy pt. „Oznaczanie związków toksycznych w powietrzu", napisanej przez tych samych autorów i wydanej przez PZWL w 1962 roku. Uzupełnia ona i rozszerza zagadnienia ekspozycji zawodowej na związki toksyczne.

W piśmiennictwie polskim brak jest prac z tej dziedziny, w światowym zaś istnieją nieliczne i częściowo już nieaktualne w świetle ostatnich badań.

Praca zawiera opis metody oznaczania trucizn przemysłowych i ich metabolitów w materiale biologicznym oraz interpretację wyników z uwzględnieniem oceny narażania zawodowego robotników. Ponadto autorzy podali teoretyczne dane dotyczące wchłaniania, metabolizmu oraz wydalania ciał trujących z ustroju.

Praca przeznaczona jest dla lekarzy przemysłowych, pracowników laboratoriów toksykologicznych, stacji sanitarno-epidemiologicznych, przychodni medycyny przemysłowej, służby zdrowia, a także dla studentów medycyny.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Bronisława Migdalska-Kassurowa

TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE W ROZPOZNAWANIU OSPY PRAWDZIWEJ

Z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
Ordynator: doc. dr med. Br. Migdalska-Kassurowa

W czasie epidemii ospy prawdziwej i masowych szczepień przeciwospowych w lecie 1963 r. lekarze klinicyści napotykali na szereg trudności diagnostycznych. Autorka omawia niektóre problemy diagnostyczne ospy, które wyłoniły się w czasie pracy jednego z oddziałów obserwacyjnych w Warszawie, gdzie nie zarejestrowano zachorowań na ospę.

W piśmiennictwie sprzed 50—60 laty wielu autorów podaje, że lekarze kierujący do szpitala chorych na ospę rozpoznawali ją prawie w 100%. Były to jednak przypadki o pełnym obrazie klinicznym, natomiast przypadki poronne bądź o lekkim przebiegu nie były w ogóle brane pod uwagę. Np. *Cameron, Bancroft, Ricketts* i inni (cyt. wg 3) nie wierzą w istnienie ospy prawdziwej bez wysypki albo z bardzo nikłą wysypką.

Obecnie, kiedy w wielu krajach ospa naturalna jest chorobą bardzo rzadką, najczęściej zawleczoną z krajów, gdzie panuje endemicznie, znajomość jej obrazu klinicznego jest niewystarczająca, ponadto szczepienia ochronne zmieniły ogromnie jej przebieg. Powoduje to duże trudności diagnostyczne, jednak rozwój diagnostyki laboratoryjnej umożliwił rozpoznawanie przypadków nietypowych, których obraz kliniczny odbiega znacznie od klasycznego.

W związku z ostatnią epidemią ospy we Wrocławiu natknęliśmy się na szereg trudności, które chcielibyśmy w tej pracy omówić.

Dixon podkreśla, że ogromny problem diagnostyki różnicowej wymaga podziału na okres początkowy, w którym dochodzi do rozsiewu wirusa, wczesny okres plamistej i grudkowej wysypki i okres późny wysypki pęcherzykowej i krost.

Obraz kliniczny okresu, spowodowanego rozsiewem wirusa, właściwie nie różni się od początkowego okresu wielu innych chorób zakaźnych wirusowych i bakteryjnych. Gorączka, złe poczucie, dreszcze, osłabienie, bóle głowy, krzyża, bóle stawowo-mięśniowe spotyka się w grypie, w zapaleniu płuc, zapaleniu opon, w zimnicy, posocznicy, durze wysypkowym, leptospirozie i innych. Czasem w tym okresie zjawiają się rumienie, przypominające np. toksyczną płonicę, bądź wysypka krwotoczna, przypominająca ostrą plamicę. Jeżeli objawom skórnym towarzyszą wymioty, to może to nasuwać podejrzenie zatrucia pokarmowego.

Dawniej uważano, że leukopenia jest ważnym czynnikiem diagnostycznym, charakterystycznym dla tego pierwszego okresu ospy (2, 3), ale w klinice wielu ostrych chorób zakaźnych spotykamy się z nią bardzo często i dlatego nie może ona stanowić kryterium diagnostycznego.

Jako przykład trudności diagnostycznych może służyć:

Przypadek 1. Nr Ks Gł. 4034/63. B. R., 35-letni inżynier, przybył do szpitala 2. IX. 1963 r. z podejrzeniem ospy prawdziwej. Szczepiony w 1960 r. z wynikiem ujemnym. Choroba rozpoczęła się w Rzymie 15. VII. silnymi bólami głowy i krzyża, złym poczuciem oraz osłabieniem pamięci. 19. VII. wyjechał do Karaczi na 7 dni, gdzie dołączyła się 2-dniowa biegunka. Po kilku dniach wyjechał do Wschodniego Pakistanu, później do Kairu, Bejrutu, Genewy i 18. VIII. wrócił do kraju. Bóle głowy i złe poczucie utrzymywały się cały czas. 23. VIII. nagle zjawiły się dreszcze, ciepłota 39.7°C a w 2 dni później zauważył wysypkę plamisto-grudkową na czole, na granicy owłosionej części skóry. Od tego czasu gorączka do 39°C utrzymywała się aż do chwili przybycia do szpitala. Narastaniu gorączki czasem towarzyszyły niewielkie dreszcze, częściej tylko uczucie ziębnięcia, obniżaniu zaś dość obfite poty.

W dniu przyjęcia do szpitala stwierdzono zaczerwienienie twarzy, szyi i górnej części klatki piersiowej, na czole kilka zanikających wykwitów plamistych. Ślady obrzęku powiek i podżółtaczkowe podbarwienie białkówek. Śluzówka jamy ustnej lekko przekrwiona, na podniebieniu miękkim i łukach podniebiennych wysypka plamista, miejscami grudkowa. Ogólna ciepłota ciała 39,7°C. W narządach wewnętrznych z odchyleń od stanu prawidłowego stwierdzono tylko powiększenie wątroby na 1,5 palca. U chorego rozpoznano posocznicę o nieustalonej etiologii i podano terramycynę 2.0/dobę. Następnego dnia badanie krwi wykazało układ czerwonokrwinkowy bez odchyleń, krwinek białych 5 400, w tym: pał. 25%, podz. 19%, kwas. 3%, limf. 34%, limf. nietyp. 7%, mon. 11%, kom. siat. 1%. Szybkość opadania krwinek czerwonych 16/39 mm. W rozmazie krwi znaleziono liczne plazmodia malarii — *pl. vivax*. Następne 2 badania wykazały również obecność pierwotniaków. Ponieważ przebieg choroby był nietypowy, utrzymano w leczeniu tylko terramycynę, ogółem 11,5 g w ciągu 7 dni. Po 2 dniach temperatura obniżyła się do stanu prawidłowego, poczucie wybitnie poprawiło się, bóle głowy i krzyża całkowicie ustąpiły a od 5. dnia leczenia terramycyną w rozmazie nie znaleziono już więcej plazmodiów malarii. Wykonane badania dodatkowe: odczyn Widala, Weigla oraz posiew krwi na bulionie wypadły ujemnie. Badaniem wirusologicznym wymazu z gardła, wykonanym w hodowli na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kurzych, nie stwierdzono zmian charakterystycznych dla wirusa ospy. Wypisany do domu 12. IX. 1963 r. w dobrym stanie z rozpoznaniem malarii. Do końca marca 1964 r. pacjent czuł się dobrze.

Przypadek 2. Nr Ks. Gł. 3640/63. Chory M. R., 27-letni, został przyjęty do szpitala 11. VIII. 1963 r. z podejrzeniem ospy prawdziwej. Zachorował 7. VIII. nagle; po powrocie z pracy gorączka 39,8°C, wymioty, ogólne rozbicie, ból gardła, głowy oraz duże bóle krzyża. 10. VIII. wysypka swędząca grudkowo-plamista na całym ciele oraz na dłoniach i stopach. Od 1944 r. pacjent nie był szczepiony przeciw ospie.

Badaniem fizykalnym stwierdzono sztywność karku na 2 palce oraz dodatni objaw Kerniga, a w płynie mózgowo-rdzeniowym odczyn Pandy'ego +++, Nonne Apelta ++, białko 0,66‰, pleocytoza 18 w 1 mm^3. Krwinek białych 5 300, w tym: pał. 24%, podz. 38%, limf. 33%, limf. nietyp. 3%, mon. 2%. W 3 dni później wysypka była jeszcze obfitsza, na stopach krwotoczna, na twarzy plamisto-grudkowa. Po 10 dniach zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym cofnęły się całkowicie, stan ogólny wybitnie się poprawił, ciepłota wróciła do normy.

Odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepami leptospir dwukrotnie ujemny. Badaniem wirusologicznym wydzieliny z gardła oraz wykwitów skórnych nie wykazano zmian charakterystycznych dla wirusa ospy ani krowianki.

24. VIII. pacjent został wypisany do domu w dobrym stanie, z rozpoznaniem: limfocytowe łagodne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii prawdo-

podobnie wirusowej. Po 6 miesiącach otrzymano odpowiedź, że z płynu mózgowo-rdzeniowego wyizolowano wirus *Coxackie* B$_3$.

Bardzo dużo trudności diagnostycznych nastręcza drugi okres, w którym na skórze zjawiają się różne wykwity, a więc rumieniowe, plamiste, grudkowe, plamisto-grudkowe oraz wybroczyny. Najczęściej spotykaliśmy się z wysypką płoniczo- bądź odropodobną, z różnymi wysypkami polekowymi bądź toksycznymi.

Przypadek 3. Chory W. St., lat 25, Nr Ks. Gł. 3226/63, przybył do szpitala 20. VII. 1963 r. z podejrzeniem ospy. Wraz z żoną przejechali ogromny szmat kraju autostopem. 17. VII wystąpiły nagle dreszcze, gorączka 38,6°C, silny ból głowy, ból w lewej pachwinie, a w 2 dni później zjawiła się wysypka. W dniu przyjęcia stwierdzono zaczerwienienie gardła; w okolicy łopatek, na podbrzuszu, a szczególnie po stronie przyśrodkowej ud obfita grudkowo-plamista wysypka. Następnego dnia zjawiła się wysypka na kończynach dolnych, w dolnej części podudzi krwotoczna. Na pozostałych częściach tułowia i kończyn wykwity raczej rozsiane. Ponadto stwierdzono obrzęk i uczucie napięcia oraz wysypkę plamistą na dłoniach i stopach. Śledziona powiększona ku górze. Stan ogólny chorego dość dobry. W 4. dniu ciepłota obniżyła się do 37,5°C, *enanthema* i *rash* na łopatkach ustąpiły. Powiększyły się węzły szyjne, pachowe i międzyżebrowe po stronie prawej. Węzeł pachwinowy po lewej stronie duży, bolesny. Na niektórych wykwitach podudzi zjawiły się pęcherzyki ropne. Liczba krwinek białych 6 700, w tym: pał. 5%, podz. 38%, kwas. 6%, zas. 1%, limf. 29%, limf. nietyp. 15%, mon. 3%, kom. siat. 3%. Szybkość opadania krwinek czerwonych 38/72 mm. Odczyn Paula-Bunnela ujemny. 31. VII skóra czysta, bez wykwitów, na dłoniach i stopach płatowe łuszczenie naskórka. Chorego zaszczepiono przeciw ospie i wypisano z rozpoznaniem mononukleozy zakaźnej.

Badanie wirusologiczne popłuczyn i wymazu z gardła oraz zeskrobin ze zmian skórnych dały wynik ujemny w kierunku ospy prawdziwej.

Przypadek 4. Nr Ks. Gł. 3249/63, 67-letnia Ł. Br. w czasie kąpieli zauważyła drobne wybroczyny na skórze dolnej części klatki piersiowej i brzucha, a na kończynach dolnych dość duże podbiegnięcia krwawe. Pacjentkę skierowano do szpitala 22. VII. 1963 r. z podejrzeniem ospy prawdziwej. Poza zmianami wyżej opisanymi u chorej stwierdzono wybroczyny na podniebieniu miękkim; objaw Hechta ujemny. Badanie morfologiczne krwi obwodowej wykazało Hb 62%, krwinek czerwonych 3 600 000, wskaźnik barwny = 0,8; krwinek białych 2 100, w tym: podz. 60%, kwas. 9%, limf. 29%, mon. 2%. Liczba krwinek płytkowych 133 200; czas krwawienia 1 min., czas krzepnięcia 5 min. Stan ogólny chorej dobry, bezgorączkowy. Rozpoznano: *Diathesis haemorrhagica in individuo senile.*

W postaciach ospy o łagodnym przebiegu wykwity skórne mogą być bardzo dyskretne w postaci plamek, umiejscowionych zwykle na twarzy i ramionach, szybko przechodzących w grudki. W tych przypadkach w różnicowaniu trzeba brać pod uwagę wysypki kiłowe, które jednak mają inny charakter, są bardziej miękkie, niejednolite co do wielkości i rozmieszczenia. Wysypce na twarzy towarzyszy wysypka na klatce piersiowej i brzuchu.

Czasem na skórze, głównie na częściach ciała odsłoniętych, mogą wystąpić wykwity grudkowe po ukąszeniu przez owady.

W czasie epidemii ospy do szpitala czasem trafiają chorzy z powodu *folliculitis*. W naszym materiale mieliśmy 4 takie przypadki, z których jeden był bardzo ciężki.

Przypadek 5. Nr Ks. Gł. 3298/63. Śl. A. 18-letnia została przywieziona do szpitala 24. VII. 1963 r. w ciężkim stanie ogólnym. 17. VII miała anginę ze stanami podgorączkowymi, które ustąpiły po 2 dniach. Przez 4 dni czuła się dobrze i nagle 22. VII na twarzy zjawiły się obfite wykwity pęcherzykowe, wypełnione płynem mętnym. Temperatura 40°C, chora przymroczona, skarżyła się na duże bóle głowy, bóle mięśniowo-stawowe oraz ogólne rozłamanie. Badaniem fizykalnym poza wykwitami na twarzy stwierdzono lekką sztywność karku, podżółtaczkowe podbarwienie podniebienia miękkiego, nastrzyknięcie łuków podniebnych i *enanthema*. Chora podała, że zmiany na skórze twarzy występują rzutami od dawna. Liczba krwinek białych 5 300, w tym: pał. 7%, podz. 48%, kwas. 1%, limf. 44%. Szybkość opadania krwinek 21/26 mm.

Rozpoznano: *Folliculitis acuta* i *meningismus*. Ze względu na ciężki stan podano Solu-Dacortin pod osłoną antybiotyków przez 3 dni i maść hydrokortyzonową na wykwity. Po 2 dniach stan ogólny dobry, ciepłota 37,1°C, wykwity na twarzy prawie ustąpiły.

Badaniem wirusologicznym płynu z pęcherzy nie stwierdzono obecności wirusa ospy prawdziwej. Chorą zaszczepiono przeciw ospie i wypisano do domu 2. VIII. 1963.

Dalszy okres ospy, w którym zjawiają się na skórze zmiany pęcherzykowe i krosty musi być brany pod uwagę w bardzo wielu jednostkach chorobowych. Ostre posocznice paciorkowcowe, gronkowcowe czy meningokokowe mogą bardzo przypominać ospę prawdziwą, zarówno ze względu na objawy ogólne jak i objawy skórne (3, 4).

Przypadek 6. Nr Ks. Gł. 3361/63. Chory B. St., lat 74, został przywieziony do szpitala 29. VII. 1963 r. z podejrzeniem ospy. Przed 5 dniami wystąpiła gorączka oraz wykwity na dłoniach i podudziach. W chwili przyjęcia lekko przymroczony, język suchy, gardło żywo czerwone, liczne pleśniawki. U nasady kciuka oraz w okolicy nadgarstków wykwity pęcherzowe, ułożone symetrycznie, o średnicy 1,5 cm, wypełnione płynem krwisto-ropnym, otoczone czerwoną obwódką. Liczne drobne wykwity grudkowe na dłoniach i stopach wielkości ziarna prosa, o żółtawym zabarwieniu i ciemnym środku robią wrażenie zatorów. Ponadto pojedyncze rozsiane wykwity plamisto-grudkowe, czerwone, z pęcherzykami, wypełnionymi treścią ropną. Czynność serca miarowa, 80', tony głuche, w dole płuc liczne trzeszczenia. Wątroba wychodzi spod łuku żebrowego na 3 palce. Ciepłota ciała 38,1°C. Krwinek białych 5 500, w tym: pał. 30%, podz. 33%, kwas. 2%, limf. 30%, limf. nietyp. 3%, mon. 2%. Szybkość opadania krwinek czerwonych 140/148 mm. W moczu 0.66‰ białka, 4—6 leukocytów w polu widz. i co kilka pól skupienia. Poziom mocznika 49 mg%. Posiew krwi na bulionie jałowy. Badanie wirusologiczne zawartości pęcherzy w kierunku ospy prawdziwej dało wynik ujemny.

Rozpoznano posocznico-ropnicę, podano antybiotyki, a po uzyskaniu poprawy skierowano chorego na inny oddział.

Przypadek 7. Innym przykładem posocznicy, nasuwającej podejrzenie ospy, jest chora W. H., lat 40, rolniczka. Nr Ks. Gł. 3297/63, przyjęta do szpitala 24. VII. 1963 r. Przed 14 dniami wystąpiły duże bóle w okolicy odbytu, pojawiły się guzki krwawnicze. Okolicę odbytu obstrzyknięto nowokainą. W 3 dni później wystąpiła wysoka gorączka a na skórze twarzy pęcherze, wypełnione płynem ropnym. Po 3 dniach ciepłota obniżyła się do poziomu prawidłowego. W dniu przyjęcia do szpitala stwierdzono na skórze twarzy kilka wykwitów wielkości 7—8 mm, z czarnymi strupami, a w okolicy przedusznej lewej oraz w okolicy szczęki dolnej po stronie prawej duży pęcherz, wypełniony ropą, z głębokim naciekiem. W okolicy odbytu zropiałe guzki krwawnicze. Na podniebieniu miękkim jakby blizny po

owrzodzeniach. Ciepłota ciała 38,5°C. Badanie wirusologiczne wymazów z gardła oraz wydzieliny z wykwitów skórnych w kierunku ospy prawdziwej ujemne. Badanie bakteriologiczne i próba biologiczna w kierunku wąglika ujemne. Badanie morfologiczne krwi obwodowej: Hb 70%, krwinek czerwonych 3 700 000, krwinek białych 2 600, w tym: pal. 5%, podz. 1%, kwas. 1%, limf. 90%, mon. 1%, kom. plazm. 1%, kom. siat. 1%. Szybkość opadania krwinek czerwonych 105/138 mm. Białko całkowite 7,76 g%, albuminy 2,52 g%, globuliny 5,24 g%. Wskaźnik Album./globul. = 0,48.

Z ropy wyhodowano gronkowca złocistego hemolizującego.

Rozpoznano posocznico-ropnicę gronkowcową w przebiegu ostrego ropnego zapalenia żylaków odbytu oraz agranulocytozę. Podano penicylinę w dawce 2 400 000, streptomycynę 1,0 oraz erytromycynę 1,6 na dobę, uzyskano poprawę i 1. VIII przeniesiono na inny oddział.

Duże trudności diagnostyczne przy różnicowaniu nastręczały przypadki uogólnionego półpaśćca.

Przypadek 8. Nr Ks. Gł. 3374/63. Chory R. I., 70 lat, przyjęty do szpitala 29. VII. 1963 r. Zachorował mniej więcej przed tygodniem. Silny ból głowy oraz złe poczucie, a wkrótce potem zjawiły się na głowie, a następnie na całym tułowiu plamisto-grudkowo-pęcherzykowe wykwity, wypełnione początkowo treścią surowiczą, a później mętną. Ogólna ciepłota ciała 38,3°C. Szczepiony przeciw ospie w dzieciństwie.

W dniu przyjęcia stwierdzono bardzo ciężki stan ogólny. Na skórze czoła i części owłosionej głowy po prawej stronie bardzo rozległy i głęboki *zoster*. Spojówki oka prawego zaczerwienione, widzi za mgłą. Na skórze twarzy, a głównie na skórze tułowia i kończyn, bardzo liczne wykwity plamisto-grudkowe, średnicy 4 mm, niektóre z pęcherzykami wypełnionymi płynem surowiczym, bądź surowiczo-ropnym. Niektóre wykwity są większe z zagłębieniem pępkowatym w środku. Śluzówka jamy ustnej zaczerwieniona z wykwitami na podniebieniu miękkim.

Rozpoznano *zoster generalisatus, gangraenosus in individuo senile*. Chory otrzymał Solu-Dacortin 50 mg/dobę, później enkorton 20 mg na dobę i aureomycynę oraz witaminy. Po 3 dniach stan ogólny uległ znacznej poprawie, zmiany na czole, części owłosionej głowy oraz na tułowiu zaczęły przysychać, zaczerwienienie spojówek zmniejszyło się, widzenie poprawiło. Badanie morfologiczne krwi obwodowej: Hb 88% krwinek czerwonych 4 300 000, krwinek białych 7 300, w tym: pał. 5%, podz. 55%, kwas. 7%, limf. 33%. Szybkość opadania krwinek czerwonych 12/25 mm. Badaniem wirusologicznym płynu z pęcherzyków wirusa ospy prawdziwej nie wyizolowano. Chorego wypisano do domu 10. VIII. 1963 r.

Aż w 7 przypadkach, skierowanych do Oddziału z podejrzeniem ospy, stwierdziliśmy *erythema exsudativum multiforme vesiculosum* bądź *bullosum*, w jednym przypadku zespół Stevens-Johnsona.

Przypadek 9. Nr Ks. Gł. 3918/63. G. B. 38-letni, został przyjęty do szpitala 26. VIII. 1963 r. w 10 dniu po szczepieniu przeciw ospie. W przeddzień przybycia do Oddziału na skórze twarzy, szyi i tułowia wystąpiły wykwity w postaci *erythema exsudativum multiforme bullosum*, niektóre z pępkowatymi zagłębieniami, szczególnie na skórze szyi i twarzy. Rozpoznano odczyn poszczepienny. Podano enkorton 30 mg/dobę, ogółem 105 mg, terramycynę 2,0/dobę, ogółem 10,5. Po 2 dniach leczenia wybitna poprawa, ciepłota ciała prawidłowa, wykwity na klatce piersiowej stały się bardziej płaskie, na czole mniej czerwone, ale zlewające się. Po dalszych 3 dniach pozostało tylko przebarwienie skóry. Badanie wirusologiczne nie wykazało zmian charakterystycznych dla wirusa ospy ani krowianki Chorego wypisano do domu 3. IX. 1963 r.

Duże trudności diagnostyczne w rozpoznaniu ospy prawdziwej, szczególnie zmodyfikowanej szczepieniem albo postaci *variola minor*, nastręczają przypadki ospy wietrznej o ciężkim przebiegu, głównie u dorosłych. *Marsden* podaje, że spośród 994 osób skierowanych z rozpoznaniem *variola minor* u 307 rozpoznano ospę wietrzną. W innych przypadkach ospę prawdziwą rozpoznawano jako ospę wietrzną (1, 8).

Przypadek 10. Jako przykład można podać 15-letniego chłopca St. J., Nr Ks. Gł. 3705/63, przyjętego do Oddziału 14. VIII. 1963 r. z podejrzeniem ospy prawdziwej. Zaszczepiony przeciw ospie 12. VIII. 63. Choroba rozpoczęła się 10. VIII. wystąpieniem na twarzy, tułowiu i kończynach drobnych wykwitów, które w ciągu 2 dni przekształciły się w pęcherzyki. Wykwity podobne pokryły całe ciało, tułów, kończyny górne i dolne oraz twarz i owłosioną część głowy. Wykwity te wykazywały duży polimorfizm. Jedne z nich grudkowo-pęcherzykowe z treścią przejrzystą były okrągłe bądź o obrysach nieregularnych, raczej powierzchowne, inne, wypełnione treścią mętną lub ropną, były okrągłe sztancowane, z czerwoną obwódką, często z pępkowatym zagłębieniem, były one twarde na dotyk z naciekiem dość głębokim, sprawiały wrażenie guzków. Wykwity tego rodzaju były też na twarzy. Na dłoniach i stopach grudki twarde, czarne, siedzące głęboko w skórze. Z badań dodatkowych leukocytoza 10 300, w tym: pał. 4%, podz. 56%, kwas. 1%, limf. 39%. 18. VIII na lewym ramieniu krosta po szczepieniu ospy o średnicy 8 mm. W tym czasie wykwity pokryły się czarnymi strupami, niektóre z nich odpadając pozostawiały blizny powierzchowne, inne zaś głębokie. W 8 dni po szczepieniu na stopach i na 1/3 dolnej podudzi zjawiły się nowe wykwity pęcherzykowe o średnicy 6—7 mm, wypełnione mętną treścią, z czerwoną obwódką, z twardym naciekiem. Przypominały one wykwity krowianki, wykazywały monomorfizm. W badaniu wirusologicznym materiału trzykrotnie pobranego nie stwierdzono zmian charakterystycznych dla wirusa ospy ani krowianki. Chorego wypisano 31. VIII. 63 z rozpoznaniem ospy wietrznej.

Przypadki *vaccinia generalisata i eruptio varicelliformis Kaposi* mogą przypominać ospę. Jest to powikłanie po szczepieniu, którego rozpoznanie wymaga dużej ostrożności, szczególnie w okresie epidemii, ponieważ wielu chorych mogło mieć kontakty z ospą i mogli być szczepieni w okresie wylęgania. Zwracają na to uwagę *Bincer, Dixon, Marennikowa.*

W Oddziale spostrzegano 1 przypadek krowianki uogólnionej, łagodnej u osobnika dorosłego po rewakcynacji oraz jeden przypadek krowianki uogólnionej pod postacią *eruptio varicelliformis Kaposi* o ciężkim przebiegu u 2-letniego dziecka z *eczema infantum*, na skutek przeszczepienia od matki. U obu chorych z krost wyizolowano wirus krowianki. Ponadto spostrzegano 2 przypadki przeszczepienia na zmienioną chorobowo skórę pod postacią *eczema vaccinatum* i w 1 przypadku pod postacią *eruptio varicelliformis Kaposi.*

Reasumując musimy podkreślić, że w materiale Oddziału Obserwacyjnego spostrzegano 58 przypadków, skierowanych jako ospa prawdziwa, w żadnym nie potwierdzono tego rozpoznania badaniem wirusologicznym.

Ostateczne rozpoznanie w tych przypadkach brzmiało:

Dermatitis alergica (maculosa, papulosa, maculo-papulosa) w 15 przypadkach,
Erythema multiforme exsudativum . . . . . w 8 przypadkach,
Varicella . . . . . w 6 przypadkach,
Folliculitis . . . . . w 4 przypadkach,
Rubeola . . . . . w 3 przypadkach,

Vaccinia generalisata . . . . . w 2 przypadkach,
Eruptio varicelliformis Kaposi . . . . . w 1 przypadku,
Zoster generalisatus gangraenosus . . . . . w 2 przypadkach,
Zoster . . . . . w 1 przypadku,
Ukąszenie przez owady . . . . . w 2 przypadkach,
Septicopyemia . . . . . w 2 przypadkach,
Psoriasis disseminata . . . . . w 2 przypadkach,
Parakeratosis psoriasiformis . . . . . w 1 przypadku,
Pityriasis rosea Giberti . . . . . w 1 przypadku.

Ponadto po 1 przypadku: *Diathesis exsud., diathesis haemorrhag., impetigo, erysipelas, scarlatina, malaria, meningitis lymphocytaria (Coxackie* B3), *mononucleosis infectiosa*. Ogółem 58 przypadków.

Ponadto, w czasie akcji ospowej w Warszawie, pracownicy Oddziału Obserwacyjnego oraz zespół konsultantów przebadali 698 osób, zgłoszonych jako podejrzane o ospę. W 366 przypadkach (52,4%) stwierdzono odczyny miejscowe po szczepieniu przeciw ospie, w 160 przyp. (23,0%) były to najrozmaitsze wysypki, w tym w 68 przyp. wysypki alergiczne po szczepieniu, w 27 przyp. ospa wietrzna, w 12 obserwacja ospy prawdziwej, w 9 przeszczepienie krowianki i w pozostałych 44 różne jednostki chorobowe wysypkowe, jak odra, płonica, różyczka, róża, skaza krwotoczna, skaza wysiękowa, *zoster* i inne. 60 przyp. (8,5%) stanowiły takie choroby jak: zapalenie stawów, anginy, zapalenie miedniczek nerkowych, podrapania przy żniwach bądź ukłucia przez owady, posocznice, zatrucia pokarmowe, podejrzenie duru brzusznego, leptospirozy, zapalenie opon mózgowych, zapalenie mózgu, zaburzenia psychiczne. Ostatnią grupę 112 osób (16,0%) stanowiły kontakty z osobami podejrzanymi o ospę prawdziwą.

Spośród 270 chorych, przyjętych ambulatoryjnie, w 122 przyp. (45,2%) stwierdzono prawidłowe odczyny poszczepienne, w 104 (38,5%) nadmierne odczyny, przeszczepienia krowianki w 17 przyp. (6,3%), u 19 chorych wysypki alergiczne (7%) i w 8 przypadkach (3%) inne jednostki.

Б. Мигдальска-Кассурова

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ В РАСПОЗНАВАНИИ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ

Содержание

Автор обсуждает диагностические трудности в распознавании натуральной оспы, встречавшиеся в клинической практике, особенно во время эпидемии и массовых предохранительных прививок. Проводится подробный анализ историй болезни больных, направленных в обсервационное отделение больницы инфекционных болезней в Варшаве — с распознанием натуральной оспы. Всего под наблюдением находилось 58 больных в возрасте от 2 до 74 лет; из них в возрастной группе 2—15 лет было 11 больных, от 16—50 лет было 35 больных и свыше 50 лет — 12 больных. Привитых против оспы в 1963 г. было только лишь 8 человек, из них 3 с отрицательным результатом. Ни в одном случае вирусологические исследования не подтвердили диагноза натуральной оспы.

Автор перечисляет, какое было распознание у больных и описывает 10 случаев.

Кроме того, у 698 человек, у которых была заподозрена оспа, врачи из обсервационного отделения и консультанты констатировали: в 52,4% (366 слу-

чаев) правильную местную реакцию после прививки, в 23,0% (160 случаев) высыпания различного характера, в 8,5% (60 случ.) различные внутренние или инфекционные заболевания, в 16,0% (112 лиц) были это контакты с лицами, подозрительными по оспе.

Из 270 амбулаторных больных была констатирована правильная поствакцинальная реакция у 122 человек (45,2%), чрезмерная местная реакция у 104 человек (38,5%), самоинокуляция у 17-и человек (6,3%), аллергические поствакцинальные сыпи у 19-и лиц (7,0%) и прочие заболения у остальных.

B. Migdalska-Kassurowa

DIAGNOSTIC DIFFICULTIES IN THE DIAGNOSIS OF SMALLPOX

Summary

The difficulties of clinical diagnosis of smallpox encountered during an epidemic or in the course of mass vaccinations are discussed.

An analysis was made of the clinical cases admitted to the Observation Department of the Infectious Diseases Hospital in Warsaw with the diagnosis of smallpox. The material consisted of 58 patients aged 2—74 years. Of this number, 11 were in the 2—15 year group, 35 in the 16—50 year group, and 12 patients were over 50 years. Only 8 persons had been vaccinated in 1963, and of these 3 with negative results. The diagnosis of smallpox was not confirmed virologically in any case.

Ten cases are briefly decribed, and a list of the diagnoses is presented.

In addition, out of 698 persons observed because of suspicion of smallpox, the physicians and consultants of the Observation Department diagnosed normal reaction to vaccination in 52.4% (366 cases), various skin eruptions in 23.0% (160 cases), and various internal respectively other infectious diseases in 8.5% (60 cases). Of this number, 112 persons (16.0%) were contacts with cases of suspected smallpox.

Out of 270 patients examined in the outclinic, in 122 (45.2%) normal reactions to vaccination were found, in 104 cases (38.5%) excessive reactions to vaccination, in 17 cases (6.3%) inoculation vaccinia, in 19 cases (7.0%) allergic skin eruptions, and in 8 cases (3.0%) other diseases.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bincer W.*: Przegl. Epid., 1954, 8, 1, 1. — 2. *Brokman H.*: Rozdział z podręcznika pod redakcją *St. Wszelakiego*: Ostre Choroby Zakaźne, PZWL, Warszawa 1953, 2, 110. — 3. *Dixon C. W.*: Smallpox. Podręcznik, Churchill, London 1962. — 4. *Galperin. E. A.*: Klinika ospy i priwiwocznych reakcij. Monografia, Moskwa 1962. — 5. *Marennikowa S. S.*: Naturalnaja ospa. Monografia, Moskwa 1961. — 6. *Marsden, J. Pickford.*: Bull. of Hyg., 1948, 23, 10, 735. — 7. *Migdalska-Kassurowa Br., Obodowska-Zysk W.*: Przegl. Epid., 1964, 18, 3. — *Rychard J.*: Przegl. Epid., 1954, 8, 1, 11.

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Wanda Obodowska-Zysk

POWIKŁANIA PO SZCZEPIENIU PRZECIW OSPIE W WARSZAWIE W 1963 r.

Z Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
Ordynator: doc. dr med. *Br. Migdalska-Kassurowa.*

Epidemia ospy prawdziwej w lecie 1963 r. była przyczyną masowych szczepień ludności w różnym wieku. Autorzy przedstawiają charakterystykę kliniczną powikłań po szczepieniu krowianką u osób hospitalizowanych w specjalnie wydzielonym oddziale dla powikłań poszczepiennych.

Z masową akcją szczepień ochronnych przeciwko ospie związane są najrozmaitsze powikłania, o których każdy lekarz powinien wiedzieć. Nastręczają one bowiem czasem wiele trudności diagnostycznych, co z kolei wiąże się z przesyłaniem chorych z odległych terenów Województwa do Warszawy czy innych dużych miast. Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie w czasie masowych szczepień w 1963 r. stanowił ośrodek, w którym hospitalizowano cięższe przypadki powikłań z terenu m. st. Warszawy i woj. warszawskiego. Dzięki temu zgromadzono wiele spostrzeżeń klinicznych, które będą przedmiotem tego doniesienia.

Ryc. 1.

Ryc. 2.

Ryc. 1. Chora K. W. Nr ks. gł. 4008/63. *Vaccinia localisata gravis.*
Ryc. 2. Chora R H. Nr ks. gł. 3771/63. *Vaccinia localisata gravis bullosa.*

Materiał kliniczny obejmuje 115 przypadków powikłań po szczepieniu przeciw ospie prawdziwej w wieku od 2 do 71 lat, przy czym w grupie wieku od 2 do 14 lat było 24 chorych, od 15 do 20 lat 4, od 21 do 40 lat 43, od 41 do 60 lat 35 i powyżej 60 lat 9 chorych. Kobiet było 65, mężczyzn 50.

Wśród powikłań spostrzegano: A. Zmiany na skórze i błonach śluzowych, B. Zmiany ze strony układu nerwowego oraz C. Obostrzenia schorzeń somatycznych pod wpływem szczepień.

Ad A. 1. Nadmierny odczyn miejscowy *(vaccinia localisata gravis)* wystąpił w 31 przypadkach (27%). Przebiegał on pod postacią dużej krosty, twardego nacieku, obrzęku oraz zaczerwienienia, obejmującego ramię a niekiedy całą kończynę górną, pęcherzy, osiągających wielkość jaja kurzego, wypełnionych treścią surowiczą, surowiczo-ropną lub krwistą oraz dodatkowych pęcherzyków w miejscu szczepienia.

Ryc. 3. Chora O. Z. Nr ks. gł. 4186/63. *Vaccinia gangraenosa.*

Towarzyszyły temu zwykle ból i pieczenie ramienia, powiększenie i bolesność okolicznych węzłów chłonnych oraz silny odczyn ogólny w postaci wysokiej gorączki, dreszczy, złego poczucia, braku łaknienia, bólów głowy, krzyża oraz bólów stawowo-mięśniowych. Niekiedy występowały nudności i wymioty oraz bóle brzucha i biegunka. Ponadto u 7 chorych wystąpił w tym czasie nieżyt spojówek oraz w 10 przypadkach angina nieżytowa, zatokowa bądź rzekomobłonicza.

Jeżeli w 8—10 dniu po szczepieniu nie dochodzi do wytworzenia przeciwciał, wirus namnaża się i w ciągu paru tygodni doprowadza do powstania dużego owrzodzenia w miejscu szczepienia *(vaccinia gangraenosa, progressiva)* a niekiedy po 3—4 miesiącach do uogólnienia zmian drogą krwi bądź przeszczepienia (10, 27). W innych przypadkach, przy opóźnionym gojeniu, w miejscu szczepienia buja ziarnina i powstaje bolesny twór w kształcie maliny. Ze zmiany miejscowej, czasem sączącej, może dojść do posocznicy, a na bliźnie może powstać bliznowiec (10).

W Oddziale spostrzegaliśmy 2 chorych, u których zmiana w miejscu szczepienia utrzymywała się jeszcze po 5—9 miesiącach od szczepienia.

Przypadek 1. Nr Ks. Gł. 699/64. K. H., 41-letni inżynier, szczepiony przeciw ospie w sierpniu ub. roku, przybył do szpitala 22. I. 64 r. z powodu utrzymujących się zmian w miejscu szczepienia. Po prawidłowo przebiegającym odczynie wytworzył się strup, który był kilka razy zdarty; zmiana nie uległa całkowitemu wygojeniu i w 5 miesięcy później stwierdzono bujającą ziarninę, tworzącą czerwony guzek w kształcie maliny, wielkości 20-groszowej monety. Z guzka sączyła niewielka ilość ropnej wydzieliny, z której wyhodowano gronkowiec złocisty hemolizujący, wrażliwy na penicylinę, terra- i aureomycynę. Poza tym stan chorego bez odchyleń od normy, badania dodatkowe prawidłowe. Podano terramycynę 2,0/dobę, ogółem 14,5, a miejscowo zastosowano *argentum nitricum* 15%. Poprawa była szybka. 30. I. 64 r. chorego wypisano z prawidłowo gojącym się odczynem na ramieniu.

Przypadek 2. Nr Ks. Gł. 1968/64. Chory Śl. K., lat 59, pracownik umysłowy, zgłosił się do szpitala 11. IV. 64 r. z powodu zjawiających się okresowo wykwitów, początkowo w okolicy krosty poszczepiennej, a ostatnio w miejscach nieco odległych, ale na tej samej kończynie. Szczepiony w lipcu 1963 r., odczyn był prawidłowy. Po kilku dniach nad krostą poszczepienną zjawił się nowy wykwit ropny, który został rozpoznany przez chirurga jako czyrak. Usunięto czop ropny. Po 2 tygodniach całkowite wygojenie pierwotnej zmiany poszczepiennej i „czyraka". Ale po kilku dniach zjawiły się nowe krosty z wydzieliną ropną wokół blizny. Sprawa trwała 9 miesięcy. W chwili przyjęcia do szpitala na lewym ramieniu stwierdzono kilka przebarwionych blizn oraz wykwitów, pokrytych strupkiem z niewielką ilością wydzieliny ropnej; wyhodowano gronkowiec złocisty hemolizujący wrażliwy na penicylinę. Badaniem wirusologicznym z wykwitów nie wyizolowano wirusa krowianki. Poza tym w narządach wewnętrznych bez odchyleń. We krwi obwodowej układ czerwonokrwinkowy bez zmian, krwinek białych 2 700, w tym: obojętnochłonnych 68%. Białko całkowite 7,22 g%, albumin 2,52 g%, globulin 4,7 g%, α 1,16 g%, β 0,94 g%, γ 2,6 g%.

Podano penicylinę 600 000 j./dobę oraz 6 razy przestrzyknięto własną krew. 22. IV. 64 r. po 12 dniach leczenia wypisano chorego w dobrym stanie z zagojonymi wykwitami i z prawidłowym obrazem krwi. Chory wymaga dalszej obserwacji.

Ryc. 4. Chory Ch. R. Nr ks. gł. 3910/63. *Vaccinia autoinoculata.*

W 18 przypadkach (15,6%) spostrzegano zmiany, wywołane wtórnym zakażeniem bakteryjnym: w 2 przyp. ropienie węzłów pachowych, w 1 ropowicę okolicznych tkanek miękkich, w 2 zapalenie naczyń chłonnych, w 1 różę oraz w 12 przyp. głębokie ropienie i nekrotyczne ubytki w miejscu szczepienia. W kilku przypadkach tej grupy ze zmian wyhodowano gronkowce lub paciorkowce. Niektórzy autorzy (4, 10, 12, 25) opisywali płonicę przyranną, posocznicę, tężec.

Mimo rozległych czasem zmian i burzliwego początku przebieg był na ogół dość łagodny. W cięższych przypadkach stosowano antybiotyki, wyjątkowo enkorton. Najczęściej wystarczało leczenie objawowe.

2. Przeszczepienie krowianki *(vaccinia inoculata)* wystąpiło w 36 przyp. (31,3%), przy czym samoprzeszczepienie *(autoinoculatio)* spostrzegano u 30 chorych (26,1%). Cechy morfologiczne zmian były zbliżone do krosty poszczepiennej, zwykle nieco mniejsze. Zjawiały się najwcześniej w 3 dniu po szczepieniu, najpóźniej w 4 tygodniu, najczęściej między 4—6 dniem. Głównym umiejscowieniem były kończyny górne, twarz, tułów, rzadziej śluzówka języka, zewnętrzne narządy płciowe oraz okolica odbytu. Zmiany utrzymywały się mniej więcej 6—11 dni, wyjątkowo

dłużej. W 25 przyp. w leczeniu zastosowano penicylinę bądź tetracykliny, ponadto w 2 przypadkach jednocześnie enkorton.

Jeżeli do samoprzeszczepienia dochodzi w momencie wytwarzania się odporności, to zmiany skórne mogą zatrzymać się w stadium grudki lub wczesnego okresu pęcherzyka. Po 9 dniach, zdaniem *Dixona*, nie powinno już dojść do wtórnych zmian krowiankowych. W pewnych jednak przypadkach występują one w 10—11 dniu, a nawet później, być może na skutek użycia do szczepień bardzo małej dawki krowianki.

Jeżeli przeszczepienie od innej osoby *(heteroinoculatio)* dotyczy osobnika ze zdrową skórą, zmiany wtedy są ograniczone, podobne do zmian przy samoprzeszczepieniu. Umiejscowienie podobnie jak poprzednio może być różne.

Ryc. 5. Chory Gr. R. Nr ks. gł. 3598/63. *Vaccinia heteroinoculata.*

Ryc. 6. Chora Ż. B. Nr ks. gł. 3603/63. *Vaccinia heteroinoculata.*

W materiale własnym spostrzegano 3 takie przypadki. Stan tych chorych był cięższy, przebiegał z wysoką gorączką, ogólnym złym poczuciem, utratą łaknienia, w jednym przypadku z sennością i pobudzeniem na początku choroby.

Przypadek 3. Nr Ks. Gł. 3598/63, chory Gr. R., 27-letni student, przybył do szpitala 9. VIII. 63 r. z powodu wykwitów krowiankowych na lewym policzku. Chory był na obozie studenckim i stykał się z osobami szczepionymi przed 5 dniami; sam nie szczepiony. Podano terramycynę, antystynę i witaminy. Po 5 dniach wypisano ze zmianami pokrytymi strupem.

Przypadek 4. Nr Ks. Gł. 3603/63, 6-letnia Żm. B., szczepiona z wynikiem ujemnym. W 13 dniu po zaszczepieniu matki (23. VII. 63) nastąpiło przeszczepienie krowianki w okolicę nosa oraz na powiekę dolną prawego oka. Senna, niespokojna, ciepłota 39°C przez 4 dni. Przyjęta do szpitala 10. VIII. 63 r. Dziecko otrzymało gamma globulinę 4,5 ml, antystynę i aureomycynę. Stan ogólny poprawił się, zmiany szybko cofnęły się.

Przypadek 5. Nr Ks. Gł. 4040/63. J. Wł., 33-letni pracownik fizyczny przybył do szpitala 3. IX. 63 z powodu przeszczepienia krowianki na skórę twarzy i spojówkę oka prawego od żony, szczepionej przed 2 tyg. W okolicy skroniowej prawej wystąpiły 2 grudki, później pęcherzyki, a w 2 dni później gorączka 38,9°C, ból, obrzęk powiek oraz silne przekrwienie spojówek oka prawego. W zewnętrznym kącie tego oka pęcherzyk średnicy 2 mm, w 2 dni później wypełniony mętną zawartością. Rozpoznano *Vaccinia coniunctivi oculi dextri*. Podano penicylinę domięśniowo, oraz maść aureomycynową na spojówki oka. Wypisany 7. IX. 63, w 10 dniu od początku choroby, w stanie dobrym, z prawie zagojoną sprawą miejscową.

W piśmiennictwie spotyka się przypadki przeszczepienia krowianki na spojówkę, rogówkę, na błonę śluzową jamy ustnej i żołądka, na zewnętrzne narządy płciowe (3, 6, 9, 25, 26).

Między 6 a 9 dniem, wg niektórych autorów 9 a 11 dniem po szczepieniu, może dojść do wtórnego wysiewu krwiopochodnego *(vaccinia generalisata)*. Wykwity zjawiają się wtedy jednocześnie na twarzy, tułowiu i kończynach, zaznacza się przy tym dośrodkowy charakter wysypki (21, 23), która na pierwszy rzut oka przypomina ospę zmodyfikowaną (26). Plamki szybko przechodzą w grudki i pęcherzyki, są mniejsze niż zmiana pierwotna i bardziej powierzchowne, a po odpadnięciu strupka pozostają powierzchowne blizenki (10, 19, 20). Wg *Dixona* jest to tzw. łagodna uogólniona krowianka, która rzadko występuje po rewakcynacji.

W Oddziale postrzegano uogólnienie krowianki *(vaccinia generalisata)* o przebiegu łagodnym u jednego chorego.

Przypadek 6. Nr Ks. Gł. 3442/63. Chory P. J., 28-letni lekarz, przybył do szpitala 2. VIII. 63 r. w 10 dniu po szczepieniu. Poprzednio szczepiony 2-krotnie w dzieciństwie z wynikiem ujemnym. W 8 dniu po szczepieniu wystąpiła gorączka 38,0°C, ból głowy, dreszcze, ogólne rozłamanie, a w miejscu szczepienia krosta ze strupem o średnicy 3 cm, twardy naciek około 6 cm średnicy, rumień około 15 cm. W dniu przyjęcia gorączka 38,4°C, na twarzy, głównie w okolicy czoła, na szyi, klatce piersiowej oraz kończynach górnych stwierdzono liczne, a na brzuchu i kończynach dolnych pojedyncze różowo-czerwone grudki, jędrne, tkwiące w skórze, niektóre jakby przechodzące w pęcherzyk. Na łuku podniebiennym pęcherzyk wielkości prosa, wypełniony treścią surowiczą, otoczony czerwoną obwódką. W narządach wewnętrznych bez odchyleń. Liczba krwinek białych 6 200, w tym pałeczkowatych 5%, podzielonych 76%, kwasochłonnych 3%, limfocytów 16%. Szybkość opadania krwinek czerwonych 50/70 mm. Z materiału pobranego z wykwitów skórnych wyizolowano wirus krowianki. Chory otrzymał gamma globulinę 3 ml, leki przeciwhistaminowe i związki wapnia. Po kilku dniach znaczna poprawa, a po tygodniu w miejscu wykwitów pozostały tylko sino-czerwone przebarwienia.

Nie zawsze jednak przebieg jest taki łagodny. Np w przypadku *Kozłowskiej* i *Sztymeli* (16) szczepienie dziecka w okresie remisji białaczki doprowadziło do krwiopochodnego wysiewu i zgonu.

Przeszczepienie na skórę chorobowo zmienioną powoduje zmiany raczej uogólnione pod postacią *eczema vaccinatum* lub *eruptio varicelliformis Kaposi*, które *Dixon* zalicza do krowianki uogólnionej o przebiegu ciężkim, dlatego w tej grupie je omówimy (10, 12, 14). W Oddziale spostrzegano 3 takie przypadki (przyp. 8, 9, 10).

W materiale własnym spostrzegaliśmy *vaccinia generalisata* o ciężkim przebiegu pod postacią *eruptio varicelliformis Kaposi* u 2-letniego dziecka z *eczema infantum*, na skutek przeniesienia od matki.

Przypadek 7. Nr Ks. Gł. 3506/63. 2 letni M. J. nie szczepiony, od 3 miesiąca życia skaza wysiękowa. Matka dziecka zaszczepiona 22. VII. 63 miała duży odczyn miejscowy. Dziecko zachorowało 4. VIII. Ciepłota 39,0°C, ból głowy, gardła, wymioty i biegunka a w pachwinie prawej wykwity pęcherzykowe. Następnego dnia stan dziecka bardzo ciężki, na skórze całego ciała rozsiana osutka, miejscami zle-

Ryc. 7. Chora K. J. Nr ks. gł. 3737/63 *Vaccinia heteroinoculata. Eczema vaccinatum.*

wająca się, przypominająca wykwity krowiankowe. Przyjęty do szpitala 5. VIII. 63 r. W dniu przyjęcia na skórze twarzy, z wyjątkiem nosa, na głowie oraz w pachwinie prawej liczne wykwity pęcherzowe, wypełnione płynem surowiczo-mętnym, z dużym naciekiem oraz powiększonym węzłem chłonnym. Na stopach pęcherze.

Ryc. 8. Chora K. J. Nr ks. gł. 3737/63. *Vaccinia heteroinoculata. Eczema vaccinatum.*

Dziecku podano 6 ml gamma globuliny, jednorazowo enkorton 20 mg/dobę oraz antybiotyki. Z materiału pobranego z wykwitów skórnych wyizolowano wirus krowianki. Po 2 dniach leczenia wybitna poprawa stanu ogólnego, a po następnych kilku dniach wykwity zaczęły przysychać. 16. VIII dziecko wypisano w dobrym stanie ogólnym bez zmian na skórze, z wyjątkiem małej, ziarninującej zmiany w pachwinie prawej.

Przypadek 8. Nr Ks. Gł. 3737/63. K. J., lat 39, nie szczepiona, przybyła do szpitala 16. VIII. 63 r. z powodu przeszczepienia krowianki od męża. Brudna, zaniedbana. Na zmienionej, zmacerowanej skórze pod sutkami gęsto usiane krosty krowiankowe, zlewające się, o typie *eczema vaccinatum*. Podobne zmiany na zewnętrznych narządach płciowych. Ponadto na tułowiu i na udach osutka plamista, zlewająca się, miejscami krwotoczna. Stan ogólny bardzo ciężki, wysoka gorączka i toksemia. Początkowo podano Solu-Dacortin, później enkorton, makrocyklinę, witaminy. Po kilku dniach wyraźna poprawa ogólna, zmiany skórne ustępowały powoli. Podobny przypadek opisała *Prokopowicz* (22).

Ryc. 9. Chora G. St. Nr ks. gł. 3355/55. *Vaccinia heteroinoculata. Eczema vaccinatum.*

Przypadek 9. Nr Ks. Gł. 3367/63. Chora B. M., lat 30, przybyła do szpitala 29. VII. 63 r. z powodu przeszczepienia krowianki na zmiany wypryskowe w obrębie dłoni i stóp od dziecka szczepionego, przy czym było to już powtórne przeszczepienie. Przed 3 laty, w okresie szczepienia drugiego dziecka, chora była również hospitalizowana w Oddziale z tego samego powodu. Rozpoznano *eczema vaccinatum*. Leczenie penicyliną i objawowe. Zmiany skórne cofały się powoli. Identyczny przypadek spostrzegaliśmy w Oddziale w 1955 r. i podajemy tu zdjęcie rąk.

Trzeci przypadek przeszczepienia krowianki na zmienioną skórę dotyczy 3-letniego dziecka C. K., Nr Ks. Gł. 3901/63.

Przypadek 10. Nr Ks. Gł. 3517/63. 14-letnia Gz. J., przyjęta do szpitala 5. VIII. 63 r. jest przykładem ciężkiego powikłania poszczepiennego pod postacią *eruptio varicelliformis Kaposi*. U dziewczyny zawszonej, brudnej, z liszajcem oraz z rozlanymi zmianami ropnymi na głowie i szyi, w 12 dniu po szczepieniu, na zmienioną skórę nałożyły się liczne wykwity krowiankowe. Zmiany objęły skórę twarzy, części owłosionej głowy i szyi. Choroba przebiegała z wysoką gorączką, toksemią oraz dużym odczynem węzłowym. Leczona makrocykliną doustnie, maścią chloromycetynową miejscowo, antystyną, witaminami. Po ustąpieniu zmian skórnych doszło do wyłysienia plackowatego.

Jak z powyższego wynika czynnikiem usposabiającym do powstania tych ciężkich powikłań jest często zły stan higieniczny chorych.

3. W 50 przypadkach (43,5%) wystąpiły odczyny alergiczne w postaci osutek skórnych, zjawiających się najczęściej między 3 a 13 dniem, przy czym zauważono jakby 2 fale występowania ich, wczesną 3—4 dnia po szczepieniu i późniejszą między 8 a 10 dniem. Spostrzegano osutki pokrzywkowe, plamisto-grudkowe: różyczko- i płoniczopodobne, uogólnioną erytrodermię. W 1 przypadku rozległe zmiany wypryskowe, a ponadto kilkakrotnie wysypki krwotoczne uogólnione albo ograniczone tylko do najbliższego miejsca odczynu poszczepiennego. U 15 chorych spostrzegano *erythema multiforme exsudativum, maculopapulosum, vesiculosum* oraz *bullosum*, w 2 przypadkach *erythema nodosum*. Wykwity rumieniowe występowały najczęściej na kończynach górnych w okolicy odczynu poszczepiennego, na tułowiu, twarzy, rzadziej na kończynach dolnych. W 1 przypadku spostrzegano zmiany przypominające chorobę Duhringa, 2-krotnie zaś dość liczne zmiany ropne na tułowiu o typie *folliculitis*. Kilkakrotnie wraz z prawidłowo przebiegającym odczynem poszczepiennym współistniała opryszczka.

Osutki skórne opisywało wielu autorów (10, 12, 24, 26). Niektórzy podkreślają, że u osób wyjątkowo wrażliwych może wystąpić pokrzywka natychmiast po szczepieniu.

Czas trwania osutki był różny, na ogół około tygodnia, ale już po 1—3 dniach nasilenie wybitnie się zmniejszyło. Najdłużej trwały i najciężej przebiegały zmiany typu *erythema multiforme* i wymagały często leczenia enkortonem łącznie z antybiotykami. W przypadkach, przebiegających z osutką plamistą bądź plamisto-grudkową, stosowano leki objawowe w postaci antystyny, związków wapnia, witamin; przy towarzyszącej gorączce dołączano antybiotyki.

Przypadek 11. Nr Ks. Gł. 3918/63. Chory G. B., lat 38, przyjęty do szpitala 26. VIII. 63 r. w 10 dniu po szczepieniu przeciw ospie, z podejrzeniem ospy prawdziwej. Na skórze twarzy, szyi i tułowia wykwity w postaci *erythema multiforme bullosum*, niektóre z pępkowatymi zagłębieniami. Stan chorego ciężki. Leczenie enkortonem i terramycyną dało szybką poprawę i cofanie się zmian. Badanie wirusologiczne materiału, pobranego z wykwitów skórnych, nie wykazało zmian charakterystycznych dla wirusa ospy ani krowianki. Wypisany 3. IX. 63 r. w dobrym stanie.

Ad B. Na specjalną uwagę zasługują neurologiczne powikłania poszczepienne, które występują pod postacią zapalenia mózgu, opon i rdzenia, zespołu Guillain-Barré bądź zaburzeń psychicznych (15 ,17, 29, 30). U dzieci występują one około 10 dnia, u dorosłych 11—14 a nawet 17 dnia po szczepieniu (1, 2, 11). Obraz i przebieg kliniczny jest różny. Czasem dochodzi do porażeń, głównie spastycznych, które w późniejszym okresie mogą przechodzić w porażenia wiotkie. Najwięcej zwolenników ma teoria alergiczna powstawania poszczepiennych zapaleń mózgu (5, 8, 13, 18). Powikłania te w naszym materiale będą dokładnie omówione w oddzielnym doniesieniu, wobec tego ograniczymy się tylko do krótkiego podania spostrzeganych przez nas zmian w tym układzie.

1. Objawy podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych spostrzegano u 5 chorych w wieku 24—54 lat. Ból głowy, nudności, wymioty, gorączka oraz sztywność karku na 1—1,5 palca występowały w 8—10 dniu po szczepieniu. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazywał odchyleń od stanu prawidłowego.

2. W 2 przypadkach w wieku 16 i 21 lat stwierdzono objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w 10 i 13 dniu po szczepieniu. W 1 przy-

padku początek był bardzo burzliwy, z utratą przytomności i pobudzeniem ruchowym, utrzymującym się 1 dobę oraz sztywnością karku na 4 palce i dodatnim objawem Brudzińskiego. W płynie mózg.-rdzen. stwierdzono pleocytozę obojętnochłonną 400 w 1 mm³ przy prawidłowym białku. Objawy oponowe ustąpiły po 3 dniach, zmiany w płynie po 7 dniach.

3. Encefalopatię spostrzegano u 6-letniej dziewczynki G. B., Nr Ks. Gł. 4203/63, szczepionej w 1 roku życia z wynikiem ujemnym i dopiero 27. VIII. 63 r. z wynikiem dodatnim. W 15 dniu po szczepieniu gorączka, nudności, wymioty oraz powłóczenie lewą nogą. Objawy te ustąpiły po kilku dniach.

Ryc. 10. Chory G. B. Nr ks. gł. 3918/63. *Erythema multiforme exsudativum bullosum.*

4. Zapalenie mózgu i opon wystąpiło u 5 chorych w wieku 6, 8, 10, 16 i 48 lat. U 1 dziecka były również objawy zapalenia rdzenia. Należy podkreślić, że 3 dzieci było szczepionych po raz pierwszy w życiu z wynikiem dodatnim dopiero przed zachorowaniem. Objawy chorobowe wystąpiły między 5 a 24 dniem po szczepieniu. Żaden chory przed szczepieniem nie otrzymał gamma-globuliny. Przebieg odczynu miejscowego u wszystkich był prawidłowy, początek choroby nagły, burzliwy, z pobudzeniem ruchowym, zamroczeniem lub utratą przytomności, trwającą u jednego dziecka 13 dni. W płynie mózgowo-rdzeniowym odczyny Pandy'ego i Nonne Apelta były dodatnie od + do +++, poziom białka wahał się od 0,33‰ do 0,99‰, pleocytoza od 40 do 210 w 1 mm³. Poziom cukru 70—105 mg%. Wszyscy chorzy byli leczeni glikokortykoidami, antybiotykami, ponadto niektórzy gamma globuliną, przetaczaniami krwi, witaminami, środkami uspokajającymi. Zejście u wszystkich pomyślne.

5. W 1 przypadku z niepomyślnym zejściem stwierdzono wylew krwi do mózgu u 28-letniej chorej P. H., Nr Ks. Gł. 3651/63, u której objawy chorobowe wystąpiły w 1 dniu po szczepieniu. Badanie histopatologiczne wykazało *Focus haemorrhagicus cerebri. Encephalitis levi gradu,* zagęszczenie jąder komórek glejowych oraz drobne nacieki z limfocytów wokół niektórych naczyń krwionośnych (Dr *Z. Kamiński*).

6. U 1 chorej około 10 dnia po szczepieniu wystąpiła psychoza depresyjna.

7. U innego chorego, 45-letniego Zbr. T., Nr Ks. Gł. 3782/63, w 10 dniu po szczepieniu doszło do wyzwolenia ciężkich napadów epileptycznych. Chory ten 3-krotnie w życiu miał kilkunastosekundowe napady *absence.*

Ad C. Wydaje się, że można by do 3 grupy powikłań w postaci obostrzeń istniejących schorzeń somatycznych zaliczyć przypadek 70-letniej kobiety, który zakończył się niepomyślnie.

Przypadek 12. Nr Ks. Gł. 3545/63. Chora K. A., lat 70, przyjęta do szpitala w 11 dniu choroby w stanie przedagonalnym. W 3 dniu po szczepieniu wystąpiły bóle głowy, nudności, wymioty, a w 2 dni później gorączka 40°C, bóle krzyża i stawowo-mięśniowe oraz biegunka z parciem, z domieszką śluzu i krwi w kale. W dniu przyjęcia (13 dniu po szczepieniu) stwierdzono na lewym ramieniu krostę, obrzęk i zaczerwienienie o średnicy 15 cm. U chorej stwierdzono powiększony- bolesny pęcherzyk żółciowy, przyśpieszony OB 126/148 mm, zmniejszoną liczbę krwinek białych do 300 w 1 mm^3. Po kilku godzinach chora zmarła wśród objawów niewydolności krążenia sercowej i obwodowej. Anatomopatologicznie stwierdzono *Steatosis myocardii, renes arteriosclerotici, cholecystitis calculosa chronica, cholelithiasis, tumor lienis* (dr med. *M. Afek-Kamińska*).

Z innych powikłań poszczepiennych opisane były: *iritis* i centralna *retinopathia, myocarditis, pericarditis ac., osteomyelitis* (7, 10). Po szczepieniu przeciw ospie może w pewnym odsetku przypadków dojść do trwałych pozostałości (10, 12).

OMÓWIENIE MATERIAŁU AMBULATORYJNEGO

Spośród 270 chorych, przyjętych ambulatoryjnie, u 122 stwierdzono odczyn prawidłowy, u 74 (27,4%) nadmierny. W 4 przyp., w 10—12 dniu po szczepieniu wystąpiły dodatkowe krosty wokół odczynu, u 7 chorych zapalenie okolicznych naczyń chłonnych, u 19 głębokie ubytki z martwicą, u 1 uogólniona krowianka, u 11 samoprzeszczepienie i u 5 chorych przeszczepienie od innej osoby. U 19 chorych (7%), między 3—8 dniem po szczepieniu, zjawiły się osutki swędzące plamiste, grudkowe, różyczkopodobne, pokrzywkowe oraz typu *erythema multiforme*. Podobne osutki spostrzegano u kilku osób szczepionych z wynikiem ujemnym, co świadczyłoby za pewną alergizacją. Jest to do pewnego stopnia ostrzeżeniem przed zbyt wczesnym szczepieniem po poprzednim negatywnym wyniku. W 5 przypadkach stwierdzono anginę zatokową między 4 a 10 dniem po szczepieniu. 3 osoby skarżyły się na duże osłabienie jeszcze po 2 miesiącach po szczepieniu.

Reasumując można by powiedzieć, że powikłania poszczepienne u 115 chorych hospitalizowanych i 270 spostrzeganych ambulatoryjnie, jakkolwiek często z burzliwym początkiem, przebiegały łagodnie i ustępowały szybko. Najcięższy i najbardziej dramatyczny był przebieg powikłań neurologicznych, ale i te ulegały wyleczeniu, jakkolwiek w różnym okresie choroby. Zważywszy, że liczba osób szczepionych na terenie Warszawy i województwa warszawskiego wynosiła ± 465 700 a powikłań neurologicznych z tego terenu było 16 w Oddziale Obserwacyjnym i kilka w innych oddziałach, przy czym tylko zapalenia mózgu miały bardzo ciężki przebieg, można powiedzieć, że jest to znikomy odsetek, który nie powinien zniechęcać do szczepień. Natomiast trzeba podkreślić, że spośród 5 chorych z zapaleniem mózgu w wieku 6, 8, 10, 16 i 48 lat, troje dzieci było szczepionych po raz pierwszy w życiu z wynikiem dodatnim dopiero przed zachorowaniem.

Cięższe powikłania skórne spowodowane były albo brakiem higieny osobistej albo niedokładną analizą przeciwskazań do szczepień.

Б. Мигдальска-Кассурова, В. Ободовска-Зыск

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ОСПЫ В Г. ВАРШАВЕ В 1963 ГОДУ

Содержание

В Обсервационном Отделении Инфекционной Больницы № I в Варшаве в 1963 г. находилось под наблюдением 115 больных в возрасте от 2 до 71 г.

Из поствакцинальных осложнений — чрезмерно сильная местная реакция наблюдалась у 31-ого больного (27%). Из 18 больных, у которых осложнения были связаны с добавочной бактериальной инфекцией, в некоторых случаях выделено стафилококки или стрептококки. Самоинокуляция путем переноса вакцины из собственной оспины или от другого лица была отмечена в 36 случаях (31,3%); из них в 3-х случаях перенос вакцины на болезненно измененную кожу дал тяжелые последствия, как eczema vaccinatum или eruptio varicelliformis Kaposi. Вторичные изменения чаще всего появлялись на 4—6 день после вакцинации, т. е. до приобретения иммунитета.

В 2 случаях наблюдалась генерализация вакцины (vaccinia generalisata): один случай с легким течением у взрослого после ревакцинации, другой случай у ребенка с eczema infantum, вследствие переноса вакцины от матери, с очень тяжелым течением в форме eruptio varicelliformis Kaposi. В 50-и случаях (43,5%) осложнения протекали в виде кожных высыпаний; эритематозного крапивного, пятнисто-папулезного, геморрагического характера и сыпь типа erythema multiforme.

Самое тяжелое течение имели неврологические осложнения, главным образом энцефалиты, которые чаще всего появлялись на 10—13 день после вакцинации.

Из 270 амбулаторных больных правильная реакция отмечалась в 122 случаях, чрезмерная в 74 случаях. У 19-и больных появились глубокие убытки подкожной клетчатки с некрозом, у 16-и инокуляция и у 19-и аллергические сыпи. Кроме того в единичных случаях отмечено генерализацию вакцины, лимфангоиты, ангины.

B. Migdalska-Kassurowa, W. Obodowska-Zysk

COMPLICATIONS OF SMALLPOX VACCINATION OBSERVED IN WARSAW IN 1963

Summary

In the Observation Department of the Infectious Diseases Hospital No. 1 in Warsaw 115 patients aged 2—71 years were observed in 1963.

Among the complications of vaccination, excessive reactions to vaccination were observed in 31 patients (27%). In 18 patients secondary bacterial infections were noted, and in several cases staphylococci or streptococci were isolated. Inoculation vaccinia in the same patient or to other persons occurred in 36 cases (31,3%); in 3 of these cases inoculation of pathologically altered skin was a severe complication, leading to eczema vaccinatum or eruptio varicelliformis Kaposi. Secondary lesions usually appeared 4—6 days after the vaccination, i.e. before immunity develops.

Two cases of generalized vaccinia were observed. In one case in an adult the course of the disease was mild; and in one case of eczema vaccinatum in a child, who was infected by his mother, a very severe course of eruptio varicelliformis Kaposi developed.

The largest number of postvaccination complications (50 cases = 43.5%) consisted of various skin eruptions: erythema, urticaria, papullo-macular eruptions, hemorrhagic eruptions. and eruptions of the type of erythema multiforme.

Neurologic complications were severe, usually in the form of encephalitis.

Out of 270 outpatients, in 122 the reaction to vaccination was normal, and in 74 excessive. In 19 cases deep, necrotic defects developed, in 16 transinoculation, and in 19 allergic skin reactions. In one case generalized vaccinia, lymphadenitis and angina were observed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bogdanowicz J.*: Ped. Pol., 1926. 6, 6, 435. — 2. *Bogdanowicz J.*: Choroby Zakaźne Wieku Dziecięcego, Monografia, PZWL, Warszawa 1959. — 3. *Bednarski A.*: Lwowski Tyg. Lek., 1910, 5, 12, 171. — 4. *Brokman H.*: Podręcznik pod red. *S. Wszelakiego*. Ostre Choroby Zakaźne, PZWL, Warszawa 1953, 2, 110. — 5. *Brokman H., Bussel M., Mayzner M.*: Ped. Pol 1932, 12, 2—3, 130. — 6. *Burzyński Zb.*: Przegl. Derm. i Wener., 1956, 43, 2, 153. — 7. *Cangemi V. F.*: New Engl. Journ. of Medicine 1958, 258, 25, 1257. — 8. *Chiżyński Z., Chromińska H.*: Lek. Wojskowy, 1963, 39, 9, 680. — 9. *Chodyń E., Pawłowski St.*: Przegl. Derm. i Wener., 1954. 41, 5, 353. — 10. *Dixon C. W.*: Smallpox, London, 1962.

11. *Doose H., Carstensen H.*: Medizin. Welt, 1962, 29, 1542. — 12. *Fruhaufowa J.*: Ped. Pol., 1961, 36, 10, 1047. — 13. *Herrlich A.*: Deutsche Med. Wschr., 1962, 87, 2, 71. — 14. *Jabłońska St.*: Podręcznik. Choroby Skóry. PZWL, Warszawa 1958. — 15. *Kisch A. L.*: New Engl. Journ. of Medicine, 1958, 258, 83. — 16. *Kozłowska J., Sztymela L.*: Ped. Pol., 1961, 36, 10, 1073. — 17. *Margolina T. E.*: Sow. Med., 1962, 26, 7, 100. — 18. *Margennikowa S. S.*: Naturalnaja Ospa. Ministerstwo Zdrowoochranienja SSSR, Moskwa 1961. — 19. *Merzweiler K.*: Przegl. Derm. i Wener., 1956, 43, 4, 369. — 20. *Mierzecki K.*: Przegl. Derm. i Wener., 1954, 41, 1, 93.

21. *Oknińska A.*: Ped. Pol., 1963, 27, 1, 69. — 22. *Prokopowicz D.*: Przegl. Lek., 1963, 19, 11, 449. — 23. *Reynolds E.*: Lancet, 1960, 2, 7, 152. — 24. *Sapiński W.*: Wiadomości Lek., 1961, 14, 9, 685. — 25. *Sporzyński T.*: Choroby zakaźne. Podręcznik pod red. *Karwackiego L.* i *Malinowskiego F.*, Warszawa 1937, 1, 302. — 26. *Szymoński K.*: Pol. Tyg. Lek., 1955, 10, 16, 518. — 27. *White C.*: Lancet, 1963, 1 (7288), 969. — 28. *Zaorska B.*: Ped. Pol., 1958, 33, 4, 445. — 29. *Zapaśnik-Kobierska H.*: Ped. Pol., 1948, 22, 2, 226. — 30. *Zawirska B.*: Ped. Pol., 1950, 24, 10, 918.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Irena Wołoszczuk

OCENA STANU MIĘŚNIA SERCA CHORYCH NA DUR BRZUSZNY ZA POMOCĄ METODY POLIKARDIOGRAFICZNEJ

Z II Kliniki Chorób Zakaźnych i Ośrodka Badań Klinicznych PZII
Kierownik: prof. dr med. *B. Kassur*

Autorka przebadała stan serca u chorych na dur brzuszny stosując metodę polikardiograficzną złożoną z 12 odprowadzeń elektrokardiograficznych, krzywej tętna prawej tętnicy szyjnej i fonokardiogramu.

Wprowadzenie antybiotyków do leczenia chorób zakaźnych pozwala obecnie opanować stosunkowo łatwo groźny dawniej stan zakażenia durowego (13, 17, 25). Interesującą jest więc rzeczą, dlaczego pomimo skutecznego, przyczynowego leczenia dochodzi do uszkodzenia mięśnia serca w 50—60% przypadków duru brzusznego (2, 5, 13, 14, 26, 27, 28, 29, 30, 32, 35, 37, 38, 40).

Dokładna znajomość mechanizmu powstawania zmian byłaby odpowiedzią na to pytanie. Ponieważ bezpośrednie, przyżyciowe prześledzenie zmian zachodzących w mięśniu serca nie jest możliwe, pozostają pośrednie sposoby badania. Dlatego, aby rozszerzyć możliwości oceny stanu mięśnia serca, zastosowałam, oprócz badania klinicznego i elektrokardiograficznego, badanie pozwalające na określenie dynamiki skurczu lewej komory oraz zaburzeń energetycznej przemiany mięśnia serca. Tego rodzaju badań w durze brzusznym nie spotkałam w dostępnym mi piśmiennictwie.

METODYKA BADAŃ I MATERIAŁ KLINICZNY

U 50 chorych na dur brzuszny przeprowadzono seryjne badania polikardiograficzne. Ogółem wykonano 340 badań. Najpierw rejestrowano 12 odprowadzeń elektrokardiograficznych (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V_1—V_6), a następnie polikardiogram, składający się z II odprowadzenia elektrokardiograficznego, krzywej tętna prawej tętnicy szyjnej oraz fonokardiogramu. Taki układ pozwalał na przeprowadzenie: 1) analizy zjawisk bioelektrycznych (elektrokardiogram), 2) oceny mechanicznej pracy serca (metoda Blumbergera), 3) wnioskowanie o zjawiskach zależnych od przemiany materii mięśnia serca (metoda Hegglina).

Zakres diagnostyczny badania elektrokardiograficznego jest ogólnie znany.

Metoda Blumbergera (1, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 20, 34) pozwala na określenie czasu trwania skurczu mechanicznego (S), jego dwu podokresów, a mianowicie podokresu napinania (N) i podokresu wyrzucania (W) oraz stosunku (W/N) tj. współczynnika skurczu mechanicznego. Prawidłowe wartości tych parametrów są następujące: (S) = 0,35—0,42 sek., (N) = 0,06—0,10 sek., (W) = 0,25—0,32 sek., (W/N = 2,8—5,1 (3).

Metoda Hegglina (1, 3, 15, 18, 21, 22, 23, 24, 33) pozwala wykryć znamiona energetyczno-dynamicznej niewydolności serca.

Badanie polikardiograficzne przeprowadzano początkowo raz w tygodniu. Po ocenie pierwszych wyników i stwierdzeniu, że zmiany są często krótkotrwałe, zwiększono częstość badań do dwóch razy w tygodniu. W ten sposób wykonano u większości chorych po 10—12 badań, co umożliwiło prześledzenie dynamiki zmian zarówno w fazie narastania objawów chorobowych jak i w okresie zdrowienia.

Chorzy poddani tym badaniom byli przed zachorowaniem na dur brzuszny zupełnie zdrowi i sprawni fizycznie. Również w wywiadach tych chorych nie było danych o przebyciu chorób, które mogłyby pozostawić klinicznie uchwytne zmiany w układzie krążenia. Podział chorych według wieku i płci przedstawia tabela I.

Tabela I

Wiek chorych	Płeć		Razem
	M.	Ż.	
6 — 15 lat	15	9	24
16 — 25 „	11	4	15
26 — 35 „	5	1	6
36 — 40 „	2	3	5
Razem	33	17	50

Większość chorych hospitalizowano od I—II tygodnia choroby.

Przebieg choroby był w 20 przypadkach (40%) lekki, a w 22 przypadkach (44%) średnio ciężki, a w 8 (16%) ciężki. W przypadkach o średnio ciężkim przebiegu stwierdzono objawy toksemii durowej oraz typowe objawy duru brzusznego. W przypadkach o ciężkim przebiegu wystąpiły ponadto objawy zapalenia mózgu, zapalenia mięśnia serca, ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego, krwawienia z przewodu pokarmowego, objawy psychozy.

Rozpoznanie duru brzusznego zostało potwierdzone we wszystkich przypadkach badaniami serologicznymi, a ponadto w 27 przypadkach dodatnimi posiewami krwi, w 8 posiewami kału i w 3 posiewami moczu.

W badaniu klinicznym zwracano szczególną uwagę na stan układu krążenia, a więc na wielkość i sylwetkę serca, głośność, dźwięczność i akcentację tonów oraz na ciśnienie tętnicze krwi. U ciężej chorych wystąpiło przejściowe przygłuszenie tonów serca, pojawił się czynnościowy szmer skurczowy. W żadnym przypadku nie stwierdzono sercowej niewydolności krążenia ani w gorączkowym okresie choroby, ani w okresie zdrowienia. Natomiast niemal wszyscy chorzy mieli niskie ciśnienie tętnicze krwi już od pierwszych dni klinicznego spostrzegania bądź nieco później; w większości przypadków było ono obniżone jeszcze w okresie zdrowienia.

Wszyscy chorzy, oprócz 3, byli leczeni chloromycetyną. W gorączkowym okresie choroby prawie wszyscy chorzy otrzymywali leki krążeniowe obwodowe, 4—6 razy na dobę; u żadnego nie było wskazań do zastosowania leków nasercowych. Wszyscy chorzy wyzdrowieli i opuścili Klinikę w bardzo dobrym stanie ogólnym.

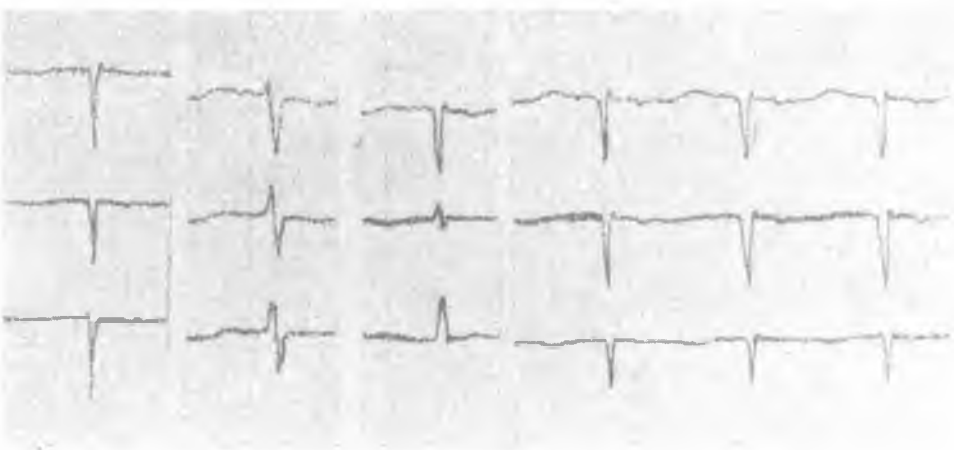
WYNIKI BADAŃ

Badanie elektrokardiograficzne wykazało odchylenia od normy u 26 chorych. W I tygodniu choroby tylko 2 chorych miało nieprawidłowy elektrokardiogram, natomiast w II tygodniu zmiany wystąpiły u 11 chorych, w III u 8, a w IV u 5 chorych. Zmiany elektrokardiograficzne pojawiły się zatem najczęściej w II i III tygodniu choroby. Rodzaj tych zmian przedstawia tabela II.

Tabela II

Rodzaj zmian ekg	Liczba przypadków
Spłaszczony lub izoelektryczny załamek T	22
Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia	3
Obniżenie napięcia zespołu QRS	2
Obniżenie odcinka S-T	5
Wydłużenie odstępu Q-T	14
Skrócenie odstępu Q-T	11

Obniżenie napięcia załamka T było najczęściej występującym odchyleniem. Zmiana ta wystąpiła u 22 chorych, w tym u 4 chorych w odprowadzeniach z prawych, u 4 z lewych punktów przedsercowych, a u 14 dotyczyła obu komór serca. U 5 chorych wystąpiło ponadto obniżenie odcinka S—T (ryc. 1).



Ryc. 1. Przyp. 5/1. R. H., lat 14. 3. IV. 1961.

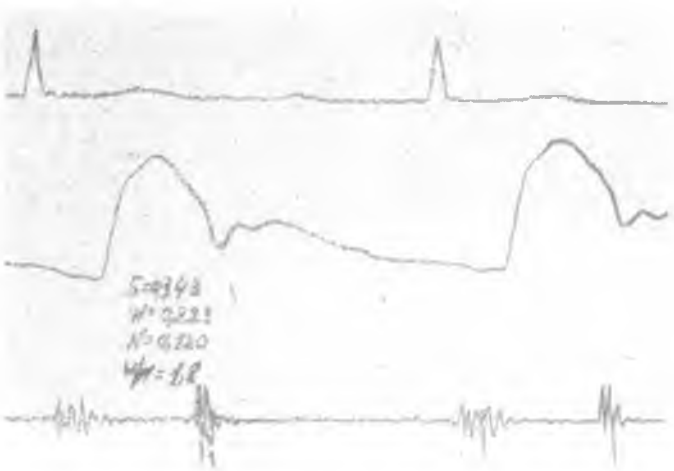
U 3 chorych stwierdzono blok przedsionkowo-komorowy I stopnia. Wystąpił on najwcześniej w 8 dniu choroby, najpóźniej w 24 dniu choroby i trwał 14—19 dni. Spośród tych 3 chorych u 2 przebieg choroby był dość ciężki, u 1 zupełnie lekki.

Czas i kształt zespołu QRS był w naszym materiale u wszystkich chorych prawidłowy. Tylko w 2 przypadkach napięcie zespołu QRS było wyraźnie obniżone.

U 14 chorych stwierdziliśmy wydłużenie odstępu Q—T; czas Q—T w kilku kolejnych badaniach przekraczał średnie wartości dla danej

częstości akcji serca o 0,02—0,05 sek. U 11 innych chorych stwierdziliśmy skrócenie odstępu Q—T.

Nieprawidłowe parametry w metodzie Blumbergera stwierdzono u 39 na 50 chorych. U 35 było to skrócenie czasu trwania mechanicznego skurczu serca (S). Również u tych samych 35 chorych wystąpiło skrócenie podokresu wyrzucania (W), w większości przypadków równocześnie ze skróceniem skurczu mechanicznego. Ponadto u 17 chorych tej grupy uległ wydłużeniu podokres napinania (N). Wreszcie u 16 chorych stwierdziliśmy obniżenie wskaźnika (W/N) poniżej dolnej granicy normy. Przykładowo ilustruje te zmiany ryc. 2.



Ryc. 2. Przyp. 13/23. J. A., lat 14. 27. VII. 1962.

Zmiany we wszystkich 4 parametrach tj. (S, W, N, W/N) wystąpiły u 8 chorych, w 3 parametrach u 9 chorych i co najmniej w 2 parametrach u 22 pozostałych chorych.

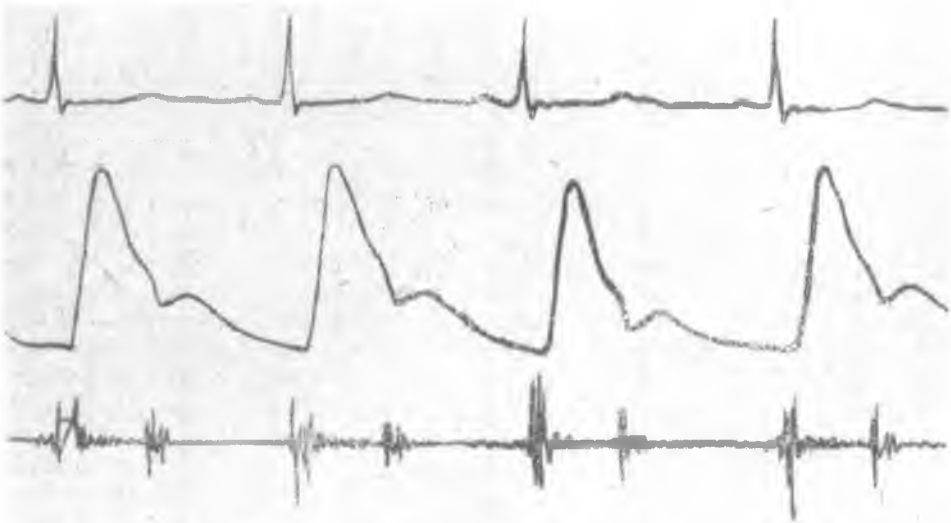
U większości chorych zmiany pojawiły się w kilku kolejnych badaniach, najczęściej w II—III tygodniu choroby. Trwały one krótko, nierzadko zaledwie kilka dni, i podobnie jak zmiany elektrokardiograficzne ustąpiły u wszystkich chorych w okresie zdrowienia.

Cechy energetyczno-dynamicznej niewydolności stwierdziliśmy u 10 chorych. Można je ująć w 3 grupy (tabela III):

Tabela III

Grupa	Postać energetyczno-dynamicznej niewydolności	Liczba przypadków
I	Wydłużony czas Q-T, Skrócony odstęp Q-II ton	3
II	Normalny czas Q-T, Skrócony odstęp Q-II ton	6
III	Skrócony czas Q-T, Skrócony odstęp Q-II ton	1
	Razem	10

Układ zmian w grupie I jest typowy dla pełnej energetyczno-dynamicznej niewydolności, zaś zmiany w grupie II i III wskazują na obraz, który nazwiemy za *Hegglinem* niepełną postacią tej niewydolności (ryc. 3). Uchwycone tu różnice w zespole Hegglina zależą najprawdopodobniej od intensywności zaburzeń energetycznych w mięśniu serca. Dzięki powtarzaniu badań co kilka dni, można było stwierdzić, że w niektórych przypadkach wystąpienie pełnego obrazu energetyczno-dynamicznej niewydolności było poprzedzone pojawieniem się niepełnej postaci tej niewydolności.



Ryc. 3. S. K., lat 15. Tętno 76/min. Q—T 0,42 sek. II ton — T (—) 0,08 sek.

Cechy energetyczno-dynamicznej niewydolności wystąpiły u 6 chorych w II tygodniu choroby, u 2 w I i u 2 w III tygodniu, a więc u większości chorych wystąpiły one w okresie najwyższej gorączki i największego nasilenia choroby.

Zmiany parametrów w poszczególnych metodach badania współistniały lub też występowały oddzielnie. W tabeli IV przedstawiono rodzaj zmian we wszystkich metodach badania.

Tabela IV

Lp.	Rodzaj zmian	Liczba przypadków
1	ekg	4
2	ekg + BL	17
3	ekg + BL + H	2
4	ekg + H	3
5	BL	15
6	BL + H	5
7	Bez zmian	4
	Razem	50

ekg — nieprawidłowy zapis elektrokardiograficzny
BL — nieprawidłowe parametry w metodzie Blumbergera
H — cechy energetyczno-dynamicznej niewydolności serca

Jak wynika z tabeli, tylko u 4 chorych spośród 50 nie wykazano żadnych zmian we wszystkich trzech metodach badania.

DYSKUSJA

Przedstawione wyniki badań upoważniają do stwierdzenia, że w przebiegu duru brzusznego powstają często zaburzenia w bioelektrycznych procesach mięśnia serca, ulega pogorszeniu dynamika skurczu i występują cechy energetyczno-dynamicznej niewydolności. Wspólną cechą tych zmian jest krótkotrwałość i odwracalność.

Jak już wspomniałam, częstość występowania zmian elektrokardiograficznych ocenia się w durze brzusznym na około 60%. Charakter tych zmian bywa różny. Według niektórych autorów jedną z częstszych zmian jest blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (2, 17, 41). W materiale *Bunina* (13) blok przedsionkowo-komorowy wystąpił u 30% chorych. W materiale *Dałmatowa* (17) u 33,6% chorych. Najczęstszą zmianą jest spłaszczony, izoelektryczny lub odwrócony załamek T. Częstość występowania tej nieprawidłowości *Dałmatow* ocenił na 66,6% (17).

Zdaniem *Bunina* (13) na ogół nie docenia się znaczenia czasu Q—T, który jest wykładnikiem „elektrycznego skurczu" serca i ważnym wskaźnikiem informującym o przebiegu procesów bioelektrycznych w mięśniu serca. Uważa on, że między czasem „skurczu elektrycznego" a uszkodzeniem mięśnia istnieje ścisły związek. W spostrzeżeniach *Bunina* odstęp Q—T był często wydłużony u chorych leczonych tylko objawowo, podczas gdy u leczonych chloromycetyną wydłużenie Q—T było znacznie słabiej wyrażone (14). Jeszcze mniej uwagi przywiązuje się do skrócenia odstępu Q—T. Jako przyczyny skrócenia odstępu Q—T wymienia się w podręcznikach elektrokardiografii niewydolność wieńcową, działanie naparstnicy i wapnia, a nie zawsze docenia się rolę uogólnionego niedotlenienia mięśnia serca. Podkreśla to *Hegglin* (18, 21, 22), który w warunkach doświadczenia na zwierzętach stwierdził pojawienie się skrócenia odstępu Q—T już po 3—5 min. niedotlenienia. Do sprawy niedotlenienia mięśnia serca w przebiegu duru brzusznego wrócimy jeszcze.

U naszych chorych stwierdziliśmy nieprawidłowy elektrokardiogram również bardzo często, mianowicie w 52% przypadków. Najczęstszym odchyleniem od normy był nieprawidłowy załamek T (22 przypadki). Wydłużenie odstępu Q—T (14 przypadków) oraz skrócenie odstępu Q—T (11 przypadków) były nieprawidłościami kolejnymi co do częstości występowania. Inne zmiany takie, jak obniżenie odcinka S—T lub blok przedsionkowo-komorowy, wystąpiły tylko w kilku przypadkach. Zwracała uwagę krótkotrwałość tych zmian.

Spośród kilku czynników wywierających ujemny wpływ na mięsień serca u chorych na dur brzuszny należy wymienić przede wszystkim narastającą w ciągu pierwszych 2—3 tygodni endotoksemię oraz wczesną i długo utrzymującą się bakteriemię durową. Obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, zmniejszenie ilości krwi krążącej, obniżone nasycenie tlenem krwi tętniczej, zaburzenia w gospodarce węglowodanowej i elektrolitowej, a wreszcie niedożywienie będące bezpośrednim następstwem choroby oto dalsze elementy o niewątpliwym znaczeniu w rozwoju zmian w mięśniu serca (13, 14, 31, 32, 36, 37, 38, 39, 41).

Wydaje się, że rola hipoksemii tętniczej zasługuje na szczególną uwagę. Mechanizm jej powstania u chorych na dur brzuszny stanie się jasny, jeżeli zwrócimy uwagę na fakt, że endotoksyna działa depresyjnie na

ośrodkowy układ nerwowy, zakłóca jego czynności koordynujące i upośledza funkcje ośrodków naczynioruchowego i oddechowego. Już we wczesnym okresie choroby stwierdza się przyśpieszenie i spłycenie oddechu, szczególnie wyraźne u chorych gorączkujących. Prowadzi to do obniżenia wentylacji płucnej i jest jedną z głównych przyczyn niedotlenienia krwi tętniczej. U najciężej chorych obniżenie ilości hemoglobiny i krwinek czerwonych, niedodma płuc oraz zastój w krążeniu małym pogłębia ten stan. Ponieważ procesy patogenetyczne przebiegają w warunkach wzmożonej przemiany materii, zwiększonego zapotrzebowania na tlen i zaburzonych czynności mechanizmów adaptacyjnych, łatwo dochodzi do hipoksji w tkankach. Z kolei niedotlenienie pogłębia zaburzenia w czynnościach ośrodkowego układu nerwowego oraz innych narządów i tkanek. Badania *Leonowa* nad nasyceniem tlenem krwi tętniczej u chorych na dur brzuszny wykazały, że nawet w lekkich przypadkach wynosiło ono tylko 88,3—90,2%, a w ciężkich osiągało zaledwie 77,4% (31).

Działanie endotoksyny durowej nie ogranicza się do wpływu na ośrodkowy układ nerwowy. Krążąc w krwi, endotoksyna działa również bezpośrednio na wszystkie narządy i tkanki, a więc i na mięsień serca. Rezultatem działania endotoksyny durowej, hipoksemii oraz innych wymienionych wyżej czynników jest zwiększenie przepuszczalności błony komórkowej, a następstwem tego są zmiany w składzie i koncentracji elektrolitów po obu jej stronach. Procesy bioelektryczne w mięśniu serca są w znacznym stopniu uzależnione od koncentracji i wzajemnego stosunku elektrolitów w samej komórce oraz w płynie pozakomórkowym. Najważniejszą rolę odgrywa potas. W warunkach zwiększonej przepuszczalności błony komórkowej jon potasowy, którego stężenie wewnątrz komórki jest 30-krotnie wyższe niż w płynie pozakomórkowym, przechodzi do płynu pozakomórkowego, wskutek czego rozwija się hipokalicytia. Spadek poziomu potasu wewnątrzkomórkowego powoduje, że tzw. *transmembrane gradient* dla jonu potasowego (K_i/K_e) zostaje zaburzony. Ponieważ potas spełnia bardzo ważną rolę w procesie polaryzacji mięśnia serca, zmiana stosunku (K_i/K_e) powoduje zakłócenia w przebiegu procesów bioelektrycznych. Potas wchodzi również w skład kurczliwego sympleksu aktyna-myozyna i jego niedobór odbija się ujemnie na pracy elementów kurczliwych mięśnia serca.

Thiodet i wsp. (38) twierdzą, że istnienie ścisłej analogii między durowym uszkodzeniem mięśnia serca i jego uszkodzeniem z powodu niedoboru potasu jest faktem bezspornym. Twierdzenie to zostało poparte badaniami elektrokardiograficznymi i biochemicznymi (32,38). Wynika z nich, że zmiany elektrokardiograficzne powstałe w przebiegu duru brzusznego ustępowały po podaniu chorym potasu. *Thiodet* i wsp. uważają, że brak pomyślnego oddziaływania na potas świadczy o bardzo głębokich zaburzeniach metabolicznych i wystąpieniu zmian organicznych w mięśniu serca. Podobne wnioski o roli potasu w powstawaniu zmian elektrokardiograficznych zawiera praca *Grzybowskiej* (19). Autorka ta podkreśla znaczenie wskaźnika (K_i/K_e) oraz zależność rodzaju i nasilenia zmian elektrokardiograficznych od czasu trwania dyskaliemii. Również uwzględnienie niektórych prac doświadczalnych, dotyczących tego zagadnienia, pozwala na próbę wyjaśnienia mechanizmu powstawania zmian w mięśniu serca u chorych na dur brzuszny. Są to przede wszystkim prace *Kwoczyńskiego* i wsp. (29) oraz *Bajusza* i *Fitko* (4). Autorzy ci udowodnili doświadczalnie, że zmiana w składzie i stężeniu elektrolitów po obu stronach błony komórkowej powoduje wystąpienie w elektro-

kardiogramie zmian określonych jako cechy niedotlenienia lub uszkodzenia mięśnia serca. Wymieniają oni wiele różnych czynników, które mogą doprowadzić do tych zaburzeń, a między innymi stany toksyczne, długotrwałą biegunkę, wymioty, ciężkie niedożywienie, zaburzenia hormonalne i enzymatyczne, niedobór lub zablokowanie hemoglobiny itp. U chorych na dur brzuszny należy wziąć pod uwagę endotoksemię, hipoksemię, często biegunkę, niekiedy wymioty, niedożywienie, zaburzenia w gospodarce wodno-elektrolitowej oraz węglowodanowej, ewentualnie niedobór hemoglobiny. W materiale naszym warunki takie istniały przede wszystkim u chorych z ciężkim i średnio ciężkim przebiegiem duru brzusznego.

U naszych chorych stwierdziliśmy zmiany w poszczególnych metodach badania w dużym odsetku przypadków, a mianowicie elektrokardiograficzne w 52%, zaburzenia dynamiki skurczu serca w 78% i cechy energetyczno-dynamicznej niewydolności w 20% przypadków. Występowały one w II—III tygodniu choroby, w okresie najwyższej toksemii, największych zaburzeń w ogólnej przemianie materii, a zgodnie z badaniami *Leonowa*, i największej hipoksemii. Podkreślenie obok endotoksemii i bakteriemii również znaczenia hipoksemii w mechanizmie powstawania zmian w mięśniu serca u chorych na dur brzuszny wydaje się usprawiedliwione. Na wpływ niedotlenienia na mięsień serca u chorych na dur brzuszny wskazuje skrócenie czasu „skurczu elektrycznego" a jeszcze więcej skrócenie mechanicznego skurczu, zaś wyrazem zaburzeń w przemianie materii mięśnia serca rozwijających się w wyniku działania wyżej wymienionych czynników jest wydłużenie czasu „skurczu elektrycznego" oraz cechy energetyczno-dynamicznej niewydolności.

Metoda Błumbergera i Hegglina jest cennym uzupełnieniem badania elektrokardiograficznego. Odchylenia w polikardiograficznych zapisach udało się uchwycić prawie w każdym przypadku duru brzusznego. Mogliśmy wykazać, oprócz zmian elektrokardiograficznych, zaburzenia w jednej z najistotniejszych wielkości hemodynamicznych, jaką jest skurcz serca. Zmiany w mięśniu serca utrzymywały się krótko, ustępując całkowicie wraz z klinicznymi objawami choroby. Te właśnie cechy tj. krótkotrwałość i odwracalność wydają się potwierdzać przypuszczenie, że zmiany w mięśniu serca u chorych na dur brzuszny są raczej metabolicznej natury. Ponieważ współczesne leczenie duru brzusznego pozwala na szybkie opanowanie choroby, nie dochodzi obecnie, poza rzadkimi przypadkami, do tak głębokich zaburzeń w przemianie materii mięśnia serca, które doprowadziłoby do wystąpienia w nim zmian organicznych.

WNIOSKI

Na podstawie badań polikardiograficznych, przeprowadzonych u 50 chorych na dur brzuszny, można wyciągnąć następujące wnioski, dotyczące zjawisk bioelektrycznych oraz mechanicznej i energetyczno-dynamicznej wydolności mięśnia serca:

1. Zaburzenia w procesach bioelektrycznych wystąpiły w 52% przypadków. Ujawniły się one w postaci spłaszczonego załamka T, nieprawidłowego czasu Q—T, bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia, zaburzeń rytmu oraz zmian w zespole QRS.

2. Upośledzenie mechanicznej czynności mięśnia serca stwierdzono w 78% przypadków przede wszystkim jako skrócenie czasu mechanicznego skurczu serca (S) oraz skrócenie podokresu wyrzucania (W).

W części przypadków tej grupy wystąpił pełny zespół zmian tj. oprócz skrócenia (S) i (W) wydłużenie podokresu napinania (N) i obniżenie współczynnika mechanicznego skurczu serca (W/N).

3. Cechy energetyczno-dynamicznej niewydolności wystąpiły w 20% przypadków.

4. Charakterystyczną cechą zmian wymienionych pod 1, 2, 3 była krótkotrwałość i odwracalność.

5. Badanie polikardiograficzne powtarzane w krótkich odstępach czasu pozwala prześledzić dynamikę zmian. Metoda Blumbergera oraz Hegglina jest cennym uzupełnieniem badania elektrokardiograficznego.

И. Волощук

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ БОЛЬНЫХ БРЮШНЫМ ТИФОМ С ПОМОЩЬЮ ПОЛИКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО МЕТОДА

Содержание

Целью работы являлось проведение оценки состояния сердечной мышцы больных брюшным тифом. Применялся метод поликаряиографического исследования. Всего проведено 340 исследований у 50 больных. В 52% случаев установлено электрокардиографические изменения в виде сниженного зубца Т, сниженного интервала S—T, предсердно-желудочковой блокады I степени, изменения интервала Q—T.

Методом Блюмбергера установлено неправильные параметры в 78% случаев. Чаще всего отмечалост сокращение механической систолы сердца (S) и времени выбрасывания (W). В части случаев кроме этого наблюдалось удлинение времени натягивания (N) и снижение коэффициента (W/N).

Методом Геглина (Hegglin) отмечено в 20% случаев признаки энергетично-динамической сердечной недостаточности.

Данные изменения чаще всего появлялись на II—III неделе болезни, т. е. в периоде наиболее напряженных болезненных изменений. Они характеризовались кратковременностью, обратимостью и уступали вместе с другими болезненными явлениями; это дает основание предположить, что они вернее были проявлением нарушения метаболизма сердечной мышцы, чем анатомических изаенений.

В этиопатогенезе данных изменений играют роль тифозная бактеремия и эндотоксемия, недооксисление артериальной крови и уменьшение количества циркулирующей крови, затем увеличенная проницаемость сосудистой оболочки и связаны с этим электролитические нарушения, главным образом гипокалицития. Недоупитанность и нарушение углеводного обмена ухудшают это состояние.

J. Wołoszczuk

STUDIES OF THE STATE OF THE MYOCARDIUM IN PATIENTS SUFFERING WITH TYPHOID FEVER WITH THE POLYCARDIOGRAPHIC METHOD

Summary

The condition of the myocardium in patients with typhoid fever was investigated with the polycardiographic method.

A total of 50 patients was studied, in whom 340 examinatios were made.

Electrocardiographic anomalies in the form of a flat T wave, lowered S—T,

atrioventricular block of the first degree and changes in Q—T interval were observed in 52% of the cases.

With the method of Blumberger, abnormal parameters were observed in 78% of the cases. The most frequent change consisted in shortening of the time of mechanical contraction (S) and of the supperiod of expulsion (W). In addition, in some cases the subperiod of tension (N) was shortened, and the W/N ratio was diminished.

With the method of Hegglin signs of energetic dynamic cardiac insufficiency were found in 20% of cases.

The changes mentioned above were found most often in the second and third weeks of illness, i. e. during the greatest intensity of the pathologic lesions. The changes were of short duration and reversible, regressing simultaneously with other symptoms of the disease, suggesting that they were manifestations of metabolic disorders of the heart muscle, rather than of anatomic lesions.

Factors in the pathogenesis of these changes include bacteriemia, endotoxemia of typhoid fever, arterial hypoxia and diminished volume of circulating blood. The secondary disorders consisted in icreased permeability of the cell membranes, leading to electrolytic disorders, mainly hypokallicytia. Malnutrition and disorders of the carbohydrate metabolism contribute to the cardiac disorders.

PIŚMIENNICTWO

1. *Aleksandrow D.:* Pol. Arch. Med. Wew., 1949, 19, 4, 487. — 2. *Anisimowa W. A.:* Sowietskaja medicina, 1960, 24, 6, 39. — 3. *Askanas Z.:* Pol. Archiw. Med. Wewn., 1953, 23. 4, 409. Doniesienie I. idem 1953, 23, 6, 765. Doniesienie II. 1963, 23, 6, 790. Doniesienie III. — 4. *Bajusz E., Fitko R.:* Pol. Tyg. Lek., 1960, 15, 1, 6. — 5. *Benhamou E., Albou E.:* Sem. Hop. Paris, 1960, 26, 79, 4115. — 6. *Blumberger Kj.:* Erg. inn. Med. u. Kinderheilkunde, 1942, 62, 424. — 7. Blumberger Kj.: Klin. Wschr., 1948, 26, 23/24, 353. — 8. *Blumberger Kj.:* Klin. Wschr., 1941, 20, 27, 681. 9. *Blumberger Kj.:* Med. Klinik, 1941, 37, 5, 101. 10. *Blumberger Kj.:* Klin. Wschr., 1943, 22, 3, 55.

11. *Blumberger Kj., Hütten H.:* Klin Wschr., 1941, 20, 8, 185. — 12. *Brikker W. N.: Terapewticzeskij* Arch., 1960, 32, 12, 73. — 13. *Bunin K. W.:* Serdeczno-sosudistaja systema pri infekcjonnych boleźniach Medgiz, Moskwa 1957. — 14. *Bunin K W.:* Klin. Med., 1957, 34, 1, 34. — 15. *Chlebus H.:* Wczesny okres miażdżycy tętnic w obrazie kardiograficznym, PZWL, Warszawa 1959. — 16. *Czubalski F.:* Fizjologia układu krążenia. PZWL, Warszawa 1956. — 17. *Dałmatow D. M.:* Terapewt. Arch., 1961, 33, 3, 101. — 18. *Grauer H.* u. *Hegglin R.:* Cardiologia, 1946, 2, 1/2, 1. — 19. *Grzybowska J.:* Ped. Pol., 1962, 37, 8, 817. — 20. *Feldman S. B.:* Klin. Med., 1960, 38, 3, 119.

21. *Hegglin R.:* Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. S. Karger, Basel 1947. — 22. *Hegglin R.:* Schweiz. med. Wschr., 1944, 74, 42, 1104. — 23. *Hegglin R.:* Schweiz. med. Wschr., 1947, 77, 25/26, 674. — 24. *Holzman M.:* Klinische Elektrokardiographie. G. Thieme, Stuttgart 1961. — 25. *Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.:* Przegl. Epid., 1955, 9, 1, 1. — 26. *Kędrowa St.:* PTL, 1963, XVIII, 31, 1134. — 27. *Kostrzewski J.:* Dur brzuszny. Kraków 1946. — 28. *Kownacki St.:* Rozprawy Wydz. Lek. PAU, Kraków 1948, 10, nr 4. — 29. *Kwoczyński J. K.:* Diseases of Chest, 1961, 39, 3, 305. — 30. *Landau A., Fejgin M.:* Dur brzuszny. Czasopismo Lek., 1931.

31. *Leonow W. M.,* Terapewt. Arch., 1962, 34, 2, 101. — 32. *Loubeyre G. J.:* Incidences de la fievre typoide. D. P. TAIB Paris VI 1960. — 33. *Lüthy E., Hegglin R.:* Dtsche med. Wschr., 1961, 86, 1, 9. — 34. *Mojsiejew W. S.:* Klin. Med., 1960, 38,

2, 146. — 35. *Nikolow S. G., Russew L., Boschkow I. D.:* Dtsch. inn. Med., 1962, 17, 9, 389. — 36. *Primak F. L.:* Gos. Med. Izdat. USSR Kijew 1958. — 37. *Seneńko A. N.:* Klin. med., 1961, 29, 3, 134. — 38. *Thiodet J., Fourrier A., Arroyo H.:* Presse Med., 1959, 67, 32, 1305. — 39. *Wiggers C. J.:* Circulatory dynamics. New York 1954. — 40. *Zielińska W.:* Pamiętnik II Zjazdu Polskiego Tow. Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Gdańsk 1961.

41. *Zwonariewa G. N.:* Gos. Med. Izdat. USSR Kijew 1958.

CHOROBY ZAKAŹNE W POLSCE I ICH ZWALCZANIE W LATACH 1919—1962

PRACA ZBIOROWA POD REDAKCJĄ JANA KOSTRZEWSKIEGO

1964 r., ok. str. 496, ok. zł 55.—

Podstawą planowej walki z chorobami zakaźnymi jest właściwa ocena sytuacji epidemicznej; koniecznością stało się opracowanie statystyki chorób zakaźnych w Polsce w ciągu ostatnich 40 lat oraz porównanie naszej sytuacji epidemicznej z sytuacją w innych krajach. Książka ma służyć epidemiologom i organizatorom ochrony zdrowia jako źródło informacji i pomoc we właściwym planowaniu walki z chorobami zakaźnymi na terenach powierzonych ich opiece. Część I książki o charakterze podręcznikowym zawiera podstawy epidemiologii: ogólne zasady zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych, organizację służby przeciwepidemicznej w Polsce, informację demograficzną i elementy statystyki dla epidemiologów. Część II stanowi monograficzne opracowanie poszczególnych chorób zakaźnych w Polsce w latach 1919—1962 na tle sytuacji światowej.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Maria Krotochwil-Skrzypkowa, Maria Matyjaszek-Papieżowa

ZACHOROWANIA RODZINNE NA BŁONICĘ OBSERWOWANE W KLINICE CHORÓB ZAKAŹNYCH WIEKU DZIECIĘCEGO W LATACH 1961—1962

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. *J. Bogdanowicz*

Autorki przedstawiają przypadki zachorowań na błonicę o charakterze rodzinnym oraz analizują prawdopodobne przyczyny powstawania tego typu ognisk.

Stałe obniżanie się zapadalności na błonicę w Polsce — obserwowane od 1954 roku — jest faktem ogólnie znanym. Towarzyszy mu zjawisko przesuwania się zachorowań z grup młodszych (od 0—7 lat) na grupy starsze (wiek szkolny).

Znalazło to również odbicie w liczbie przypadków błonicy, obserwowanych w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie, gdzie hospitalizowane są głównie dzieci małe — do 7 roku życia. Liczba przypadków błonicy w naszej Klinice kształtowała się następująco: w r. 1955 — 332 przypadki, w r. 1956 — 157, w r. 1957 — 85, w r. 1958 — 105, w r. 1959 — 42, 1960 — 52, 1961 — 32, 1962 — 13 przypadków.

Tym bardziej zwróciło naszą uwagę narastanie rodzinnych zachorowań. Częstość zachorowań rodzinnych na błonicę w Polsce w latach 1930—1935 opracował *Szenajch* na podstawie obserwacji w Szpitalu im. Karola i Marii w Warszawie. Wśród 1 834 przypadków błonicy, hospitalizowanych w ciągu 5 lat, zanotowano 63 zachorowania rodzinne, co stanowiło 3,92% (dla porównania warto wspomnieć, że płonica dawała w tym okresie 13,9% zachorowań rodzinnych).

W polskim piśmiennictwie powojennym brak jest analogicznych zestawień opartych na większym materiale. Na Posiedzeniu Tow. Pediatrycznego w 1959 r. *Biedrzycka* omówiła masowe zachorowanie rodzinne u 6 rodzeństwa w wieku 2—11 lat spośród 9 rodzeństwa. Podobne zagadnienie poruszył *Gałązka* w 1962 r., omawiając sytuację epidemiologiczną błonicy w Polsce.

W dostępnym nam piśmiennictwie obcym udało się znaleźć tylko opisy pojedynczych zachorowań rodzinnych na błonicę. I tak np. *Willemin* i *Clog* (1962) opisują zachorowanie na błonicę u 12 osób spośród 14 członków rodziny w izolowanej górskiej wiosce francuskiej (1 przypadek zakończony zgonem). Autorzy podkreślają duży polimorfizm zmian w gardle od anginy nieżytowej poprzez zatokową do typowych nalotów błoniczych. Autorzy jugosłowiańscy (*Pejak* i wsp. 1960) opisują zachorowanie u 3 dzieci w jednej rodzinie, w 1 przypadku zakończone zgonem. W Angli *Groarke* i współpr. (1960) w czasie małej epidemii obejmującej 12 dzieci, znalazł 2 zachorwania rodzinne (3 i 2 dzieci).

SPOSTRZEŻENIA WŁASNE

Nasze obserwacje obejmują 18 zachorowań na błonicę w 6 rodzinach. W r. 1961 wśród 32 hospitalizowanych przypadków błonicy obserwowano 5 przypadków z zachorowań rodzinnych (w 2 rodzinach), a w r. 1962 wśród 13 przypadków błonicy również 5 przypadków z zachorowań rodzinnych (w 4 rodzinach). Pozostałe 8 dzieci z rodzeństwa naszych chorych było hospitalizowane w II Klinice Chorób Zakaźnych.

Przystępując do analizy naszych przypadków braliśmy pod uwagę: wiek dzieci, środowisko, warunki mieszkaniowe i rodzinne, grupę krwi, szczepienia, wynik posiewów z gardła, kolejność zachorowań i przebieg. Dane od rodziców uzupełnialiśmy informacjami uzyskanymi drogą korespondencji z ośrodków zdrowia, szpitali, gdzie dzieci były poprzednio hospitalizowane, oraz informacjami z Zakładu Epidemiologii PZH. Dane te dotyczące wszystkich 18 przypadków zestawiono w tab. I.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

1. W 5 rodzinach zachorowały wszystkie dzieci z rodzeństwa, a tylko w 1 rodzinie zachorowało 2 z 4 rodzeństwa. W 3 rodzinach chorowało po 2 dzieci, w 1 rodzinie 3 dzieci, w 1 rodzinie 4 dzieci i w ostatniej 5 dzieci.

2. Rozpiętość wieku w naszych przypadkach wahała się od 2 miesięcy do 11 lat. Wydaje się więc, że w zachorowaniach rodzinnych wiek nie odgrywa roli.

3. Dwie rodziny (4 dzieci) były z Warszawy, a pozostałe 4 (14 dzieci) spoza Warszawy ze złych warunków bytowych.

4. Złe warunki mieszkaniowe (stwierdzono w 5 z 6 rodzin) wydają się mieć wpływ na występowanie rodzinnych zakażeń błonicą ze względu na duże zagęszczenie (np. 10 osób w 1 izbie), wspólne łóżko z rodzeństwem lub dorosłymi, większe możliwości bezpośrednich kontaktów i złe warunki higieniczne.

5. Większość naszych dzieci (13) nie była w ogóle szczepiona przeciw błonicy, a tylko u 2 przeprowadzono pełne szczepienie.

6. Jednocześnie zwraca uwagę wpływ szczepień na przebieg błonicy u naszych dzieci. Podczas gdy u dzieci nie szczepionych błonica miała przebieg ciężki lub bardzo ciężki z dużą częstością powikłań, to dzieci szczepione chorowały lekko i bez powikłań. Przebieg błonicy w zachorowaniach rodzinnych wydaje się być cięższy niż przeciętnie.

7. Wśród naszych przypadków obserwowaliśmy 3 postaci kliniczne błonicy: błonicę gardła w 15 przypadkach, błonicę krtani w 2 przypadkach u rodzeństwa i błonicę skóry, poprzedzoną gronkowcowym zapaleniem skóry w 1 przypadku u 2-miesięcznego niemowlęcia.

Obraz kliniczny błonicy był typowy u większości dzieci, jednak u 2 dzieci w pełni przeszczepionych rozpoznanie kliniczne błonicy było trudne — w jednym przypadku ze względu na nietypowy wieloogniskowy charakter nalotów ustępujących szybko po penicylinie (bez podania surowicy), a w drugim przypadku ze względu na lekki przebieg krupu z wyzdrowieniem bez podania surowicy przeciwbłoniczej.

Powikłania błonicy gardła były częste i ciężkie i przebiegały w 11 przypadkach pod postacią zapalenia mięśnia sercowego (*myocarditis toxica*), któremu w 3 przypadkach towarzyszył niedowład podniebienia miękkiego i w 4 przypadkach uogólnione niedowłady (*polineuritis toxica*),

Tabela I

Rodzinne zachorowania na błonicę obserwowane w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w latach 1961—1962

Rodzina	Wiek chorych	Środowisko	Szczepienia przeciw błonicy	Data zachorowania	Rozpoznanie	Wyhodowano *C. dyphtheriae*	Grupa krwi	Przebieg choroby	Powikłania	Uwagi
I	5 l.	miasto	nie	21.IX.61	*Di. pharyngis*	t. gravis	A	średnio ciężki	*Myocarditis*	
	9 l.	miasto	tak	24.IX.61	*Angina lacunaris*	t. graxis	O	lekki		
II	5 l. 4 m.	wieś	nie	18.IX.61	*St.p. di.pharyngis*	nie	A	ciężki	*Myocard. et polyneuritis*	1 dziecko zmarło w 1955 r. na krup błon. Obs. ambul.
	8 l. 10 m.	wieś	nie	28.IX.61	*St.p. di.pharyngis*	nie	B	ciężki	*Myocard. et polyneuritis*	
	1 l. 7 m.	wieś	częściowo	27.IX.61	*St.p. di.pharyngis*	nie	B	lekki	—	
	11 l.	wieś	nie	6.X.61	*St.p. di.pharyngis*	nie	—	średnio ciężki	*Myocarditis*	
III	1 l. 3 m.	wieś	nie	2.III.62	*Di. pharyngis*	t. gravis	AB	ciężki	*Myocard. et polyneuritis*	
	2 m.	wieś	nie	5.IV.62	*Di. cutis (scrotum)*	t. gravis	B	średnio ciężki	—	
IV	4 l.	wieś	nie	9.V.62	*Di. pharyngis*	t. gravis	O	ciężki	*Myocardit polyneur.*	
	8 l.	wieś	częściowo	12.V.62	*Di. pharyngis*	nie	O	lekki	—	
	11 l.	wieś		29.I.62	*Di. pharyngis*	t. mitis	O	ciężki	*Myocard. paresis palat.*	
V	2 l. 3 m.	miasto	nie	23.X.62	*Di. ph. nasi et laryngis*	t. mitis	O	ciężki	—	leczony ambulat.
	3 l. 6 m.	miasto	tak	15.X.62	*Di. ph. laryngis*	nie		lekki	—	
VI	2 l.	wieś	nie	25.XI.62	*Di. ph. pharyng. toxica*	t. gravis	A	zgon	—	
	6 l. 2 m.	wieś	nie	29.XI.62	*Di. pharyngis toxica*	nie	A	ciężki	*Myocarditis*	
	10 l. 7 m.	wieś	nie	29.XI.62	*Di. ph. pharyngis*	nie	A	średnio ciężki	*Myocarditis*	
	11 l. 7 m.	wieś	nie	30.XI.62	*Di. pharyngis*	nie	A	średnio ciężki	*Myocarditis*	
	8 l.	wieś	nie	30.XI.62	*Di. pharyngis*	nie	A	średnio ciężki	*Myocarditis*	

tylko w 1 przypadku obserwowano wyłącznie niedowład podniebienia miękkiego. W 1 przypadku błonicy gardła wystąpił zgon w 3 dniu choroby.

DYSKUSJA

Na podstawie przeprowadzonej analizy można wnioskować, że na występowanie i przebieg rodzinnych zachorowań na błonicę mają wpływ nie tylko warunki bytowe i szczepienie, ale jeszcze wchodzi w grę predyspozycja rodzinna.

Zagadnieniem tym interesowano się od dawna w Polsce. W okresie fali epidemicznej w latach 1925—1936 wysunięto hipotezy, które mogłyby tłumaczyć występowanie rodzinnej wrażliwości na błonicę. *Hirszfeldowa* wiązała zwiększoną wrażliwość na błonicę z konstytucją rodzinną i w swojej pracy o konstytucjonalizmie i wytwarzaniu odporności w chorobach zakaźnych podkreślała wpływ przechorowania błonicy przez rodziców na częstość zachorowań u dzieci. Jeżeli rodzice nie chorowali — dzieci chorują rzadziej, jeżeli obydwoje chorowali — dzieci mają największą szansę zachorowania, co mogłoby świadczyć o konstytucjonalnie obniżonej zdolności wytwarzania przeciwciał antytoksycznych, przekazywanej dziedzicznie.

W związku z omawianą hipotezą próbowaliśmy ustalić przechorowanie błonicy przez rodziców, jednak u większości ze względu na środowisko wiejskie, okazało się to niemożliwe; czynnika konstytucjonalnego nie możemy więc rozważać z punktu widzenia dziedziczenia. Natomiast za konstytucjonalną predyspozycją rodzinną może przemawiać fakt, że przy zachorowaniach rodzinnych chorują przeważnie wszystkie dzieci z rodzeństwa (w naszych obserwacjach w 5 rodzinach spośród 6).

Zgodnie z doniesieniem *Hirszfeldowej* i *Brokmana* 1924 r. cechy odpornościowe mogą się dziedziczyć sprzężone z grupami krwi. *Lejmbach* (1933) spostrzegała cięższy przebieg błonicy u dzieci z grupą krwi A i AB oraz częstsze występowanie niedowładów u dzieci z grupą AB. W naszych przypadkach wyraźnego związku z grupą krwi nie udało się wykazać. Przewaga grupy krwi A nie jest znaczna, zwłaszcza że jest ona najczęstszą grupą krwi wśród naszej ludności i nie może więc tłumaczyć zachorowań rodzinnych w naszym materiale. Natomiast zestawienie przebiegu klinicznego z grupami krwi wykazało w naszych przypadkach cięższy przebieg błoniczy w 6 przypadkach spośród 7 z grupą krwi A. Obserwacje te mogłyby potwierdzić wspomniane spostrzeżenia *Lejmbach*. Jednak fakt, że wszystkie te dzieci nie były szczepione przeciw błonicy oraz zbyt mała liczba obserwowanych przypadków nie pozwalają na wyciągnięcie wiążących wniosków.

WNIOSKI

1. Mimo znacznego spadku zachorowań na błonicę w okresie ostatnich 2 lat, zachorowania rodzinne obserwowaliśmy w tym czasie stosunkowo często.

2. Przyczyna występowania zachorowań rodzinnych na błonicę nie jest ostatecznie wyjaśniona i nie da się sprowadzić do jednego czynnika. Rolę odgrywają zarówno złe warunki bytowe, jak i czynniki konstytucjonalne warunkujące rodzinną obniżoną odporność.

3. Najczęściej zachorwują wszystkie dzieci w rodzinie, co może przemawiać za konstytucjonalną wrażliwością rodzinną na błonicę.

4. Przebieg błonicy w zachorowaniach rodzinnych jest na ogół ciężki i powikłany. Pojedyncze nietypowe przypadki błonicy o lekkim a nawet poronnym przebiegu u dzieci szczepionych. Spostrzeżenie to przypomina o możliwości występowania nietypowych postaci błonicy w erze szczepień przeciwbłoniczych i związanych z tym trudności diagnostycznych.

5. Wobec większego prawdopodobieństwa występowania zachorowań rodzinnych na błonicę u dzieci z ciężkich warunków wiejskich z niedostateczną opieką lekarską — wydaje się być wskazane — z chwilą rozpoznania pierwszego przypadku błonicy w rodzinie wielodzietnej — na wsi odległej od szpitala wstrzyknięcie zapobiegawcze surowicy przeciwbłoniczej pozostałym nie szczepionym dzieciom z rodzeństwa chorego a następnie kontrola i szybkie przeprowadzenie akcji szczepień ochronnych na terenie wsi.

M. Krotochwil-Skrzypkowa, M. Matyjaszek-Papieżowa

СЕМЕЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДИФТЕРИЕЙ ПО НАБЛЮДЕНИЯМ КЛИНИКИ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЗА 1961—1962 ГГ.

Содержание

В Клинике Детских Инфекционных Болезней в течение 1961—1962 гг. наблюдалось 18 случаев дифтерии из 6-и семейных очагов. Чаще всего заболевают все дети в семье; течение дифтерии у них тяжелое, с осложнениями. Анализ данных случаев позволяет сделать вывод насчет зависимости этих фактов от плохих условий быта и конституциональных факторов, обусловливающих семейное снижение резистентности. Однако главная причина появления семейных заболеваний дифтерией окончательно не выяснена.

M. Krotochwil-Skrzypkowa, M. Matyjaszek-Papieżowa

INTRAFAMILIAL OCCURRENCE OF DIPHTHERIA OBSERVED IN THE CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES OF CHILDREN IN THE YEARS 1961—1962

Summary

In the course of two years (1961—1962) 18 cases of familial occurrence of diphtheria in 6 families were observed. In most of the cases all the children in the family were affected, and the course of the disease was severe and accompanied by complications. The analysis of the cases revealed partial correlation with poor living conditions and with constitutional factors causing a low level of immunity in the family. Nevertheless, the cause of intrafamilial spread of diphtheria was not definitely clarified.

PIŚMIENNICTWO

1. *Biedrzycka R.*: informacja ustna. — 2. *Gałązka A.*: informacja ustna. — 3. *Groarke F. L., Adamson M. S., Elias Jones T. F., Whittaker L.*: Brit. Med. Journ., 1960, 5186, 1607 — 4. *Hirszfeld L.*: Med. Dośw. i Społ., 1936, 20, 5—6, 322—323. —

5. *Hirszfeldowa H., Hirszfeld L., Brokman H.:* Med. Dośw. i Społ., 1924, 2, 3—4, 125—142. — 6. *Lejmbach Z.:* Pediatria Polska, 1933, 13, 2, 86—93. — 7. *Pejak Grboe O.:* Higiene, Belgrade 1960, 12, 1, 83—90. — 8. *Szenajch W.:* Szpital im. Karola i Marii dla Dzieci 1937, Wydawnictwo Wydziału Szpitalnictwa Zarządu Miejskiego w m. st. Warszawie. — 9. *Willemin-Clog i współpr.:* Arch. Franc. Ped., 1962, 18, 2, 280.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Tadeusz Olakowski, Anna Krzyszkowska, Dobrosława Basińska, Danuta Kawczyńska, Wiktor Stański

OCENA SZCZEPIEŃ BCG I ICH SKUTECZNOŚCI W POWIECIE OSTROŁĘKA

I. OCENA STANU SZCZEPIEŃ BCG DZIECI URODZONYCH W 1962 R.*

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Aninie
Dyrektor: dr med. *J. Zasztowt*

z Zakładu Epidemiologii Instytutu Gruźlicy
Kierownik: doc. dr *O. Buraczewski*

z Wojewódzkiej Przychodni Przeciwgruźliczej
Dyrektor: dr med. *J. Meissner*

z Powiatowej Przychodni Przeciwgruźliczej w Ostrołęce
Kierownik: lek. med. *W. Stański*

Skontrolowano dwoma próbami tuberkulinowymi (Moro i Mantoux) dzieci urodzone w r. 1962. W oparciu o uzyskane dane autorzy oceniają stan alergii tuberkulinowej u dzieci szczepionych i nie szczepionych BCG po urodzeniu oraz oceniają wartość próby Moro w porównaniu z próbą Mantoux.

WSTĘP

Powiat Ostrołęka, w którym podjęto badania, leży w północnej części Mazowsza; jest to głównie powiat rolniczy. Zakłady przemysłowe koncentrują się w okolicy miasta Ostrołęki (np. fabryka celulozy). Powiat liczy 86 444 mieszkańców (stan na dzień 30. VI. 1963). Organizacją służby zdrowia i warunkami ekonomicznymi nie różni się on zasadniczo od większości powiatów województwa warszawskiego. Ludność tego powiatu żyje na ogół w niewłaściwych warunkach higieniczno-sanitarnych. Na jedną izbę mieszkalną przypada średnio 2,7 a na jedno łóżko — 1,8 osób.

W 1962 roku w powiecie Ostrołęka zaszczepiono BCG 74,7% noworodków. W 1963 roku dokonano w tym powiecie oceny stanu szczepień BCG dzieci urodzonych w 1962 r. a więc w wieku 0—1 lat.

* Autorzy składają serdeczne podziękowania profesorowi *Janowi Kostrzewskiemu*, Kierownikowi Zakładu Epidemiologii PZH za konsultacje i pomoc przy przeprowadzeniu badań.

Za pomoc w zorganizowaniu badań w terenie autorzy dziękują KP PZPR i Prezydium Powiatowej Rady Narodowej w Ostrołęce — lek. *L. Borzęckiemu*, Kierownikowi PSSE w Ostrołęce *J. Zalewskiemu* oraz Powiatowej Pielęgniarce *J. Urbaniak*.

Za pomoc w obliczeniach statystycznych autorzy składają serdeczne podziękowanie *mgr L. Milewskiej*.

MATERIAŁ I METODYKA

Listy dzieci urodzonych w 1962 roku uzyskano z Gromadzkich Rad Narodowych. Wezwania wysłano do 1931 dzieci.

Badania przeprowadzono od 13 maja do 10 lipca 1963 roku. Dane dotyczące szczepień dzieci BCG przy urodzeniu uzyskano z kart szczepień dzieci, znajdujących się w zakładach służby zdrowia oraz z książeczek zdrowia dziecka znajdujących się u matek. Ponadto od matek zbierano potrzebne informacje.

Przyjęto następujące zasady postępowania przy opracowaniu każdego przypadku: 1) z każdą matką przeprowadzono wywiad głównie w kierunku zachorowań na gruźlicę w rodzinie i sprawdzano ogólny stan zdrowia dziecka; 2) sprawdzano obecność blizny poszczepiennej; 3) w przypadku stwierdzenia blizny poszczepiennej określano jej barwę i mierzono średnicę poprzeczną; 4) wykonywano równocześnie dwie próby tuberkulinowe — Moro i Mantoux (5. j. t.); 5) odczyny tuberkulinowe odczytywano po 72 godzinach, a w przypadku niezgłoszenia się matki z dzieckiem docierano do domów celem sprawdzenia odczynu; 6) za odczyn dodatni przyjmowano: przy próbie Moro trzy i więcej niż trzy grudki a przy próbie Mantoux — naciek o średnicy poprzecznej sześć i więcej niż sześć milimetrów; 7) dzieci tuberkulinoujemne szczepiono BCG, o ile zezwalał na to stan innych szczepień; 8) dzieci i rodziny dzieci, u których stwierdzono po próbie Mantoux odczyny o średnicy 11 i więcej niż 11 mm poddawano badaniu rentgenologicznemu i klinicznemu w przychodni przeciwgruźliczej.

WYNIKI

Do badań zgłosiło się 1400 dzieci, to jest 72,5% spośród wezwanych: z miasta Ostrołęki — 53%, ze wsi w powiecie — 77%. Próby tuberkulinowe przeprowadzono i wyniki odczytano u 1226 dzieci.

Wśród zbadanych 1226 dzieci, 1022 tj. 83,4% było zaszczepionych śródskórnie po urodzeniu w 1962 roku — co stwierdzono na podstawie dokumentacji, a 204 dzieci (16,6%) nie było zaszczepionych.

W grupie zaszczepionych u 66,7% dzieci stwierdzono blizny poszczepienne, u pozostałych 33,3% nie stwierdzono blizn.

Tabela I i II oraz rycina 1 przedstawiają stan alergii tuberkulinowej u badanych dzieci, stwierdzonej na podstawie próby Mantoux.

Odsetek dodatnich odczynów tuberkulinowych jest uzależniony od tego, czy dziecko było szczepione BCG przy urodzeniu, czy posiadało bliznę poszczepienną i jaki był wymiar tej blizny. Analiza statystyczna wykazała istotne różnice pomiędzy poszczególnymi grupami zarówno co do odsetków dodatnich odczynów tuberkulinowych jak i średnich wymiarów odczynów.

Przeprowadzono analizę statystyczną różnic zachodzących pomiędzy średnimi średnic nacieków w grupach dzieci. Stwierdzono statystycznie istotne różnice w następujących grupach: nie szczepione i zaszczepione BCG przy urodzeniu ($t = 2{,}8$); zaszczepione BCG bez blizn poszczepiennych i z bliznami o średnicy 1—2 mm ($t = 3{,}6$). Przeprowadzono jednocześnie analizę statystyczną różnic odsetków dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi w grupach dzieci: a) nie szczepione BCG przy urodzeniu; b) zaszczepione BCG bez blizn poszczepiennych; c) zaszczepione BCG z bliznami poszczepiennymi o średnicy blizny 1—2 mm; d)

Tabela I

Wyniki próby Mantoux (5 j. t.) u dzieci w wieku 0—1 lat

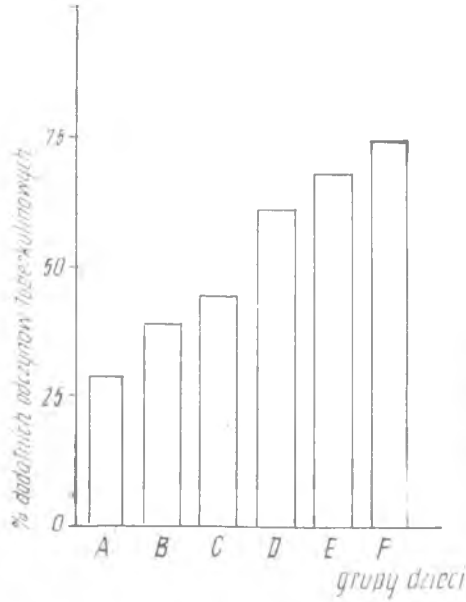
Grupa dzieci			Razem		Odczyn dodatni		Odczyn ujemny		Odczyny dodatnie o średnicy nacieku 14 mm i więcej niż 14 mm	
			Liczba dzieci	%	Liczba dzieci	%	Liczba dzieci	%	Liczba dzieci	%
G.) Dzieci nie szczepione BCG przy urodzeniu			204	100,0	59	28,9	145	71,1	1	0,5
Dzieci zaszczepione BCG przy urodzeniu	F.) Bez blizn poszczepiennych		340	100,0	133	39,1	207	60,9	2	0,6
	Dzieci z bliznami poszczepiennymi. Średnica wymiaru blizny podana w mm	A.) 1—2	168	100,0	75	44,6	93	55,4	3	1,8
		B.) 3—4	296	100,0	181	61,1	115	38,9	9	3,0
		C.) 5	113	100,0	77	68,1	36	31,9	5	4,4
		D.) więcej niż 5	77	100,0	57	74,0	20	26,0	4	5,2
		E.) brak wymiaru średnicy blizny	28	100,0	15	53,6	13	46,4	0	0,0
		Razem A + B + C + D + E	628	100,0	405	59,4	277	40,6	21	3,3
	Razem A + B + C + D + E + F		1022	100,0	538	52,6	484	47,4	23	2,3
Razem wszystkie dzieci zbadane w powiecie A + B + C + D + E + F + G			1226	100,0	597	48,7	629	51,3	24	2,0

Tabela II

Wymiary odczynów tuberkulinowych po próbie Mantoux (5 j. t.) w wieku 0—1 lat

Średnica nacieku w mm		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	Liczba dzieci razem
Liczba dzieci nie szczepionych		11	2	15	31	39	47	29	15	8	2	3	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	204
Liczba dzieci zaszczepionych	bez blizn poszczepiennych	10	4	17	45	59	72	53	33	24	13	3	1	4	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	340
	z bliznami poszczepiennymi	15	3	21	64	79	95	123	85	76	37	33	16	8	6	5	7	2	1	0	1	1	0	0	0	1	2	0	1	682
	Razem	36	9	53	140	177	214	205	133	108	52	39	18	12	6	5	7	4	1	0	2	1	0	0	0	1	2	0	1	1226

3—4 mm; e) 5 mm; f) więcej niż 5 mm. Stwierdzono narastanie istotności różnic zachodzących pomiędzy kolejno porównywanymi grupami dzieci: a—b; a—c; itd. do a—f (dla grup a i b, t=2,8; zaś dla a i f, t=7,5).



Ryc. 1. Odczyny tuberkulinowe w zależności od przeprowadzonych szczepień i wielkości blizny poszczepiennej. A — dzieci nie zaszczepione BCG przy urodzeniu; B — dzieci zaszczepione, bez blizn poszczepiennych; C — dzieci zaszczepione z bliznami o średnicy poprzecznej 1—2 mm; D — dzieci zaszczepione z bliznami 3—4 mm; E — dzieci zaszczepione z bliznami 5 mm; F — dzieci zaszczepione z bliznami powyżej 5 mm.

Z tabeli III wynika, że rodzaj blizny poszczepiennej: biała, sina czy różowa nie wpływa na różnice odsetka dodatnich odczynów tuberkulinowych. Natomiast u dzieci z bliznami w postaci nikłych śladów stwierdzono znacznie niższy odsetek dodatnich odczynów tuberkulinowych

Tabela III

Odczyny tuberkulinowe u dzieci urodzonych w roku 1962 w zależności od rodzaju blizny po szczepieniu BCG

Wielkość średnicy nacieku / Rodzaj blizny poszczepiennej		Odczyn ujemny		Odczyn dodatni		Razem	
		Liczba dzieci	%	Liczba dzieci	%	Liczba dzieci	%
Blizny	białe	79	39,1	123	60,9	202	100,0
	czerwone, fioletowe, różowe itp.	92	33,7	181	66,3	273	100,0
Ślady blizn poszczepiennych		106	51,2	101	48,8	207	100,0
Razem		277	40,6	405	59,4	682	100,0

aniżeli w grupie dzieci z bliznami wyraźnie zaznaczonymi. Stwierdzone różnice były statystycznie istotne.

W tabeli IV i na rycinie 2 zestawiono wyniki prób Mantoux i Moro.

Wśród 597 dzieci z dodatnim wynikiem próby Mantoux, u 44,4% dzieci był dodatni odczyn po jednocześnie wykonanej próbie Moro, u 36,0% był odczyn ujemny, a u 19,6% odczyn „nieswoisty", ponieważ w miejscu próby Moro jak i w miejscu przylepca kontrolnego wystę-

powały podobne zmiany. Mogły być one spowodowane występowaniem potówek w następstwie przegrzania.

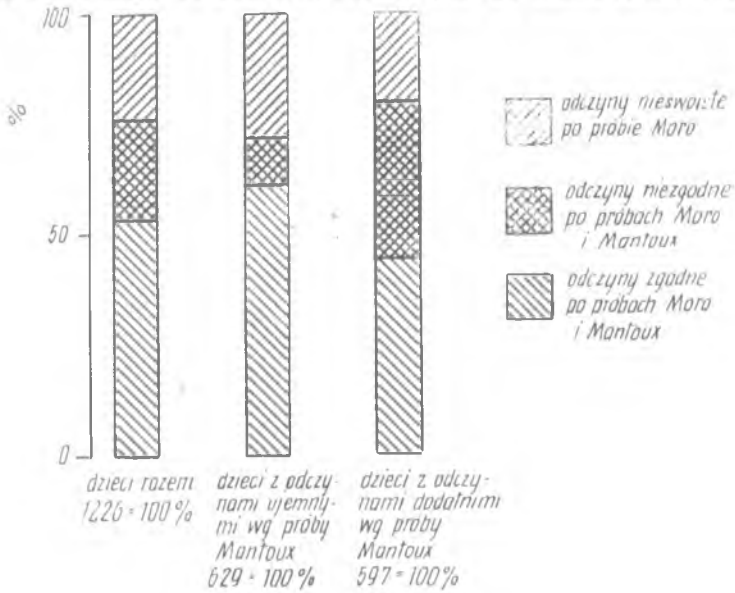
Wśród 629 dzieci nie reagujących po próbie Mantoux, 61,5% dzieci nie zareagowało również na próbę Moro, 10,5% posiadało odczyn dodatni, a u 26,8% dzieci stwierdzono odczyn „nieswoisty".

Tabela IV
Wyniki próby Mantoux i Moro u dzieci w wieku 0—1 lat

		Liczba dzieci zbadanych razem	Próba Mantoux			
			Odczyny dodatnie		Odczyny ujemne	
			Liczba dzieci	%	Liczba dzieci	%
Próba Moro	Odczyny dodatnie	329	265	44,4	66	10,5
	Odczyny ujemne	604	215	36,0	387	61,5
	Odczyny nieswoiste	293	117	19,6	176	26,8
	Razem	1226	597	100,0	629	100,0

Ogółem zgodność odczynów tuberkulinowych po próbach Mantoux i Moro stwierdzono u 652 dzieci (53,2% badanych), niezgodność u 281 (22,9%) oraz odczyny „nieswoiste" po próbie Moro stwierdzono u 293 (23,9%).

Spośród 1226 zbadanych, 60 dzieci (4,9%) reagowało na próbę Mantoux odczynami o średnicy 11 mm i wyżej; w tym 24 dzieci (2,0%) reagowało



Ryc. 2. Porównanie odczynów tuberkulinowych po próbach Mantoux i Moro u dzieci w wieku 0—1 lat w powiecie Ostrołęka.

odczynami o średnicy od 14 do 27 mm. W tej 60-osobowej grupie było 58 dzieci szczepionych BCG i 2 nie szczepionych.

Dzieci, u których stwierdzono odczyny o średnicy 11 i więcej niż 11 mm potraktowano jako „przypadki wskazujące" (*index cases*) na

Tabela V

Zachorowania na gruźlicę wśród członków 37 rodzin, w których dzieci urodzone w 1962 r. reagowały na próbę Mantoux odczynem o średnicy 11 i więcej niż 11 mm „przypadki wskazujące" (*index cases*)

Badana grupa	Liczba osób w rodzinach	Liczba osób przebadanych	Liczba zachor. na gruźl. razem	% zachor. na gruźl.	Grupa poradniana								Gruźlicze zapalenie opon mózg. i mózgu
					I/1	I/2	I/5	I/6	I/8	II/2	II/5	II/6	
Dzieci urodzone w 1962 r. *Index cases* — przypadki wskazujące	37	37	0(28)	0,0(75,6)	0(28)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
Dzieci w wieku od 2—14 lat	78	70	1(8)	1,4(11,4)	0(1)	0(3)	0(0)	0(0)	0(0)	0(4)	0(0)	0(0)	1(0)
Dorośli *)	102	84	5(4)	6,0(4,8)	0(0)	0(0)	0(2)	2(1)	0(1)	0(0)	2(0)	1(0)	0(0)
Razem	217	191	6(40)	3,1(20,9)	0(29)	0(3)	0(2)	2(1)	0(1)	0(4)	2(0)	1(0)	1(0)

Liczby bez nawiasów — zachorowania na gruźlicę zarejestrowane w przychodni G przed badaniem.

Liczby w nawiasach — zachorowania na gruźlicę bądź zakażenia gruźlicą wykryte w czasie badań.

*) Ponadto w dwóch rodzinach drogą wywiadu ustalono kontakt z zachorowaniem na gruźlicę płuc wśród dorosłych: w jednej rodzinie dziadek leczony prywatnie w innym powiecie, nie zgłoszony do przychodni a w drugiej sąsiad, bliski kontakt, zarejestrowany w przychodni.

możliwość zachorowań na gruźlicę w ich otoczeniu. Spośród osób wezwanych z 60 środowisk, w których stwierdzono „przypadki wskazujące", do badań stawiły się osoby z 37 środowisk. Do badań kliniczno-rentgenologicznych wezwano również „przypadki wskazujące" w celu ustalenia wskazań do ewentualnego leczenia. W tabeli V zestawiono wyniki uzyskane w czasie badań.

Spośród 37 „przypadków wskazujących" tj. dzieci w grupie wieku 0—1 reagujących odczynami o średnicy 11 mm i więcej niż 11 mm, 28 dzieci zostało zakwalifikowanych do leczenia chemioprofilaktycznego ponieważ: a) 18 spośród nich reagowało na próbę Mantoux odczynami o średnicy od 14 mm do 28 mm i 8 z nich pochodziło ze środowisk z czynną gruźlicą; b) u 8 dzieci reagujących odczynami tuberkulinowymi o średnicy od 11 mm do 13 mm stwierdzono kontakt z czynną gruźlicą lub na podstawie wywiadu podejrzewano możliwość występowania zachorowań na gruźlicę w najbliższym otoczeniu u osób, które nie zgłosiły się do badania; c) u 2 dzieci, które reagowały na próbę Mantoux odczynami o średnicy 11—13 mm, nie stwierdzono blizny poszczepiennej mimo informacji w dokumentach o przeprowadzeniu szczepienia BCG przy urodzeniu.

Wśród 154 osób z najbliższego otoczenia 37 „przypadków wskazujących" zarejestrowanych było w poradni przeciwgruźliczej 1,4% zachorowań na gruźlicę wśród dzieci w wieku 2—14 lat oraz, 7,1% zachorowań wśród dorosłych. W wyniku badań tych 154 osób wykryto: a) wśród 84 dorosłych 4 przypadki czynnej gruźlicy (4,8%), które dotychczas nie były zarejestrowane w poradni; b) wśród 70 dzieci w wieku od 2—14 lat 8 (11,4%) przypadków wymagających leczenia przeciwgruźliczego, również dotychczas nie zarejestrowanych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

1. Ocena alergii tuberkulinowej wśród dzieci badanych w pierwszym i drugim roku życia, zaszczepionych BCG po urodzeniu, wykazała, że tylko 52,6% dzieci reagowało odczynami dodatnimi.

Na niski odsetek dzieci z alergią poszczepienną mogły mieć wpływ:

a) stosowana u nas obecnie szczepionka BCG z podszczepu brazylijskiego o znacznym stopniu atenuacji; w grupie dzieci z bliznami poszczepiennymi o średnicy blizny ponad 5 mm stwierdzono zaledwie 74% dodatnich odczynów tuberkulinowych;

b) nie zawsze właściwa technika szczepień BCG, o czym mogą świadczyć różnice w odsetkach dodatnich odczynów tuberkulinowych w zależności od obecności blizny poszczepiennej i jej wielkości: w grupie dzieci zaszczepionych, ale bez blizn poszczepiennych, stwierdzono 39,1% z dodatnim odczynem tuberkulinowym.

2. Próba Moro w porównaniu z próbą Mantoux okazała się w warunkach przeprowadzonych badań mało dokładna. Tylko u 652, tj. u 53,2%, dzieci otrzymano zgodne wyniki po próbach Mantoux i Moro.

3. Spośród 60 dzieci w grupie wieku 0—1 lat reagujących odczynami o średnicy 11 mm i więcej niż 11 mm (*index cases* — „przypadki wskazujące"), 37 zostało przebadanych rentgenologicznie i klinicznie i 28 z nich zostało zakwalifikowanych do leczenia chemioprofilaktycznego.

4. W 37 środowiskach „przypadków wskazujących" stwierdzono wysoki odsetek nowo odkrytych osób chorych na gruźlicę: 4,8% czynnej gruźlicy u dorosłych i 11,4% wśród dzieci w wieku od 2 do 14 lat.

5. Dodatnie odczyny tuberkulinowe u 28,9% dzieci w grupie wieku od 0—1 lat, spośród 204 nie szczepionych BCG, pozwalają sądzić, że w otoczeniu tych dzieci znajdują się chorzy na czynną gruźlicę.

6. Otrzymane wyniki wskazują, że należałoby w większym niż dotychczas stopniu wykorzystywać próby tuberkulinowe (Mantoux) jako metodę epidemiologiczną pomagającą w wykrywaniu gruźlicy w środowiskach. Pozwoliłoby to na bardziej ekonomiczne wykorzystanie rentgenów małoobrazkowych, których jest niedostatek.

T. Оляковски, А. Кжишковска, Д. Басиньска, Д. Кавчиньска, В. Сцаньски

ОЦЕНКА ПРИВИВОК БЦЖ И ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ В РАЙОНЕ ОСТРОЛЕНКА

I. Оценка вакцинации БЦЖ у детей, рожденных в 1962 г.

Содержание

В 1963 г. был произведен контроль туберкулиновой аллергии среди детей, рожденных в 1962 г. в районе Остроленка. С помощью 2 туберкулиновых проб (Moro i Mantoux) проконтролировано 1226 детей. В 16,6% исследуемые дети не были привиты БЦЖ после рождения. Из числа привитых отмечено поствакцинальные рубцы в 66,7%; у остальных 33,3% детей поствакцинальных рубцов не было. Процент положительных туберкулиновых реакций (на основании пробы Mantoux) у непривитых детей составлял 28,9%, у привитых 52,6%. У привитых детей, у которых были отмечены поствакцинальные рубцы, положительные туберкулиновые реакции констатировано в 59,4%; у детей без поствакцинальных рубцов в 39,1%. Установлено нарастание процента положительных туберкулиновых реакций в очередных группах детей: непривитых, привитых без поствакцинальных рубцов, привитых с рубцами в зависимости от величины поствакцинального рубца. Проба Moro по сравнению с пробой Mantoux в условиях проводившихся исследований оказалась мало эффективной (только лишь 53,0% сходных реакций). Из числа исследуемых детей 60, т. е. 4,9% реагировало на пробу Mantoux диаметром реакции в 11 и выше мм — index cases — „случаи показательные". Обследовано по туберкулезу семьи „показательных случаев" (37 семейств — 154 человека). В группе взрослых вновь обнаруженные случаи туберкулеза составляли 6,0%, в группе детей в возрасте 2—14 лет 11,4%.

T. Olakowski, A. Krzyszkowska, D. Basińska, D. Kawczyńska, W. Stański

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BCG VACCINATION IN THE OSTROŁĘKA COUNTY

I. BCG VACCINATION OF CHILDREN BORN IN 1962

Summary

In 1963 the tuberculin allergy of children born in 1962 in Ostrołęka county was studied. A total of 1226 children was tested with two tuberculin testes (Moro and Mantoux). In 16.6% of cases the children were not BCG vaccinated after

birth. In 66.7% vaccination scars were observed in those vaccinated, and in 33.3% no vaccination scars were present. The percentage of positive tuberculin tests (with the Mantoux test) in the nonvaccinated children was 28.9%, and in the vaccinated group 52.6%. In the vaccinated children exhibiting scars positive tuberculin reactions were observed in 59.4%, and in those without scars in 39.1% of cases. The order of rising frequency of positive tuberculin reactions in the different groups was as follows: unvaccinated, vaccinated without scars, vaccinated with scars of small or large dimensions. Compared with the Mantoux test, under the conditions of the trial the Moro test proved less efficient (only 53.0% concordant results). Among the examined children 60, i. e. 4.9%, reacted to the Mantoux test with reactions of 11 mm diameter or more ('index cases'). The families of index cases were examined for tuberculosis, leading to the finding of 4.8% of new cases of tuberculosis in adults, and 11.4% in children aged 2—14 years.

HIGIENA OGÓLNA
Podręcznik dla studentów

PRACA ZBIOROWA POD REDAKCJĄ MARCINA KACPRZAKA

1961 r., str. 896, ryc. 82, opr. pł., zł 76,—

Wśród bogatego polskiego piśmiennictwa lekarskiego, obejmującego wszystkie działy medycyny, najmniej reprezentowana była dotychczas higiena ogólna, odzwierciedlająca współczesny stan wiedzy tej dyscypliny. Stawiało to niekiedy w trudnej sytuacji nasz świat lekarski, zwłaszcza studentów akademii medycznych oraz lekarzy sanitarnych i administracyjnych. Lukę tę wypełnia dzieło zbiorowe, opracowane przez zespół specjalistów, pod redakcją najbardziej doświadczonego higienisty polskiego, prof. dra Marcina Kacprzaka. Książka obejmuje w 15 rozdziałach higienę środowiska, żywienia, higienę pracy i zakładów przemysłowych, dziecka (najmłodszego i szkolnego) oraz najważniejsze zagadnienia statystyki, demografii, organizacji służby zdrowia, higieny psychicznej i inne. Podręcznik ten znajdzie niewątpliwie licznych odbiorców zarówno wśród studentów medycyny, jak i wśród lekarzy sanitarnych i administracyjnych.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Tadeusz Olakowski, Anna Krzyszkowska, Dobrosława Basińska
Danuta Kawczyńska, Wiktor Stański

OCENA SZCZEPIEŃ BCG I ICH SKUTECZNOŚĆ W POWIECIE OSTROŁĘKA

II. ALERGIA TUBERKULINOWA U DZIECI W WIEKU SZKOLNYM *

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Aninie
Dyrektor: dr med. *J. Zasztowt*

z Zakładu Epidemiologii Instytutu Gruźlicy
Kierownik: doc. dr *O. Buraczewski*

z Wojewódzkiej Przychodni Przeciwgruźliczej
Dyrektor: dr med. *J. Meissner*

z Powiatowej Przychodni Przeciwgruźliczej w Ostrołęce
Kierownik: lek. med. *W. Stański*

Przeprowadzono badania tuberkulinowe u dzieci w wieku szkolnym stosując próbę Moro i Mantoux. Oceniono stan alergii tuberkulinowej w poszczególnych klasach oraz przeprowadzono analizę porównawczą wyników otrzymanych za pomocą tych prób.

W 1963 roku postanowiono przebadać stan alergii tuberkulinowej wśród dzieci w wieku szkolnym w powiecie Ostrołęka. Celem pracy było: 1) przeprowadzenie oceny szczepień BCG dzieci w wieku szkolnym; 2) porównanie wartości prób tuberkulinowych Moro i Mantoux u dzieci w wieku szkolnym.

MATERIAŁ I METODYKA

W celu uzyskania obrazu o stanie alergii turbekulinowej u dzieci w wieku szkolnym, w badanym powiecie, wylosowano używając tabeli liczb losowych — 25% szkół. Stanowiło to 41 szkół, do których uczęszczało 4 326 dzieci.

Przy ocenie szczepień BCG i wykonywaniu prób turbekulinowych stostowano następujące zasady:

---

* Autorzy składają serdeczne podziękowania profesorowi *Janowi Kostrzewskiemu* — Kierownikowi Zakładu Epidemiologii PZH za konsultacje i pomoc przy przeprowadzeniu badań.

Za pomoc w zorganizowaniu badań w terenie autorzy pragną podziękować KP PZPR i Prezydium Powiatowej Rady Narodowej, Kierownictwu Wydziału Zdrowia i Op. Społ. PPRN w Ostrołęce, Kierownikowi PSSE w Ostrołęce — *J. Zalewskiemu* oraz pielęgniarkom — *J. Urbaniak i Z. Bartczuk.*

Za pomoc w obliczeniach statystycznych autorzy składają serdeczne podziękowanie mgr *L. Milewskiej.*

1. Dzieci, u których stwierdzono bliznę poszczepienną, kwalifikowano jako dzieci szczepione BCG.
2. Próby tuberkulinowe stosowano u wszystkich dzieci w każdej szkole. U dzieci w klasach I, II, III, IV, stosowano jednocześnie próbę Moro i Mantoux (5. j. t. tuberkuliny PPD krajowej produkcji) — u dzieci w klasach starszych tylko próbę Mantoux (5. j. t.).
3. Próby tuberkulinowe odczytywano po 72 godz. Dzieci z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi szczepiono.
4. Odczyny o średnicy nacieku 6 mm i więcej niż 6 mm w próbie Mantoux oraz odczyny z 3 grudkami i więcej niż 3 grudki w próbie Moro kwalifikowano jako odczyny dodatnie.
5. Dokumentację prowadzono na kartach perforowanych.

WYNIKI

Próby tuberkulinowe wykonano i odczytano u 3 910 tj. 90,5% ogółu dzieci uczęszczających do wylosowanych szkół.

W tabeli I zestawiono wyniki odczynów turbekulinowych u zbadanych dzieci. Ocenę odczynów turbekulinowych przeprowadzono tylko na podstawie próby Mantoux. Wśród zbadanych dzieci stwierdzono 35,0% dzieci z dodatnimi odczynami turbekulinowymi. Zaobserwowano nara-

Tabela I

Próba Mantoux (5 j. t.) u dzieci w wieku szkolnym w powiecie Ostrołęka

Klasy	Razem		Odczyny dodatnie		Odczyny ujemne		Odczyny dodatnie o średnicy nacieku 14 mm i więcej niż 14 mm	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
I	566	100,0	180	31,9	386	68,1	34	6,2
II	623	100,0	209	33,6	414	66,4	66	10,6
III	640	100,0	202	31,5	438	68,5	67	10,5
IV	605	100,0	197	32,5	408	67,5	75	12,3
V	554	100,0	188	33,8	366	66,2	93	16,8
VI	477	100,0	202	42,3	275	57,7	74	15,3
VII	445	100,0	187	42,0	258	58,0	77	17,3
Razem	3910	100,0	1365	35,0	2545	65,0	486	12,5

stanie odsetka dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi od klas I (31,9%), do klas VII (42,0%). 485 dzieci tj. 12,5% spośród zbadanych reagowało odczynami o średnicy nacieku 14 i powyżej 14 mm (odczyny duże). Odsetek tych dzieci narastał od klas młodszych do starszych (w klasach I — 6,2%, w klasach VII — 17,3%).

W tabeli II zestawiono wyniki odczytanych prób tuberkulinowych w grupie 1 254 dzieci, które posiadały blizny poszczepienne (32,1% ogółu badanych dzieci). W tej grupie 41,2% stanowiły dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi, przy czym w klasie I stwierdzono najwyższy odsetek dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi (50,0%). W klasach następnych (II i III) zauważono spadek odsetka dzieci tuberkulino-

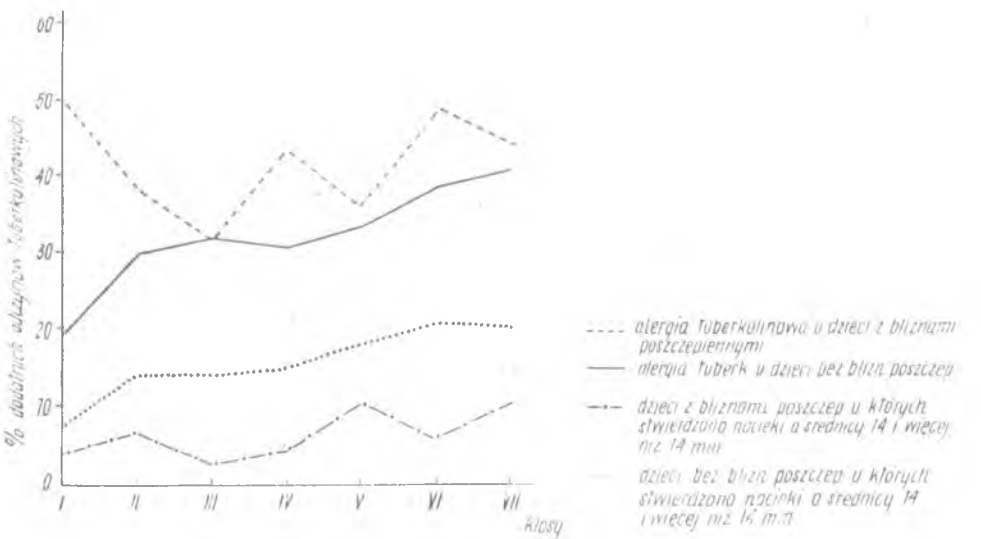
Tabela II

Próba Mantoux (5 j. t.) u dzieci z bliznami poszczepiennymi

Klasy	Razem		Odczyny dodatnie		Odczyny ujemne		Odczyny dodatnie o średnicy nacieku 14 mm i więcej niż 14 mm	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
I	232	100,0	116	50,0	116	50,0	10	4,3
II	272	100,0	104	38,2	168	61,8	17	6,3
III	198	100,0	62	31,3	136	68,7	5	2,5
IV	144	100,0	55	38,2	89	61,8	6	4,2
V	98	100,0	35	35,7	63	64,3	10	10,2
VI	172	100,0	84	48,8	88	51,2	10	5,8
VII	138	100,0	61	44,2	77	55,8	14	10,1
Razem	1254	100.0	517	41,2	737	58,8	72	5,7

dodatnich i ponowne jego narastanie w klasach starszych. Dzieci z dużymi odczynami stanowiły w tej grupie 5,7%. Zaobserwowano wzrost odsetka dzieci z odczynami wzmożonymi w klasach starszych (rycina 1).

Tabela III przedstawia stan alergii tuberkulinowej w grupie 2 656 dzieci, u których nie stwierdzono blizn poszczepiennych (67,9% ogółu badanych). W grupie tej odsetek dzieci z dodatnimi odczynami tuberku-



Ryc. 1. Próba Mantoux (5 j. t) u dzieci w wieku szkolnym w powiecie Ostrołęka.

linowymi wynosił 31,9%, przy czym odsetek dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi narastał od klas młodszych do starszych (klasy I — 19,2%; klasy VII — 41,0%). Odczyny duże stwierdzono u 15,5% dzieci tej grupy, a odsetek dzieci z dużymi odczynami wyraźnie wzrastał w klasach starszych: klasy I — 7,2%; klasy VII — 20,5% (ryc. 1).

Tabela III

Próba Mantoux (5 j. t.) u dzieci bez blizn poszczepienych

Klasy	Razem		Odczyny dodatnie		Odczyny ujemne		Odczyny dodatnie o średnicy nacieku 14 mm i więcej niż 14 mm	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
I	334	100,0	64	19,2	270	80,8	24	7,2
II	351	100,0	105	29,9	246	70,1	49	14,0
III	443	100,0	141	31,8	302	68,2	61	13,8
IV	460	100,0	141	30,7	319	69,3	69	15,0
V	456	100,0	153	33,6	303	66,4	83	18,2
VI	305	100,0	118	38,7	187	61,3	64	21,0
VII	307	100,0	126	41,0	181	59,0	63	20,5
Razem	2656	100,0	848	31,9	1808	68,1	413	15,5

Zaobserwowano różnice pomiędzy odsetkami dzieci z dodatnimi odczynami turbekulinowymi w grupie dzieci z bliznami poszczepiennymi i bez blizn poszczepiennych były statystycznie znamienne ($p_1—p_2 = 9,3$; $3\,m = 5,1$). Również statystycznie istotne były różnice pomiędzy odsetkami dzieci z odczynami wzmożonymi wśród dzieci z bliznami i bez blizn poszczepiennych ($p_1—p_2' = 9,8$; $3\,m = 2,88$).

Ponadto poddano analizie statystycznej wyniki pomiaru wymiarów odczynów 14 i więcej niż 14 mm, stwierdzonych u dzieci w obydwóch grupach. W grupie dzieci z bliznami poszczepiennymi średnia wymiarów odczynów wynosiła 17,00 ± 2,46 mm, w grupie bez blizn poszczepiennych 18,49 ± 3,21 mm. Stwierdzona różnica średnich wymiarów odczynów w obu grupach była statystycznie istotna (różnica średnich średnic — 1,49; błąd standardowy różnicy — 0,33).

Tabela IV oraz rycina 2 przedstawiają porównanie wyników odczynów tuberkulinowych po jednocześnie zastosowanych próbach Moro i Man-

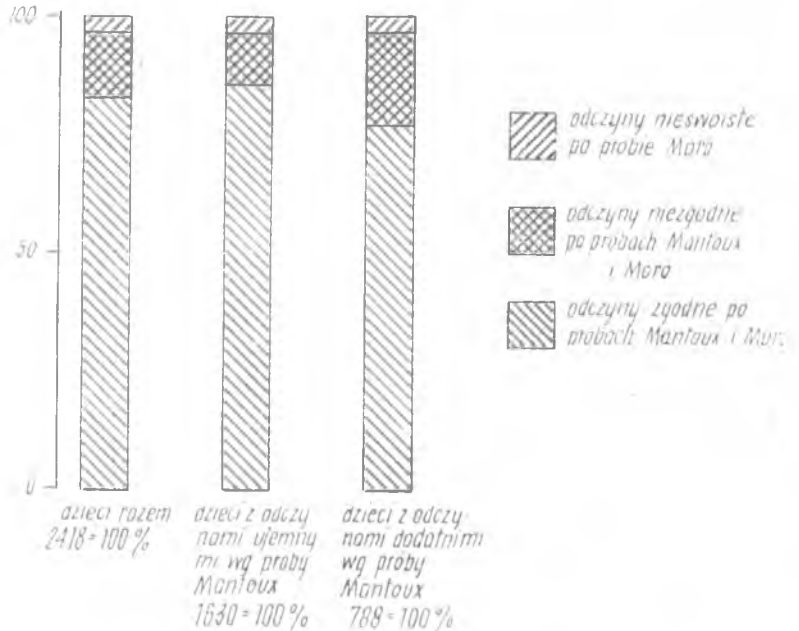
Tabela IV

Porównanie wyników próby Moro i Mantoux u dzieci w klasach I, II, III, IV, w powiecie Ostrołęka

		Próba Mantoux				
		Razem	Dodatni		Ujemny	
Próba Moro		Liczba dzieci	Liczba dzieci	%	Liczba dzieci	%
	Razem	2418	788	100,0	1630	100,0
	Odczyn nieswoisty	83	29	3,7	54	3,3
	Ujemny	1547	151	19,2	1396	85,6
	Dodatni	788	608	77,1	180	11,1

Zgodność odczynów 1396 + 608 = 2004 tj. 82,9%
Niezgodność odczynów 180 + 151 = 331 tj. 13,7%
Odczyny nieswoiste 83 tj. 3,4%

toux. Z tabeli IV wynika, że z 788 dzieci reagujących odczynami dodatnimi na próbę Mantoux, tylko 608 dzieci tj. 77,1% reagowało dodatnim odczynem na próbę Moro. Wśród pozostałych 180 dzieci dodatnio reagujących na próbę Mantoux, 151 dzieci tj. 19,2% reagowało na próbę Moro odczynem ujemnym, a u 29 dzieci (3,7%) po próbie Moro stwierdzono



Ryc. 2. Odczyny tuberkulinowe u dzieci w wieku szkolnym w powiecie Ostrołęka. Porównanie odczynów po próbach Moro i Mantoux.

odczyny nieswoiste. Natomiast wśród 1 630 dzieci z ujemnymi odczynami po próbie Mantoux, 1 396 dzieci tj. 85,6% reagowało także ujemnie na jednocześnie zastosowaną próbę Moro; 180 dzieci tj. 11,1% reagowało na próbę Moro odczynami dodatnimi, zaś u 54 dzieci tj. 3,3% stwierdzono po próbie Moro odczyny nieswoiste.

DYSKUSJA I OMÓWIENIE WYNIKÓW

Na pierwsze pytanie postawione na wstępie udziela odpowiedzi analiza alergii tuberkulinowej w grupie dzieci z bliznami poszczepiennymi (dzieci zaszczepione BCG). Przebieg krzywej odsetków dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi w tej grupie, w porównaniu z przebiegiem krzywej w grupie dzieci bez blizn poszczepiennych może świadczyć o tym, że wśród dzieci z klas I, IV i VI przeprowadzona była rewakcynacja BCG bądź to przy wstępowaniu lub też w czasie uczęszczania do szkoły. Natomiast odsetki dodatnich odczynów tuberkulinowych u dzieci z klas III, V i VII mogą świadczyć o tym, że dzieci te nie były rewakcynowane przy wstąpieniu lub w czasie uczęszczania do szkoły.

O ochronnym działaniu szczepionki BCG może świadczyć różnica pomiędzy odsetkiem dzieci z dużymi odczynami w grupie dzieci z bliznami poszczepiennymi i bez blizn poszczepiennych.

Przebieg krzywej odsetków dzieci z dodatnimi i dużymi odczynami (narastanie od klas I do VII), w grupie dzieci bez blizn poszczepiennych,

świadczy o stopniowym zakażaniu się prątkiem populacji dziecięcej, nie szczepionej BCG w środowiskach, w których znajdują się chorzy na gruźlicę (ryc. 1).

Z porównania wyników uzyskanych po jednoczesnym zastosowaniu prób Moro i Mantoux (82,9% zgodnych odczytów po obu próbach) wynika, że u dzieci w wieku szkolnym otrzymano dokładniejsze wyniki po próbie Moro niż w analogicznym porównaniu obu prób u dzieci w grupie wieku od 0—1 (1), gdzie po próbie Moro zgodne wyniki z próbą Mantoux uzyskano zaledwie w 53,0‰. Zastąpienie próby Moro próbą Mantoux u małych dzieci jest trudne zarówno ze względów psychologicznych jak i technicznych. Wprawdzie w grupie dzieci w wieku szkolnym uzyskano większą zgodność odczytów po jednoczesnym zastosowaniu obydwóch prób i próba Moro daje większy odsetek dodatnich odczynów tuberkulinowych, należałoby się jednak zastanowić nad koniecznością zastąpienia próby Moro próbą Mantoux u dzieci w wieku od 7—10 lat. Brak pełnej korelacji odczytów po tych dwóch próbach przy ocenie jakościowej na niekorzyść próby Moro oraz mała wartość próby Moro jako próby ilościowej przemawiają za wprowadzeniem do badań alergii tuberkulinowej u dzieci od lat 7 próby Mantoux jako próby obowiązującej.

WNIOSKI

1. Dzieci w wieku szkolnym w powiecie Ostrołęka, reagowały w 1963 roku na próbę Mantoux (5 j. t.) dodatnimi odczynami tuberkulinowymi w 35,0%. Odczyny duże (o średnicy odczynu 14 i powyżej 14 mm) stwierdzono u 12,5% dzieci.

2. W grupie dzieci z bliznami poszczepiennymi (32,1% ogółu badanych) — zaszczepione BCG — dodatnie odczyny tuberkulinowe stwierdzono u 41,2% dzieci, w tym odczyny duże u 5,7% dzieci.

3. W grupie dzieci bez blizn poszczepiennych (67,9% ogółu badanych) — nie szczepione BCG — dodatnie odczyny tuberkulinowe stwierdzono u 31,9% w tym odczyny duże u 15,5% dzieci.

4. Zaobserwowano statystycznie znamienne różnice odsetków dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi w grupach dzieci szczepionych i nie szczepionych. Wystąpiła statystycznie znamienna różnica pomiędzy średnimi wymiarów odczynów u dzieci reagujących odczynami ponad 13 mm w obu grupach dzieci. Również stwierdzono statystycznie istotne różnice w odsetkach dużych odczynów tuberkulinowych w grupach dzieci z bliznami i bez blizn poszczepiennych.

5. Jednoczesne zastosowanie prób Moro i Mantoux wykazało, że próba Moro tylko w 82,9% daje zgodne odczyny z odczynami po próbie Mantoux.

Т. Оляковски, А. Кжишковска, С. Басиньска, Д. Кавчиньска, В. Станьски

ОЦЕНКА ПРИВИВОК БЦЖ И ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ В РАЙОНЕ ОСТРОЛЕНКА

II. Туберкулиновая аллергия у детей школьного возраста

Содержание

В районе Остроленка были проведены туберкулиновые исследования у детей школьного возраста. С этой целью был проведен выбор 25% т. е. 41 школу с 4326 детьми. Для исследований детей в классах I—IV применялись пробы

Moro и одновременно Mantoux (5 е. т.). У детей в классах V—VII применялась только-лишь проба Mantoux (5 е. т.). Реакции были отчитаны у 3910, т. е. 90,5% детей. Из исследуемых — у 1254, т. е. 32,1% детей констатировано поствакцинальные рубцы; у 2656 детей (67,9%) поствакцинальных рубцов не отмечено.

В группе детей с поствакцинальными рубцами констатировано положительные туберкулиновые реакции у 41% детей; в группе детей без рубцов у 31,9%.

Среди детей с поствакцинальными рубцами отмечено 5,7% детей с большими реакциями диаметром 14 и больше мм; среди детей без рубцов отмечено почти 3-кратно большее число больших реакций (15,5%).

В группе детей с поствакцинальными рубцами констатировано снижение процента положительных туберкулиновых реакций очередно от I-ого до III класса и нарастание у детей в старших классах. В группе детей без поствакцинальных рубцов наблюдалось нарастание процента детей с положительными туберкулиновыми реакциями (от младших до старших классов) в меру возраста: в первых классах — 19,2%, в седьмых классах — 41,0%.

Сравнение применявшихся одновременно проб Mantoux (5 е. т.) и Moro показало, что из детей положительно реагирующих на пробу Mantoux — 77,1% реагировало положительно на пробу Moro; из детей, отрицательно реагирующих на пробу Mantoux — 85,6% реагировало отрицательно на пробу Moro. У 3,4% детей нельзя было установить туберкулиновую аллергию после Moro (неспецифические реакци).

Всего в обеих группах детей с поствакцинальными рубцами и без рубцов, у 486 (12,5%) были отмечены реакции диаметром 14 мм и свыше.

T. Olakowski, A. Krzyszkowska, S. Basińska, D. Kawczyńska, W. Stański

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BCG VACCINATION IN THE OSTROŁĘKA COUNTY

II. TUBERCULIN ALLERGY IN CHILDREN OF SCHOOLAGE

Summary

Children of the I—IV classes were tested with the Moro and Mantoux (5 T. U.) tests simultaneously. The reactions to tuberculin were read in 3910, i. e. 90.5% of the tested children. In 1254 children (32.1%) postvaccination scars were present, and in 2656 children (67.9%) no scars were found.

In the group of children with postvaccination scars positive reactions to tuberculin of large diameters (14 mm or more) were obtained in 5.7% of cases; and in the group without scars almost three times more (15.5%).

In the group of children with postvaccination scars a decline in the percentage of positive tuberculin tests was noted from the first to third classes, followed by a rise in the older classes.

In the group of children without scars, on the other hand, the percentage of positive tuberculin reactions increased steadily from the lowest to the oldest classes, proportionately to age, from 19.2% to 41.0%.

Comparison of the simultaneous Mantoux (5 T. U.) and Moro tests revealed that of the children reacting positively to the Mantoux test, 77.1% reacted negatively to the Moro test. Of the Mantoux-negative children, 85.6% also reacted negatively

to the Moro test. In 3.4% tuberculin allergy was not disclosed by the Moro test because of nonspecific reactions.

In sum, of all the children with and without postvaccination scars, positive reactions of 14 mm or more diameter were obtained in 486 cases (12.5%).

PIŚMIENNICTWO

1. *Ołakowski T., Krzyszkowska A., Basińska D., Kawczyńska D., Stański W:* Przegl. Epid., 1964. 3, 307.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Marek Sanecki *

NIEKTÓRE CECHY EPIDEMIOLOGICZNE CZERWONKI NA WYBRANYCH TERENACH POLSKI W LATACH 1960—1962 Z UWZGLĘDNIENIEM CZYNNIKA ETIOLOGICZNEGO

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

Prace z tego zakresu opublikowane w ciągu ostatnich lat charakteryzowały różnice epidemiologiczne czerwonki typu Flexner i typu Sonne. W obecnej pracy różnice epidemiologiczne czerwonki typu Flexner i typu Sonne zostały zilustrowane nowymi elementami analizy epidemiologicznej w oparciu o materiał ponad 18 000 chorych i nosicieli.

W poprzednich doniesieniach (1, 2) przedstawiono niektóre cechy epidemiologiczne czerwonki typu *Sonne* i typu *Flexner* w latach 1955—1957 oraz 1958—1960. Obecne doniesienie przedstawia wyniki dalszej analizy epidemiologicznej czerwonki w Polsce, opartej na materiale z lat 1960—1962 i poszerzonej o nowe elementy.

MATERIAŁ I METODYKA

Sposób zbierania materiału, w porównaniu z poprzednimi pracami, nie uległ zmianie. Podstawą analizy epidemiologicznej w latach 1960—1962 były odpisy wyników badań bakteriologicznych od 18 414 osób, natomiast zestawienia dotyczące występowania typów pałeczek *Shigella* w latach 1961—1962 zawierają materiał pochodzący od 14 184 osób. Odpisy badań bakteriologicznych zostały nadesłane przez Wojewódzkie (lub miast wydzielonych) Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne szeregu jednostek administracyjnych kraju (wymienione w tab. I i II). Typowanie szczepów zostało przeprowadzone w Działach Bakteriologii powyższych stacji. Dane zawarte w załącznikach przenoszono do wykazów prowadzonych w Zakładzie Epidemiologii PZH, które były uzupełniane danymi zawartymi w tygodniowych sprawozdaniach o zachorowaniach na choroby zakaźne. Roczne zestawienia konfrontowano z rejestrami nosicieli, kartotekami wyników dodatnich, książkami laboratoryjnymi w poszczególnych stacjach, bądź uzyskiwano niektóre dane drogą korespondencyjną.

Za osoby chore uznano tylko przypadki zgłoszone jako zachorowania w sprawozdaniach tygodniowych, za nosicieli zaś osoby z otoczenia chorych oraz osoby poddane badaniom sanitarnym w myśl instrukcji 3/59 Ministra Zdrowia. Z grupy nosicieli wyłączono rekonwalescentów. W wypadku posiadania szeregu wyników od jednej osoby, notowano ją tylko

* Pomoc techniczna *Ewa Jarnuszkiewicz*.

Tabela I

Liczba i odsetek szczepów *Shigella* od chorych i nosicieli na wybranych terenach w roku 1961 *) i 1962 **)

Grupa	Rok	Podgrupa A	Podgrupa B	Podgrupa C	Podgrupa D	Razem
Chorzy i nosiciele	1961	13 0,2	4439 58,7	17 0,2	3090 40,9	7559 100,0
	1962	1 0,0	4279 64,6	19 0,3	2326 35,1	6625 100,0
Tylko chorzy	1961	10 0,2	2864 57,7	9 0,2	2081 41,9	4964 100,0
	1962	1 0,0	2672 62,3	6 0,1	1612 37,6	4291 100,0
Tylko nosiciele	1961	1 0,1	1575 60,7	8 0,3	1009 38,9	2595 100 0
	1962	— —	1607 68,8	12 0,6	714 30,6	2334 100,0

*) W r. 1961 materiał pochodził z woj.: gdańskiego, koszalińskiego, bydgoskiego, poznańskiego, wrocławskiego, katowickiego, krakowskiego, białostockiego, lubelskiego oraz m. Warszawy, Krakowa, Poznania i Wrocławia.

**) W r. 1962 materiał pochodził z woj.: gdańskiego, koszalińskiego, bydgoskiego, wrocławskiego, katowickiego, białostockiego, lubelskiego oraz m. Warszawy i Wrocławia.

Tabela II

Liczba i odsetek poszczególnych typów i podtypów *S. flexneri* od chorych i nosicieli na wybranych terenach w 1961 *) i 1962 **) r.

Grupa	Rok	1a	1b	2a	2b	3a	3b+c	4a	4b	5	6	x	y	Razem
Chorzy i nosiciele	1961	31 1,0	41 1,3	1281 41,9	88 2,9	1113 36,4	31 1,0	214 7,0	1 0,03	4 0,1	97 3,2	118 3,9	41 1,3	3060 100,0
	1962	25 0,7	33 1,0	1298 37,9	63 1,9	1469 42,9	88 2,6	141 4,1	— —	1 0,02	119 3,5	133 3,9	51 1,5	3421 100,0
Tylko chorzy	1961	19 1,0	26 1,4	864 47,8	45 2,5	610 33,8	18 1,0	112 6,2	— —	1 0,1	38 2,1	49 2,7	25 1,4	1807 100,0
	1962	14 0,7	19 1,0	808 41,6	35 1,8	824 42,5	53 2,7	71 3,6	— —	1 0,1	43 2,2	54 2,8	19 1,0	1941 100,0
Tylko nosiciele	1961	12 1,0	15 1,2	417 33,3	43 3,4	503 40,2	13 1,0	102 8,1	1 0,1	3 0,2	59 4,7	69 5,5	16 1,3	1253 100,0
	1962	11 0,7	14 1,0	490 33,1	28 1,9	645 43,6	35 2,4	70 4,7	— —	— —	76 5,1	79 5,3	32 2,2	1480 100,0

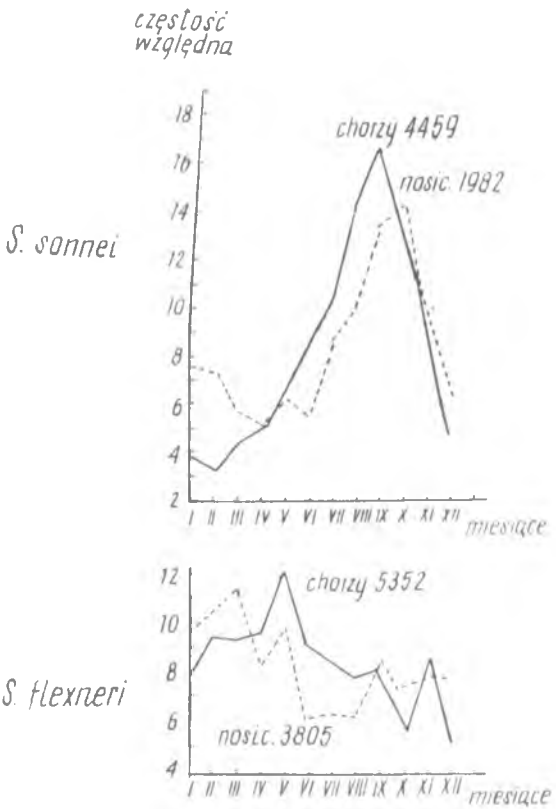
*) W r. 1961 materiał pochodził z woj.: gdańskiego, koszalińskiego, bydgoskiego, poznańskiego, wrocławskiego, katowickiego, krakowskiego, białostockiego, lubelskiego oraz m. Warszawy, Krakowa, Poznania i Wrocławia.

**) W r. 1962 materiał pochodził z woj.: gdańskiego, koszalińskiego, bydgoskiego, wrocławskiego, katowickiego, białostockiego, lubelskiego oraz m. Warszawy i Wrocławia.

raz. W analizie wykorzystano tylko osoby, od których uzyskano pełne dane, toteż grupa wyjściowa uległa nieznacznemu zmniejszeniu przy analizowaniu poszczególnych cech.

WYNIKI ANALIZY EPIDEMIOLOGICZNEJ

1. Czynnik etiologiczny czerwonki w latach 1961—1962. Tabela I zawiera liczbę i odsetek szczepów *Shigella* wyosobnionych od chorych i nosicieli z terenów wybranych. Najliczniej reprezentowana była podgrupa B *(S. flexneri):* u chorych 57,7—62,3%, u nosicieli 60,7—68,8%. Podgrupa D *(S. sonnei)* stanowiła u chorych 37,6—41,9%,



Ryc. 1. Sezonowość zakażeń *S. sonnei* i *S. flexneri* na wybranych terenach w latach 1960—1962

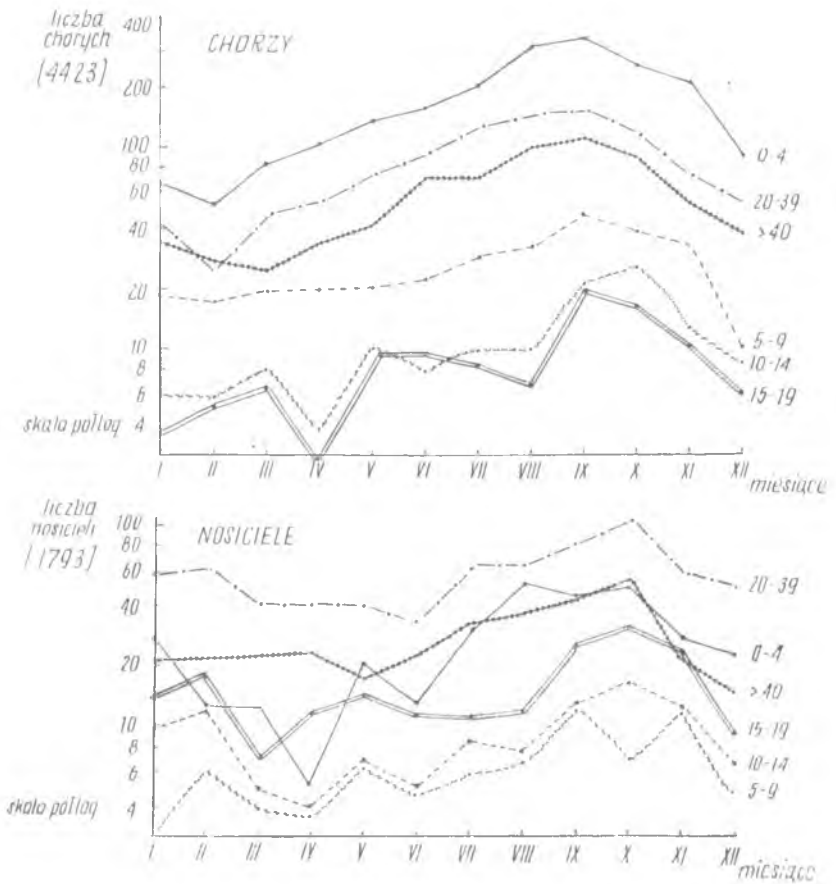
u nosicieli 30,6—38,9%. Podgrupa A *(S. shigae, S. schmitzi)* i podgrupa C *(S. boydi)* stanowiły w sumie ułamek procenta.

Jak wynika z tabeli II najczęściej notowanym u chorych podtypem *S. flexneri* był podtyp 2^a w r. 1961 oraz 3^a w r. 1962, natomiast u nosicieli w obu latach najliczniej reprezentowany był podtyp 3^a, w drugiej kolejności 2^a.

2. Analiza epidemiologiczna w latach 1960—1962. Analiza sezonowości wykazała podobnie jak w okresach poprzednich, występowanie szczytu sezonowego zakażeń *S. sonnei:* u chorych w sierpniu i we wrześniu a u nosicieli w październiku (ryc. 1). Wykryte zaka-

żenia *S. flexneri* nie posiadały wyraźnego charakteru sezonowego: u chorych obserwowano zwyżkę przypadającą na miesiące wiosenne, u nosicieli zaś na miesiące zimowe i wiosenne.

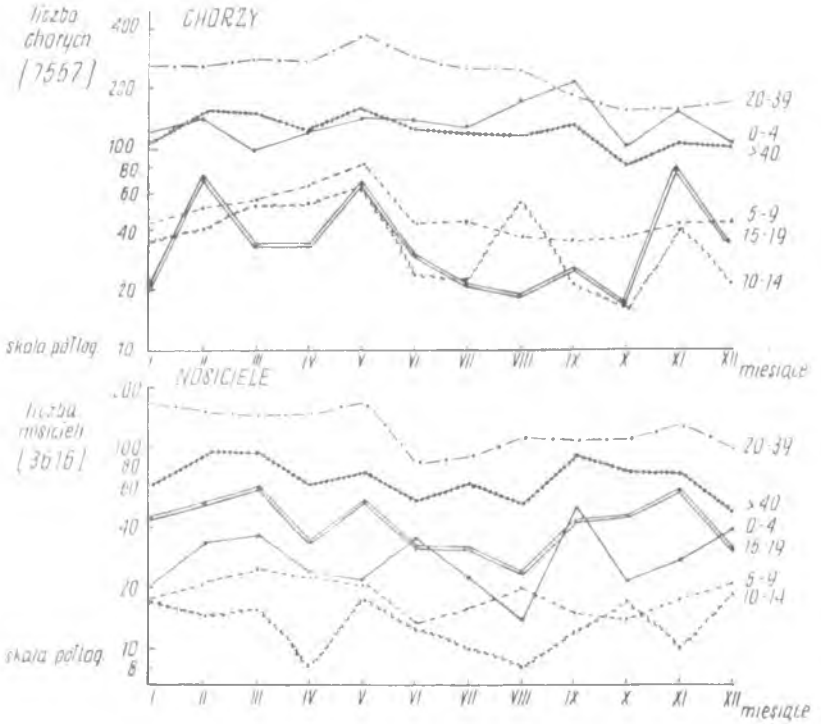
Jak wynika z ryc. 2 zakażenia *S. sonnei* zachowały charakterystyczną sezonowość we wszystkich grupach wieku (spłaszczenie szczytu sezono-



Ryc. 2. Sezonowość zakażeń *S. sonnei* w grupach wieku na wybranych terenach w latach 1960—1962

wego na krzywej spowodowane jest zastosowaniem skali półlogarytmicznej), zarówno u chorych jak i u nosicieli. W przeciwieństwie do tego u osób zakażonych *S. flexneri* nie zauważono wzrostu sezonowego w żadnej z grup wieku. Na rycinie 2 zwraca uwagę licznie reprezentowana grupa chorych dzieci na czerwonkę typu Sonne w wieku 0—4 lat, czego nie obserwuje się wśród chorych na czerwonkę typu *Flexner* (ryc. 3).

Na rycinie 4 przedstawiono rozrzut wg wieku wykrytych zakażeń czerwonką u chorych i u nosicieli. Zakażenia *S. sonnei* u chorych dotyczyły w bardzo dużym odsetku populacji najmłodszej w wieku 0—4 lat, w starszych grupach wieku przebieg krzywej był płaski. Zakażenia *S. flexneri* dotyczyły w mniejszym stopniu dzieci najmłodszych, a ponadto stosunkowo liczną grupę stanowiły osoby w wieku 20—39 lat.



Ryc. 3. Sezonowość zakażeń *S. flexneri* w grupach wieku na wybranych terenach w latach 1960—1962

Udział dorosłych wśród nosicieli pałeczek *S. flexneri* był bardzo duży i przewyższał on udział dzieci, natomiast nosicielstwo *S. sonnei* dotyczyło zarówno dzieci jak i dorosłych.

W grupie chorych podział obu płci był jednakowy, a w grupie nosicieli uwidoczniła się duża przewaga kobiet począwszy od 15 r. życia (ryc. 5). W celu wyjaśnienia tego zjawiska, zaobserwowanego w poprzednich doniesieniach (2) jak i występującego i w materiale obecnie analizowanym (odsetek kobiet wśród nosicieli *S. sonnei* wyniósł 62,3 a wśród nosicieli *S. flexneri* 59,7), przeprowadzono analizę wg płci i wieku osób badanych na nosicielstwo zarazków chorób jelitowych na terenie działania Dzielnicowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej Warszawa Praga Południe w latach 1961—1962 (tab. III). Jak wynika z tabeli III, kobiety stanowiły 70—80% osób zgłaszających się do badań, natomiast częstość wykrywania pałeczek czerwonki u mężczyzn była większa (0,75%) niż u kobiet (0,46%) poddanych badaniom sanitarnym.

OMÓWIENIE I DYSKUSJA

W latach 1961—1962 na wybranych terenach Polski obserwowano nadal przewagę zakażeń *S. flexneri*, wykazywały one wahania od 59 do 65%. Dopełnienie do 100% stanowiły zakażenia wywołane przez *S. sonnei*, pozostałe podgrupy *Shigella* stanowiły tylko ułamek procentu. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa w przeciągu ostatniego dziesięciolecia 1953—1962 (1, 3, 4) zakażenia *S. sonnei* wynosiły od kilkunastu do czterdziestu kilku procent wyosobnionych szczepów i nie obserwowano wzro-

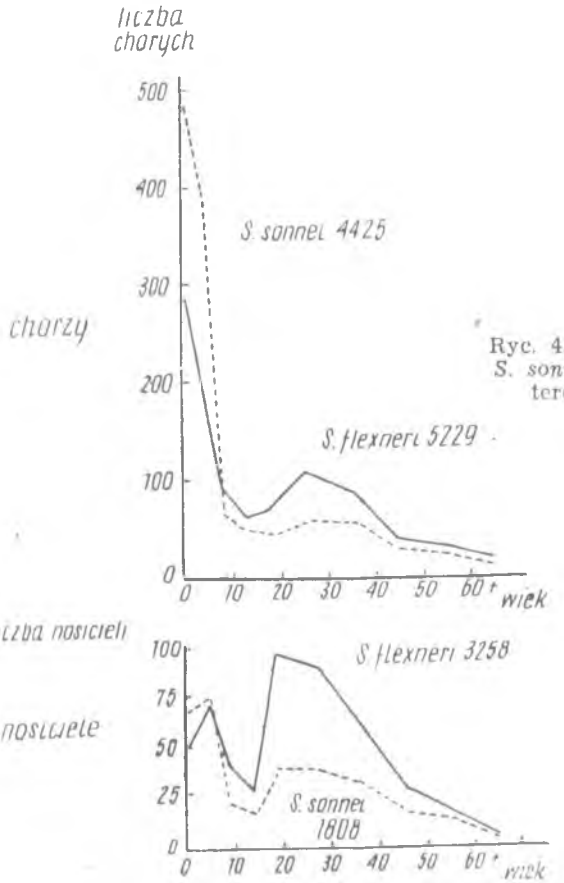
Tabela III

Rozrzut wg płci i wieku osób poddanych badaniu na nosicielstwo chorób jelitowych oraz częstości wykrycia nosicieli czerwonki w poszczególnych grupach wieku i płci na terenie dzielnicy Warszawa — Praga Południe w latach 1961—1962

Grupy wieku	Osoby poddane badaniom				Wykryci nosiciele czerwonki			
	Kobiety		Mężczyźni		Kobiety		Mężczyźni	
	Liczba	Odsetek	Liczba	Odsetek	Liczba	Częstość *) wykrycia	Liczba	Częstość *) wykrycia
poniżej 14 ** lat	232	70,9	95	29,1	3	1,29%	1	1,05%
15—19	1024	75,3	336	24,7	7	0,68%	2	0,59%
20—29	2027	81,5	461	18,5	14	0,69%	6	1,30%
30—39	1780	76,3	555	23,7	9	0,50%	4	0,72%
40—49	1361	74,5	468	25,5	2	0,15%	2	0,42%
50—59	1094	76,3	340	23,7	1	0,09%	2	0,58%
pow. 60	445	74,1	156	25,9	1	0,22%	1	0,64%
Razem	7963	76,8	2411	23,2	37	0,46%	18	0,75%

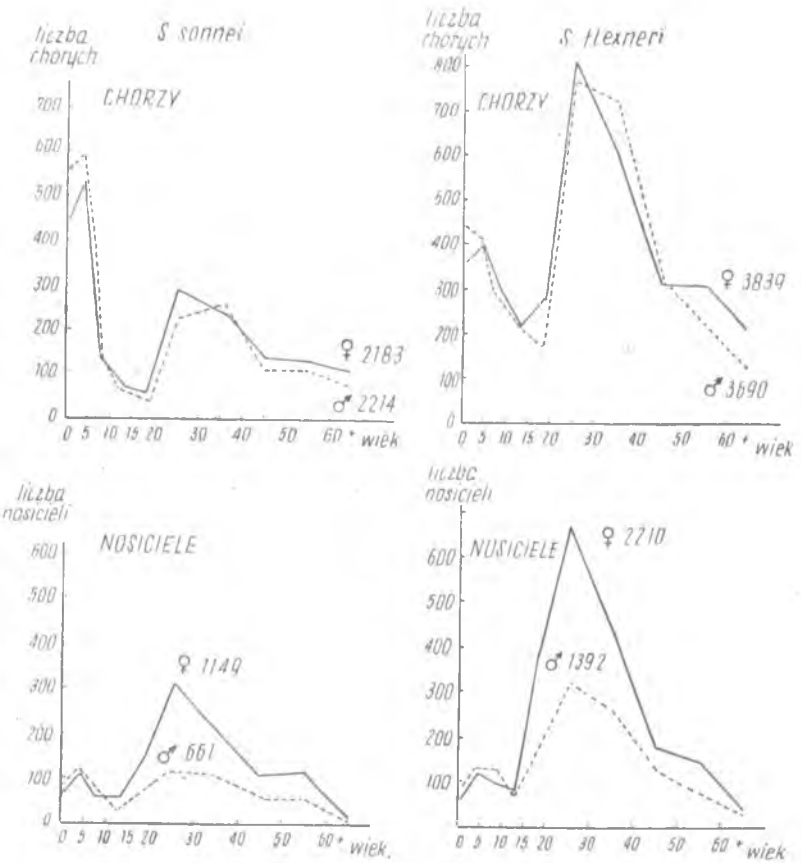
*) Częstość wykrycia na 100 przebadanych branżowców danej płci w danej grupie wieku.

**) W tej grupie wiekowej mieszczą się przeważnie uczniowie szkół gastronomicznych badani na równi z tzw. branżowcami.



Ryc. 4. Rozrzut wg wieku zakażeń *S. sonnei* i *flexneri* na wybranych terenach w latach 1960—1962

stu tego typu zakażeń. Przeciwnie, w ostatnich kilku latach zarysowała się jakby stabilizacja odsetka notowanych zakażeń *S. sonnei* na poziomie dwudziestu do czterdziestu procent (4). Wewnątrz grupy *Flexner* dało się zaobserwować powolne zwiększanie się liczby zakażeń wywołanych przez podtyp 3a, przy raczej nie zmienionym poziomie zakażeń *S. flexneri* 2a, spowodowało to wysunięcie się typu 3a na pierwsze miejsce zarówno u chorych jak i nosicieli. (Dominacja zakażeń podtypem 3a uwidoczniła się już u nosicieli w roku 1961).



Ryc. 5. Rozrzut wg wieku i płci zakażeń *S. sonnei* i *S. flexneri* na wybranych terenach w latach 1960—1962

Nadal obserwowano nasilenie sezonowe charakterystyczne dla przebiegu czerwonki typu *Sonne* w Polsce, po raz pierwszy zaobserwowane w 1956—57 r. w woj. poznańskim (2) a następnie spostrzegane na materiale z lat 1955—1960 (3, 4) na wybranych terenach Polski. Nasilenie to było widoczne nadal zarówno u chorych jak i u nosicieli, u nosicieli spóźnione w porównaniu z chorymi o jeden miesiąc. Z analizy przeprowadzonej w niniejszej pracy można zauważyć, że nasilenie sezonowe czerwonki typu *Sonne* dotyczyło wszystkich grup wieku chorych i nosicieli, natomiast w żadnej grupie wieku nie zaobserwowano nasilenia sezonowego przy zakażeniach *S. flexneri*. Tak więc proces zwyżki zakażeń *S. sonnei* przebiegał w populacji jednakowo w każdej grupie wieku,

z tym, że grupy najmłodsze najliczniej uczestniczyły w zakażeniach tym typem.

W trakcie analizy nosicielstwa pałeczek czerwonki w zależności od płci zauważono znaczną przewagę kobiet. Zjawisko to było już widoczne na materiale z lat 1958—1960 (4). W świetle niniejszej analizy uwidoczniła się przewaga kobiet począwszy od 15 r. życia, w większym stopniu w zakażeniach *S. flexneri*, w mniejszym stopniu w *S. sonnei*. Ponieważ istniało przekonanie, że kobiety przeważają wśród osób poddających się badaniom na nosicielstwo, przeprowadzono badania, które potwierdziły te przypuszczenia.

Tak więc dużą przewagę kobiet wśród nosicieli czerwonki można by w pewnym stopniu odnieść do przeważającej liczby kobiet wśród osób podlegających badaniom sanitarnym (pracownice handlu, zakładów żywienia zbiorowego, przemysłu spożywczego, personel zakładów nauczania i wychowania, personel placówek służby zdrowia itp.). Należy z dużą ostrożnością podchodzić do uogólnienia tych liczb, gdyż struktura pracowników branży spożywczej w kraju może być inna poza obszarem Warszawy.

Rzeczą znamienną, lecz wymagającą potwierdzenia na dużym materiale i za pomocą kilku metod, jest zaobserwowana większa częstość wykrytego nosicielstwa pałeczek czerwonki u mężczyzn niż u kobiet.

M. Санецки

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИЗЕНТЕРИИ НА ИЗБРАННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ПОЛЬШИ С УЧЕТОМ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА ЗА 1960—1962 ГГ.

Содержание

В 1961—1962 г. из микробов группы Shigella чаще всего был выделен вид S. flexneri: от больных — 57,7—62,3%, от т. наз. носителей 60,7—68,8%. Дополнением до 100% являлось S. sonnei (остальные подгруппы Shigella составляли только-лишь долю процента).

Эпидемиологический анализ на основании материала 18 414 больных и носителей дизентерии, подтвержденной результатами бактериологических исследований 1960—1962 гг. показал: максимальный подъем заболеваний дизентерией Зонне для всех возрастных групп приходится у больных — в августе и сентябре м-це, у носителей — в октябре м-це. Заболевания дизентерией флекснера не характеризовались выраженной сезонностью; это относилось как к больным, так и к носителям всех возрастных групп. Дизентерия вида Зонне в значительном проценте случаев относилась к детской популяции в возрасте 0—4 года, что не наблюдалось в случаях дизентерии флекснера. У больных дизентерией не отмечено разниц в зависимости от пола. Среди носителей S. sonnei и S. flexneri превалировали женщины, так как они составляли 70—80% работников, подвергшихся исследованиям на носительство.

M. Sanecki

EPIDEMIOLOGIC CHARACTERISTICS OF DYSENTERY IN SELECTED REGIONS OF POLAND IN THE YEARS 1960—1962 WITH SPECIAL REFERENCE TO THE ETIOLOGIC FACTOR

Summary

The subgroup of Shigella most frequently encountered in the years 1961—1962 was S. flexneri: in 57.7—62.3% of patients, and 60.7—68.8% of so-called carriers. The remainder of cases to 100% consists of S. sonnei (other subgroups of Shigella were encountered in only a fraction of one percent of cases).

The epidemiologic analysis based on a material of 18,414 dysentery patients and carriers in whom the diagnosis was bacteriologically proved, revealed that in the years 1960—1962 the seasonal peak of S. sonnei infections in patients of all age groups occurred in August-September, and in carriers in October. In contrast, the S. flexneri infections did not exhibit a distinct seasonal peak, either in patients or in carriers, in all the age groups. In a high percentage of cases the S. sonnei infections concerned childhood populations from 0—4 years, which was not observed in the case of S. flexneri infections. Differences related to sex were not observed among the dysentery patients. Among the carriers of S. sonnei as well as S. flexneri, women predominate because they constituted 70—80% of the persons examined bacteriologically for carriership.

PIŚMIENNICTWO

1. *Metzger M., Rudnicka I., Ślopek S.:* Bull. Acad. Polon. Sc. Cl. II. 1956, 4, 2. — 2. *Neyman K., Kokocińska I.:* Przegl. Epid., 1958, 4, 407. — 3. *Sanecki M.*, pom. techn. *Jarnuszkiewicz E.:* Przegl. Epid., 1960, 14, 3, 240. — 4. *Sanecki M.:* Przegl. Epid.. 1963, 17, 3, 169.

F. M. BURNET

WIRUSOLOGIA

Tłumaczenie z języka angielskiego

1958 r., str. 424, ryc. 32, zł 80,—

Książka F. M. Burneta jest najnowszym dziełem tego największego znawcy wirusów. Wirusy wywołują około 50 różnych chorób zakaźnych u ludzi. Wirusologia jest w znacznym stopniu zagadnieniem nowym, a choroby wirusowe wysuwają się na czoło chorób zakaźnych, występujących często epidemicznie, zwłaszcza od czasu, gdy choroby bakteryjnego pochodzenia są coraz skuteczniej zwalczane przy pomocy antybiotyków, które na wirusy nie działają prawie zupełnie. W Polsce nie było dotychczas obszerniejszego dzieła traktującego o tym złożonym zagadnieniu i znajomość wirusologii u nas jest wciąż jeszcze dość powierzchowna.

Książka jest przeznaczona nie tylko dla mikrobiologów lekarzy, lecz także dla biologów, biochemików oraz dla lekarzy ogólnie praktykujących i dla lekarzy weterynarii.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Aleksandra Kulesza [1]

POLIOMYELITIS W POLSCE W 1963 ROKU

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

Po przeprowadzeniu masowych szczepień ochronnych poliomyelitis przestała być problemem w Polsce. W r. 1963 zanotowano tylko 29 przypadków poliomyelitis, które poddano analizie klinicznej i wirusologicznej.

W roku 1963 kontynuowano w Polsce szczepienia przeciw *poliomyelitis* za pomocą doustnych szczepionek z atenuowanych szczepów typu 1 — *CHAT* oraz typu 2 — P_{712}. W ciągu 1963 roku zaszczepiono 785 580 osób typem 1 i 882 100 osób typem 2.

Tabela I

Poliomyelitis w Polsce w 1963 r. Miesięczne liczby zachorowań oraz zapadalność kwartalna na 100 000 mieszkańców w stosunku rocznym

1 9 6 3	Liczba zachorowań	Zapadalność kwartalna na 100 000
Styczeń	2	0,03
Luty	—	
Marzec	—	
Kwiecień	3	0,19
Maj	7	
Czerwiec	5	
Lipiec	3	0,11
Sierpień	1	
Wrzesień	4	
Październik	1	0,03
Listopad	1	
Grudzień	—	
R a z e m	27 *)	0,1

*) ponadto zarejestrowano 2 przypadki *parapoliomyelitis* w drugim kwartale

[1] Praca została wykonana na podstawie materiałów zgromadzonych i dostarczonych przez epidemiologów Wojewódzkich Stacji San.-Epid. i ordynatorów oddziałów zakaźnych. Wyniki badań wirusologicznych uzyskano z Pracowni Wirusologicznej PZH oraz z Pracowni Wirusologicznych WSSE Białegostoku, Bydgoszczy, Gdańska, Krakowa, Lublina, Łodzi i Warszawy.

Autor wyraża serdeczne podziękowanie epidemiologom WSSE, ordynatorom Oddziałów Zakaźnych oraz kolegom z Pracowni Wirusologicznych za udostępnienie materiałów wykorzystanych w tej pracy.

Od początku akcji szczepień w 1959 r. do końca 1963 roku zaszczepiono doustnie ponad 10 milionów osób typem 1, ponad 8 milionów typem 2 i ponad 7 milionów typem 3.

Przez cały rok 1963 zarejestrowano 29 zachorowań sporadycznych, zapadalność (0,1 na 100 000 ludności) była najniższa z dotychczas notowanych w Polsce (1, 2, 3).

Tabela II

Zachorowania na *poliomyelitis anterior acuta* w Polsce w 1963 r. wśród dzieci szczepionych żywą szczepionką

Inicjały	Płeć	Wiek	Rok szczepienia *p-poliomyelitis*			M-c zach.	Wyhodowano z kału wirusa *poliomyelitis* typu:	Postać choroby	Zejście choroby
			Typ 1	Typ 2	Typ 3				
B. J.	K	1		1962		V	1	N. VII	wyleczona
L. T.	K	2	1962	1962		I	nie izolowano	niedowłady 2 kończyn	wyleczona
W. J.	M	2	1961	1962		V	nie izolowano	niedowłady 1 kończyny	wyleczony
B. D.	K	2	1963			XI	nie izolowano**)	niedowłady 2 kończyn	wyleczona
J. E.	K	3	1961	1962	1962	IV	nie izolowano**)	niedowłady 1 kończyny	małe ogr. ruchu
R. L.	M	3	1962			V	1	niedowłady 1 kończyny	wyleczony
K. M.	M	3	1963			V	1 + Cox. B_3	porażenia 2 kończyn	małe ogr. ruchu
M. M.	K	3		1961		VI	nie izolowano	opuszkowa	zgon
Z. G.	K	4	1960	1962	1960	VI	1	oponowa	wyleczona
B. A.	K	4	1961	1963	1961	X	1	N. VII	wyleczona
L. P.	M	5	1960		1960	V	1	oponowa	wyleczony
S. A.	M	5	1959	1962	1959	IX	nie izolowano	niedowłady 2 kończyn	wyleczony
T. R.	M	6		1962	1960	VI	nie izolowano	porażenie 4 kończyn	duże ogr. ruchu
M. M.	M	7	1959	1962		V	1	oponowa	wyleczony
S. Z.	M	7	1959		1959	VI	1	N. VII	wyleczony
M. G.	K	8	1959		1959	IX	nie izolowano**)	niedowłady 2 kończyn	wyleczona
O. W.	M	11		1962		IX	1	N. VII	wyleczony

**) wyniki badań serologicznych mogą przemawiać za zakażeniem typem 1 wirusa *poliomyelitis*

Z 29 chorych zmarło 2, tak samo jak w 1961 roku. U jednego dziecka zgon nastąpił w wyniku porażeń wstępujących typu Landry; z wycinka rdzenia i mózgu wyhodowano wirusa *Coxsackie* A_6. Drugi zgon był zejściem postaci opuszkowej *poliomyelitis* o nieustalonej etiologii.

Podobnie jak w latach poprzednich największą liczbę zachorowań notowano w drugim kwartale — tabela I. Z 17 zarejestrowanych w tym

czasie zachorowań dwa spowodowane były wirusami z grupy *Coxsackie*. Wymieniony układ sezonowy, z nietypowym dla *poliomyelitis* wzrostem zachorowań w drugim kwartale roku, obserwowany jest w Polsce od 1960 roku. (2, 3).

Zachorowania w 1963 r. występowały wyłącznie u dzieci w wieku od 4 miesięcy do 11 lat — tabela II i III. Najwyższą zapadalność notowano podobnie jak w 1962 r. w grupie wieku od 1 do 4 lat a mianowicie 0,7 na

Tabela III

Zachorowania na *poliomyelitis anterior acuta* w Polsce w 1063 r. wśród dzieci nie szczepionych żywą szczepionką

Inicjały	Płeć	Wiek	Rok szczepienia *p-poliomyelitis* szczepionką Salka	M-c zach.	Wyhodowano z kału wirusa *poliomyelitis* typu:	Postać choroby	Zejście choroby
P. A.	M	0 *)	nieszczepiony	VIII	1 z płynu mózg.-rdz.	oponowa	wyleczony
C. H.	K	2	nieszczepiona	I	2	porażenie 1 kończyny	duże ogr. ruchu
S. Z.	M	2	nieszczepiony	V	nie izolowano **)	porażenie 4 kończyn	duże ogr. ruchu
M. K.	M	2	1963	VII	1	oponowa	wyleczony
S. G.	K	2	nieszczepiona	IX	nie izolowano	porażenie 2 kończyn	wyleczona
K. J.	K	4	1959	IV	1	niedowład 2 kończyn	wyleczona
M. K.	M	4	1960	IV	1	porażenie 1 kończyny	duże ogr. ruchu
S. M.	M	4	1962	VI	1	porażenie 1 kończyny	duże ogr. ruchu
F. T.	K	4	nieszczepiona	VII	nie izolowano **)	porażenie 4 kończyn	duże ogr. ruchu
S. M.	K	8	1957	VII	1 z płynu mózg.-rdz.	oponowa	wyleczona

*) dziecko w wieku 4 miesięcy nie podlegające obowiązkowi szczepień doustnych przeciwko *poliomyelitis*

**) wyniki badań serologicznych mogą przemawiać za zakażeniem typem 1 wirusa *poliomyelitis*

100 000. Wśród chorych na *poliomyelitis* w 1963 roku było 26 dzieci w wieku od 6 miesięcy do 14 lat, a więc w wieku, który podlega obowiązkowym szczepieniom ochronnym. Wśród 26 chorych dzieci było 17 zaszczepionych uprzednio doustnie, 5 zaszczepionych szczepionką Salka oraz 4 dzieci zupełnie nie szczepionych. Postać bezporażenną częściej obserwowano u dzieci szczepionych doustnie. Wynik choroby, podobnie jak w latach poprzednich był również korzystniejszy u dzieci szczepionych (tab. I i III) (2). Poza jednym przypadkiem postaci opuszkowej, który zakończył się zgonem oraz jednym, w którym zostało duże ograniczenie ruchu po ostrym okresie choroby — pozostałe zachorowania osób szczepionych nie spowodowały kalectwa.

Czynnik etiologiczny został ustalony u 16 osób, z których u 14 izolowano wirus poliomyelitis typu 1 — u 1 osoby wirus *poliomyelitis* typu 1 oraz *Coxsackie* B_3, u 1 osoby wyhodowano szczep typu 2. Wyniki badań serologicznych mogą przemawiać za zakażeniem typem 1 wirusa *poliomyelitis* 5 dzieci, u których nie izolowano z kału wirusów. Ponadto u dwóch osób wyhodowano wirusy z grupy *Coxsackie* i na tej podstawie zarejestrowano w 1963 roku dwa zachorowania na *parapoliomyelitis*.

А. Кулеша

ПОЛИОМИЕЛИТ В ПОЛЬШЕ В 1963 ГОДУ

Содержание

В работе представлена ситуация полиомиелита в Польше за 1963 год. Всего было зарегистрировано 29 спорадических заболеваний, из них 2 смертельные исходы. Наблюдалось 17 случаев паралитических форм полиомиелита. От 14-и больных был выделен тип I вируса полиомиелита, от одного больного тип I и Coxsackie B_3 от одного лица был выделен тип 2 вируса полиомиелита. Кроме того от 2 больных выделены вирусы из группы Coxsackie.

Было констатировано, что 17 лиц из числа больных было вакцинировано против полиомиелита пероральным методом. В 1963 г., также как и в предыдущие годы, течение и исход болезни были более благоприятны по сравнению с непривитыми больными.

A. Kulesza

POLIOMYELITIS IN POLAND IN 1963

Summary

The poliomyelitis situation in Poland in 1963 is reported. Twenty-nine sporadic cases were notified, of which two were lethal. Seventeen cases of paralytic poliomyelitis were observed. Type 1 poliomyelitis viruses were isolated from 14 patients, type 1 plus Coxsackie B_3 from one patient, and type 2 from one patient. In addition, viruses of the Coxsackie group were isolated from two persons.

Seventeen of the patients had been vaccinated with oral poliomyelitis vaccine. As in previous years, a milder course and more favorable outcome of the disease were observed in vaccinees than in patients who had not been vaccinated.

PIŚMIENNICTWO

1. *Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H.* i inni: Przegl. Epid., 1961, 3, 233. — 2. *Kulesza A.* i zespół: Przegl. Epid. 1962, 4, 369. — 3. *Kulesza A.*: Przegl. Epid., 1964, 1, 51.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Janusz Jeljaszewicz, Barbara Strumiłło, Cecylia Zak

TYPY BAKTERIOFAGOWE SZCZEPÓW GRONKOWCÓW WYOSOBNIONYCH ZE ŚRODOWISKA SZPITALNEGO, POZASZPITALNEGO I ZATRUĆ POKARMOWYCH *

Z Pracowni Ziarenkowców Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny i Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Warszawie

Autorzy przedstawiają przynależność do typów bakteriofagowych 621 szczepów gronkowców wyizolowanych w środowisku szpitalnym, pozaszpitalnym oraz w 8 ogniskach zatruć pokarmowych.

Typowanie gronkowców za pomocą bakteriofagów ma duże znaczenie epidemiologiczne. Znajomość typów fagowych, występujących w zakażeniach szpitalnych, w środowisku pozaszpitalnym i (w mniejszym stopniu) w zatruciach pokarmowych, pozwala często na uchwycenie źródła zakażenia, a w następstwie umożliwia odpowiednie postępowanie profilaktyczne. Kwestia ta jest wyczerpująco rozpoznana w licznych krajach (1, 3, 6—7, 15—20). Dane krajowe, aczkolwiek bardzo cenne, są jednak ciągle bardzo skąpe (4—5, 8—12, 14).

Praca przedstawia wyniki typowania bakteriofagami szczepów gronkowców, pochodzących z różnego materiału i środowisk i stanowi wstęp do rozpoznania typów, występujących w kraju.

MATERIAŁ I METODY

Materiał stanowiło 621 szczepów koagulazo-dodatnich gronkowców, z czego 298 pochodziło ze środowisk szpitalnych, 214 ze środowisk pozaszpitalnych i 109 z ognisk zatruć pokarmowych. Szczepy szpitalne i pozaszpitalne wyosobnione były na terenie Warszawy. Gronkowce z zatruć pokarmowych izolowano z 8 ognisk na terenie całego kraju (Szamotuły, Nowy Tomyśl, Krobia, Limanowa, Białystok, Międzyzdroje, Warszawa, Rabka). Oznaczenia wykonano w latach 1960—1963.

Typowanie przeprowadzano według metodyki polecanej przez Central Public Health Laboratory (Londyn), ogłoszonej następnie przez *Blaira* i *Williamsa* (2). Do typowania używano w zasadzie zestawu 20 bakteriofagów:

grupa I — 29, 52, 52A, 79, 80, 81
grupa II — 3A, 3B, 3C, 55, 71
grupa III — 6, 7, 42E, 47, 53, 54, 75, 77
grupa IV — 42D.

Fagi 81 i 187 otrzymano w połowie wspomnianego okresu i były one wobec tego stosowane tylko w dalszej części oznaczeń. Bakteriofag 83A

* Opracowanie wyników tej pracy było finansowane przez umowę CDC LP-3 z Communicable Disease Center, Atlanta, Georgia.

użyty był tylko w jednym typowaniu (zatrucie pokarmowe w Rabce). Typów 70 i 73 nie stosowano, z wyjątkiem badań wykonanych w oddziałach niemowlęcych.

WYNIKI I OMÓWIENIE

W tabeli I przedstawiono wyniki typowania 298 szczepów izolowanych z materiału pochodzenia szpitalnego. Materiał ten można podzielić na 5 grup: 1) pochodzący z oddziałów chirurgicznych, 2) z oddziałów nie-

Tabela I

Typy bakteriofagowe gronkowców wyosobnionych z materiału, pochodzącego ze środowiska szpitalnego

Pochodzenie materiału	Ropa	Kał	Nos	Gardło	Pokarm	Inne	Razem	%
GRUPA I (ogółem)	33	10	3	3	2	—	51	29,2
80	2	6	1	—	—	—	9	17,6
81	6	—	—	—	—	—	6	11,7
80/81	15	—	—	1	—	—	16	31,3
29/52/52A/80	—	—	2	1	—	—	3	5,8
52/80/81	3	—	—	—	—	—	3	5,8
52/52A/80	1	—	—	—	1	—	2	3,9
52/52A/80/81	1	—	—	—	—	—	1	1,9
52/52A/79/80	—	—	—	—	1	—	1	1,9
52A/80	—	2	—	—	—	—	2	3,9
52A/79/80	—	1	—	—	—	—	1	1,9
Inne (5 szczepów) *)	5	1	—	1	—	—	7	13,7
GRUPA II (ogółem), 7 szczepów **)	5	—	1	—	—	3	9	4,4
GRUPA III (ogółem)	36	39	6	4	7	6	98	48,5
6/47/54 i 6/47/54/75	1	18	1	2	—	—	22	22,4
6/7/47 i 6/7/47/54	4	—	—	—	—	—	4	4,0
7	2	—	—	—	—	4	6	6,1
47	5	1	—	—	1	1	8	8,1
7/47	6	—	1	—	—	—	7	7,1
54	9	10	—	2	1	1	23	23,5
75	1	—	—	—	1	—	2	2,0
54/75	2	—	—	—	—	—	2	2,0
Inne (15 szczepów ***)	6	10	4	—	4	—	24	24,5

*) 29, 29/52, 29/52/52A, 52, 52A.

**) 3A/3B/3C/55/71, 3B/3C/55, 3C/71, 3B/71, 3C, 55, 71.

***) 6/7/47/42E/54/76, 6/7/54, 6/77/42E/54/75, 7/47/54/77, 7/47/54, 7/47/42E, 7/47/77, 7/47/53, 47/53/54/77, 47/53/75, 47/53, 47/54/75/77, 47/54/77, 47/54, 47/77.

Pochodzenie materiału	Ropa	Kał	Nos	Gardło	Pokarm	Inne	Razem	%
GRUPY I/III (ogółem)	9	21	7	4	1	2	44	21,7
29/52A/6/47/54/75	—	—	2	2	—	—	4	9,0
29/52A/6/47/54/75/77	—	—	1	1	—	—	2	4,5
52A/79/6/47/42E/54/75	2	1	—	—	—	—	3	7,0
52A/80/6/47/54/75	—	6	—	—	—	—	6	13,0
52A/6/47/54/75	—	4	—	—	—	—	4	9,0
52A/80/54	—	2	—	—	—	—	2	4,5
52A/80/47/54	—	1	—	—	—	—	1	2,3
80/6/47/54/75	—	2	—	—	—	—	2	4,5
80/6/47/75	—	1	—	—	—	—	1	2,3
80/81/54	2	—	1	—	—	—	3	7,0
Inne (16 szczepów, 12 pattern ****)	5	4	3	1	1	2	16	36,3
SZCZEPY NIE TYPUJĄCE SIĘ	28	18	10	5	9	26	96	36,0
RAZEM SZCZEPÓW	111	88	27	16	19	37	298	

****) 29/52A/6/47/75/77, 29/52A/54, 29/80/6/47/54/75, 52/52A/79/80/81/54, 52/80/81/54, 52A/7, 79/80/47, 80/54, 80/81/6/47, 80/81/7, 81/7.

mowlęcych (ze szczególnym uwzględnieniem biegunek), 3) od personelu oddziału położniczego, 4) z oddziałów położniczych oraz 5) innych szpitali. 96 szczepów nie typowało się (32,2%).

Prawie wszystkie szczepy należały do grupy I i III. Szczepów typujących się bakteriofagami tych grup było w sumie 95,6%.

W zależności od pochodzenia materiału sytuacja przedstawiała się następująco: z oddziałów chirurgicznych pochodziło 137 szczepów. Były one przeważnie wyosobnione z ropy (79 szczepów). Fagami z grupy I typowało się 35,2%, a z grupy III — 46,6%. Z oddziałów niemowlęcych zbadano 88 szczepów, z czego typowało się 67. Prawie wszystkie szczepy pochodziły z biegunek (60). Należały one przeważnie do grupy III (60%) oraz I/III (25,3%). Ani jeden szczep izolowany z kału nie typował się bakteriofagami grupy II. Szczepy wyosobnione od personelu oddziału położniczego należały także wyłącznie do grupy I, III i I/III. Podobnie przedstawiały się drobnoustroje wyhodowane od chorych z różnych oddziałów położniczych, z tym jednak, że 8,9% szczepów typowało się fagami z grupy II.

214 szczepów gronkowców izolowanych z różnego materiału od osób nie pochodzących ze środowiska szpitalnego, stanowi drugą grupę wyników, które zebrane zostały w tabeli II.

Przynależność do grup bakteriofagowych była tu nieco odmienna niż wśród szczepów, pochodzących ze środowiska szpitalnego. 21,3% szczepów typowało się bowiem fagami z grupy II, liczba szczepów, typujących się fagiem 80/81 była wielokrotnie mniejsza, zaś do grupy III (podobnie jak w przypadku szczepów szpitalnych) zakwalifikowano 48,5% szczepów.

Tabela II

Typy bakteriofagowe gronkowców wyosobnionych z materiału, pochodzącego ze środowiska pozaszpitalnego

Pochodzenie materiału	Gardło	Nos	Inne	RAZEM	%
GRUPA I (ogółem)	8	24	1	33	27
29	1	8	1	10	
29/52	1	1	—	2	
29/52/79	—	1	—	1	
29/52/52A/79	1	—	—	1	
52	1	3	—	4	
52/79	—	1	—	1	
52/80/81	—	2	—	2	
80/81	1	2	—	3	
80	—	1	—	1	
81	3	5	—	8	
GRUPA II (ogółem)	16	8	2	26	21,3
3A/3B/3C/55/71	6	—	—	6	
3A/3B/3C/55	1	1	—	2	
3A/3B/3C/71	1	1	1	3	
3A/3B/55	—	1	—	1	
3A/3C	1	1	—	2	
3A/71	1	1	—	2	
3C/71	3	2	—	5	
71	3	1	1	5	
GRUPA III (ogółem)	25	22	11	58	47,5
6/7/47/42E/53/54/75	1	—	—	1	
6/7/47/42E/54	3	1	—	4	
6/7/42E/75	1	—	—	1	
6/47/75	1	—	—	1	
6/42E	1	—	—	1	
7/47/42E/54	—	—	1	1	
7/47/54/75	—	—	1	1	
7/47/53	1	—	—	1	
7/42E	1	—	—	1	
7/47	—	—	1	1	
47	7	13	1	21	
47/42E	1	1	1	3	
47/42E/53	1	—	—	1	
47/53/75	1	—	1	2	
47/53/75/77	—	1	—	1	
47/53	3	1	—	4	
47/75	—	2	—	2	
53	1	2	4	7	
53/54/75/77	—	—	1	1	
75	2	1	—	3	
MIESZANE (5 szczepów *)	2	3	—	5	4,0
NIE TYPUJĄCE SIĘ	33	42	17	92	42,9
RAZEM SZCZEPÓW	84	99	31	214	

*) 29/71, 29/75, 29/52, 29/3A/52, 29/81/7/47/42E/42D

Stwierdzono występowanie 43 różnych wariantów typowania. Przeważały szczepy typujące się fagiem 29, 47 i 53 oraz, w mniejszym odsetku niż szczepy szpitalne, fagiem 81.

Typowano także 109 szczepów izolowanych z ośmiu ognisk zatruć pokarmowych na terenie kraju. Wyniki przedstawione są w tabeli III.

Tabela III

Typy bakteriofagowe gronkowców wyosobnione z zatruć pokarmowych

Pochodzenie materiału	Kał	Popłuczyny żoł. i wymiociny	Żywn.	Gardło nos	Mocz	Ręce Naczynia	RAZEM	%
GRUPA I (ogółem *)	—	1	—	3	—	—	4	5,3
GRUPA II (ogółem **)	—	2	—	6	—	—	8	10,6
GRUPA III (ogółem)	8	16	12	15	2	—	53	72,0
6/7/47/42E/54/75	—	3	7	5	1	—	16	
6/7/47/54/75	—	—	1	6	—	—	7	
6/7/47/42E	—	1	2	1	—	—	4	
6/7/42E	—	—	—	—	—	1	1	
6/7/47	—	—	—	2	—	—	2	
7/47/42E/54	—	2	—	—	—	—	2	
7/47/42E i 47/42E	8	9	—	—	—	—	17	
7/42E	—	1	—	—	—	—	1	
7	—	—	1	—	—	—	1	
47	—	—	1	—	—	—	1	
42E	—	—	—	1	—	—	1	
75	—	1	—	—	—	—	1	
MIESZANE (ogółem ***)	—	2	4	3	—	—	9	12,0
NIE TYPUJĄCE SIĘ							34	31,1

*) 29, 29/70, 52A.

**) 3A, 71, 3C/71, 3A/3C/55/71.

***) 52A/6/7/47/42E/53/75, 52A/47/54, 52/52A/54, 7/53/75/77/83A, 7/75/83A, 83A.

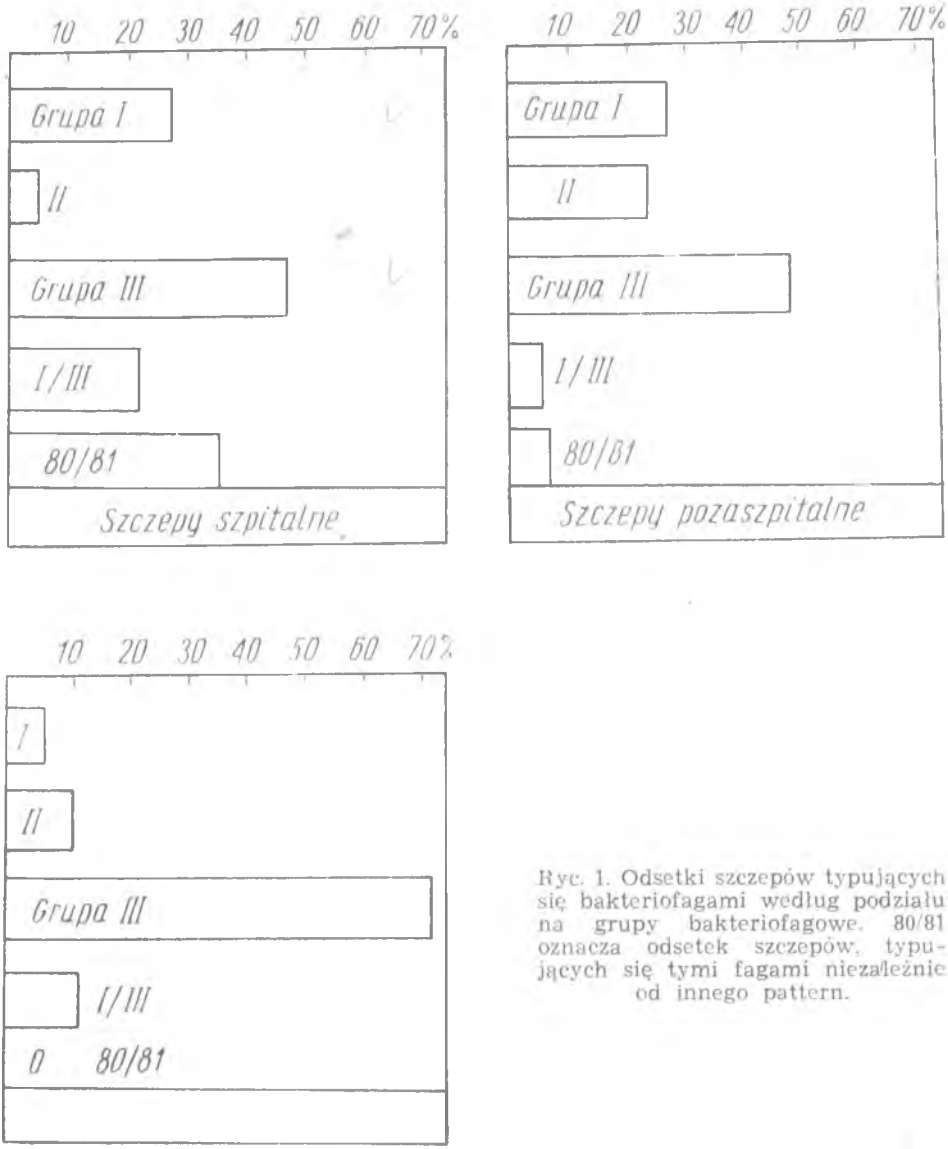
W tej grupie było 45 szczepów, pochodzących z popłuczyn żołądka, wymiocin, kału i żywności, z których 36 typowało się fagami grupy III, a pozostałych 9 — grupy I, II i „mieszanej". Niektóre wzory fagowe (*pattern*) pokrywały się w kilku ogniskach zatrucia pokarmowego, np. szczep, typujący się fagami 6/7/47/42E/54/75 wywołał zatrucie pokarmowe w Szamotułach, Limanowej, Krobi i Nowym Tomyślu, a szczep 7/47/42E w Krobi, Limanowej i Białymstoku.

Obserwacja zbiorcza typów bakteriofagowych gronkowców izolowanych z trzech rodzajów materiału, to jest środowiska szpitalnego, pozaszpitalnego i zatruć pokarmowych, jest przedstawiona na rycinie 1.

Widoczne są różnice pomiędzy częstością występowania typów fagowych, należących do poszczególnych grup, a przede wszystkim do typu 80/81.

DYSKUSJA

Analiza przedstawionych tu danych jak i innych zestawień krajowych wskazuje na wyraźną potrzebę przeprowadzenia typowania gronkowców na szerszym materiale, pochodzącym z różnych środowisk. Praca taka została już zainicjowana i po jej ukończeniu można będzie wypowiedzieć się o epidemiologii tego drobnoustroju na terenie kraju.



Ryc. 1. Odsetki szczepów typujących się bakteriofagami według podziału na grupy bakteriofagowe. 80/81 oznacza odsetek szczepów, typujących się tymi fagami niezależnie od innego pattern.

Я. Ельяшевич, Б. Струмилло, Ц. Зак

БАКТЕРИОФАГОВЫЕ ТИПЫ СТАФИЛОКОККОВЫХ ШТАММОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ БОЛЬНИЧНОЙ СРЕДЫ, ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ СРЕДЫ И ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ

Содержание

Исследовано на принадлежность к бактериофаговым типам 621 штамм стафилококков, выделенных из больничного материала (298 штаммов), внебольничного материала (214) и 8 очагов пищевых токсикоинфекций (109). Больничные штаммы в 95.6% принадлежали к I и III группе, из них свыше 1/3 типировалась фагом 80/81. Внебольничные штаммы прежде всего относились к III группе, остальные равномерно к I и II группе. Только лишь ок. 1/20 часть типировалась фагом 80/81. Значительное большинство всех штаммов, выделенных в случаях пищевых токсикоинфекций, относилось к III группе. Из 109 штаммов из пищевых токсикоинфекций ни один не типировался фагом 80/81.

J. Jeljaszewicz, B. Strumiłło, C. Zak

BACTERIOPHAGE TYPES OF STAPHYLOCOCCAL STRAINS ISOLATED FROM HOSPITAL AND OTHER ENVIRONMENTS AND FROM CASES OF ALIMENTARY INTOXICATION

Summary

The bacteriophage types of 621 strains of staphylococci isolated from hospital material (298 strains), other environments (214 strains) and from eight foci of alimentary intoxication (109 strains) were determined. Of the hospital strains, 95.6% belonged to the I and III groups; more than one-third of these strains were typable with the 80/81 phage. Most of the strains from other than hospital environments belonged to group III, and the remaining strains were equally divided between groups I and II. Only about one-twentieth of these strains were typable with the 80/81 phage. A considerable proportion of the strains isolated from cases of alimentary intoxication belonged to group III. Out of 109 strains from cases of alimentary intoxication no strains typable with phage 80/81 were encountered.

PIŚMIENNICTWO

1. *Blair, J. E., Carr, M.:* Science, 1960, 132, 1247. — 2. *Blair, J. E., Williams, R. E. O.:* Bull. WHO, 1961, 24, 771. — 3. *Bynoe, E. T., Elder, R. H., Comtois, R. D.:* Canad. J. Microbiol., 1956, 2, 346. — 4. *Dobrzański, W. T.:* Przegl. Epid., 1955, 9, 281. — 5. *Dobrzański, W. T., Eysymontt, I., Osowiecki, H.:* Med. Dośw. Mikrobiol., 1958, 10, 397. — 6. *Finland, M., Hirsch, H. A., Wallmark, G.:* Arch. Intern. Med., 1960, 105, 383 — 7. *Johnson, A., Rountree, P. M., Smith, K., Stanley, M. F., Anderson, K.:* A survey of staphylococcal infections of the skin and subcutaneous tissues in general practice in Australia. Special Report Series, National Health Research Council, No. 10, Canberra, 1960. — 8. *Kryński, S., Borowski, J., Becla, E., Niemiro, E., Wroczyński, M.:* Przegl. Epid., 1961, 14, 135. — 9. *Kryński, S., Borowski, J., Mackiewicz, M., Niemiro, E., Sawlewicz, L., Szymańska-Malottke, R., Wroczyński, M.:* Przegl. Epid., 1961, 14, 123. — 10. *Lachowicz, T.:* Med. Dośw. Mikrob., 1959, 11, 227.

11. *Lachowicz, T., Doleżalowa, M.:* Arch. Immun. Ter. Dośw., 1959, 7, 769. — 12. *Lachowicz, T., Romanowski, T.:* Med. Dośw. Mikrobiol., 1959, 11, 213. — 13. Pu-

blic Health Laboratory Service: Incidence of surgical wound infection in England and Wales, Lancet, 1960, 2, 659. — 14. *Pakuła, R., Rabczyńska, F., Dobrzański, W. T., Eysymontt, I., Sosnowska, A., Budzynowska, J.:* Med. Dośw. Mikrobiol., 1955, 7, 399. — 15. *Ravenholt, R. T., Ravenholt, O. H.:* Amer. J. Publ. Health, 1958, 48, 277. — 16. Staphylococcal infection in hospitals. Her Majesty's Stationary Office, London 1959. — 17. *Wallmark, G.:* Acta Path. Micr. Scand., 1954, 34, 57. — 18. *Williams, R. E. O., Blowers, R., Garrod, L. P., Shooter, R. A.:* Hospital infection. Lloyd-Luke, London 1960. — 19. *Williams, R. E. O., Shooter, R. A.:* Infection in hospitals. Epidemiology and control. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1963. — 20. *Williams, R. E. O., Jevons, M. P., Shooter, R. A., Hunter, C. J. W., Girling, J. A., Griffith, J. D., Taylor, G. B.:* Brit. Med. J., 1959, 2, 658.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Roman Lutyński

OCENA SZCZEPIONEK I SKUTECZNOŚCI SZCZEPIEŃ PRZECIW DUROWI BRZUSZNEMU

XIX. SEROLOGICZNE ODCZYNY U LUDZI PO ZASTOSOWANIU RÓŻNYCH SZCZEPIONEK PRZECIWDUROWYCH *

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

Praca niniejsza stanowi dalszy odcinek z serii prac poświęconych ocenie szczepionek przeciwdurowych. Stosując testy serologiczne autor poddał badaniu zachowanie się przeciwciał u osób poprzednio nie szczepionych, które otrzymały dwukrotnie jedną z czterech szczepionek przeciwdurowych.

W związku z realizacją szerokiego programu oceny szczepionek przeciwdurowych i skuteczności szczepień Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krakowie dokonała obserwacji i oceny odczynów poszczepiennych — klinicznych i serologicznych u wybranej grupy osób.

Wyniki pierwszej części opracowania publikowane były już poprzednio (7), tematem doniesienia obecnego jest druga część pracy mająca na celu scharakteryzowanie i ocenę wyników przeprowadzonych badań serologicznych.

METODYKA

Do szczepień użyto cztery rodzaje szczepionek przeciwdurowych oznaczonych symbolami: N (formolowo-fenolowa), P (acetonowa), T (endotoksyczna wg Grasseta-Ślopka), S (endotoksyczna wg Westphala) dostarczonych za pośrednictwem Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny.

Szczepieniami objęto młodzież i dzieci (które według uzyskanych informacji miały nie poddać się szczepieniom przeciwdurowym) w wieku od 5 do 20 lat, z 12 zakładów zamkniętych woj. krakowskiego.

W każdym z zakładów stosowano równocześnie 4 szczepionki, wyznaczając drogą losową osoby do zaszczepienia poszczególnymi szczepionkami. Szczepiono podskórnie dwukrotnie w odstępie czterotygodniowym, podając każdorazowo 0,5 ml szczepionki.

Krew od osób szczepionych pobierano dwukrotnie; po raz pierwszy przed pierwszym podaniem szczepionki, po raz drugi po dwóch tygod-

*) Za pomoc w przeprowadzeniu analizy statystycznej oraz oceny uzyskanych wyników autor składa serdeczne podziękowanie dr *St. Forysiowi*.

niach po drugim szczepieniu. Próbki surowic do czasu ich przebadania przetrzymywano w stanie zamrożonym w temp. —20°C.

W badaniach posługiwano się odczynem zlepnym Widala z antygenami O, H, Vi, odczynem antyglobulinowym — Coombsa z antygenami O, H, Vi i odczynem hemaglutynacji z antygenami O i Vi.

Antygeny do odczynu zlepnego O, H, Vi dostarczone i wyprodukowane zostały przez Krajowy Ośrodek Salmonella w Gdyni.

Antygen do hemaglutynacji O został dostarczony przez PZH, antygen Vi był pochodzenia zagranicznego (*E. coli* — 5396/38 dostarczony za pośrednictwem PZH).

W pracy w zakresie odczynów zlepnych posługiwano się metodyką podaną przez *Andersona, Benensona* i *Spauna* (1) w modyfikacji stosowanej w PZH (3, 8).

Odczyn antyglobulinowy Coombsa wykonywany był wg metodyki *Fey* i *Burki'ego* (2).

Odczyn hemaglutynacji z antygenem O nastawiony był wg metodyki stosowanej w PZH (3), natomiast z antygenem Vi zgodnie z metodyką podaną przez *Landy'ego* i *Lamba* (6) zmodyfikowaną wg zaleceń PZH (3, 4).

W wyżej podany sposób przebadano 200 par surowic, z których po 50 pochodziło od osób szczepionych poszczególnymi szczepionkami przeciwdurowymi.

Pary zaszyfrowanych surowic przebadano w większości w ten sposób, iż nie wiedziano jakiego rodzaju szczepionkę podano osobie, której surowicę badano.

Przy ocenie uzyskanych wyników posługiwano się odwrotnością mian rozcieńczeń surowic, w dalszym ciągu nazywanych mianem, odpowiadających poszczególnym wynikom dokonanych badań serologicznych.

W celu zachowania postępu geometrycznego rozcieńczeń, przy wyniku ujemnym przyjmowano połowę wartości najmniejszego rozcieńczenia surowicy zastosowanego w danym odczynie.

Analizę statystyczną oparto na następujących kryteriach: średniej arytmetycznej miana przed i po szczepieniu, poszczepiennym przyroście średniego miana, ocenie (na podstawie testu istotności *t-Studenta*) przyrostu mian i różnicy przyrostu mian pomiędzy szczepionkami (po szczepieniu) oraz ocenie punktacyjnej serologicznych odczynów poszczepiennych.

WYNIKI

Średnie arytmetyczne i geometryczne mian przed i po szczepieniu ilustruje tabela I.

Obliczony poszczepienny przyrost średniego miana dozwalający stwierdzić najwyższe wartości dla szczepionek N i P w stosunku do odczynów aglutynacyjnego i Coombs'a z antygenem H przedstawiony jest na ryc. 1.

Test istotności *t-Studenta* poszczepiennego przyrostu mian przeciwciał dla poszczególnych szczepionek przedstawiony jest w tabeli II, natomiast ten sam test w stosunku do różnic przyrostu poszczepiennych mian pomiędzy szczepionkami ilustruje tabela III.

Ocena punktacyjna serologicznych odczynów poszczepiennych (na podstawie przyrostu średnich mian) polegała na przyznaniu poszczególnym

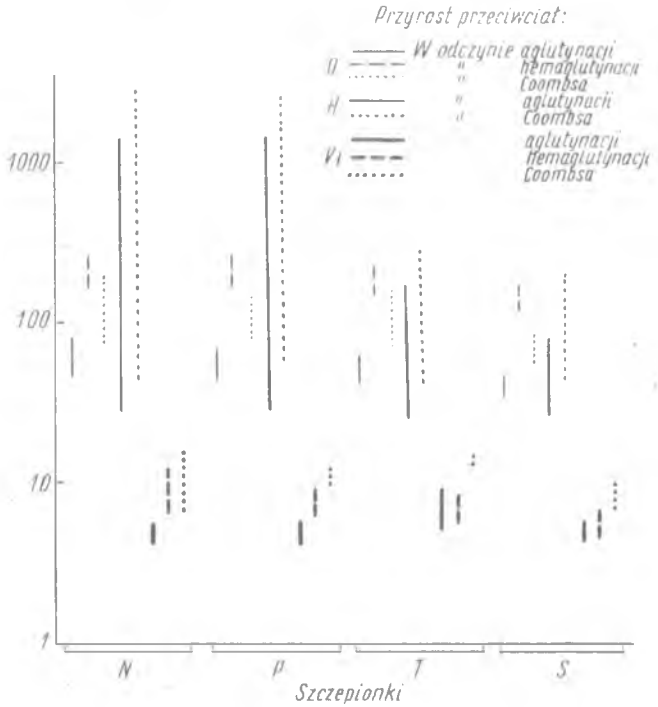
Tabela I

Średnie arytmetyczne i geometryczne odwrotności mian surowic przed i po szczepieniu

Rodzaj szczepionki		Odczyn															
		Aglutynac. z antygen. O		Hemaglutyn. z antygen. O		Coombs z antygen. O		Aglutynac. z antygen. H		Coombs z antygen. H		Aglutynac. z antygen. Vi		Hemaglutyn. z antygen. Vi		Coombs z antygen. Vi	
		przed	po	przed	po	przed	po	przed	po	przed	po	przed	po	przed	po	przed	po
N	śred. aryt.	46,0	82,5	166,0	232,0	82,0	198,5	28,0	1367,0	47,5	2534,0	4,7	5,1	7,2	11,0	6,8	16,9
	śred. geom.	38,4	54,3	126,0	163,0	55,9	107,0	27,2	985,0	39,0	1452,0	3,7	3,9	6,4	7,9	4,6	9,5
P	śred. aryt.	47,0	69,5	184,0	248,0	79,0	145,5	29,0	1454,0	61,5	2764,0	4,4	5,7	6,9	8,5	9,7	11,9
	śred. geom.	39,5	58,4	121,0	160,0	59,9	113,0	27,2	811,0	51,4	1660,0	3,5	4,0	6,0	7,0	5,6	7,3
T	śred. aryt.	41,5	67,5	151,5	219,5	74,0	155,5	26,0	169,0	46,0	286,5	5,7	9,6	6,2	7,8	12,4	15,0
	śred. geom.	36,4	54,3	103,0	145,0	58,2	116,0	25,7	68,8	41,2	132,0	3,6	4,7	5,8	7,0	5,7	7,7
S	śred. aryt.	39,0	48,5	128,0	154,5	60,0	86,0	25,0	84,5	48,0	197,0	4,7	5,3	5,5	6,0	6,9	9,9
	śred. geom.	34,9	40,6	100,0	112,0	57,4	64,0	25,0	35,8	42,3	84,7	3,5	3,8	5,3	5,7	4,6	6,2

szczepionkom takiej ilości punktów, które charakteryzując ją były sumą punktów odpowiadających poszczególnym odczynom serologicznym.

Na podstawie powyższej oceny przyznano najwięcej punktów (112,8) szczepionce N, nieco mniej (103,4) szczepionce P, znacznie mniej (21,4) szczepionce T, najmniej (14,9) szczepionce S.



Ryc. 1. Poszczepienny przyrost średniego miana przeciwciał O, H, Vi. Punkt początkowy każdej linii oznacza średnie miano przed szczepieniem, punkt końcowy — średnie miano po szczepieniu.

Tabela II

Test istotności „t" — Studenta różnic przyrostu mian przeciwciał dla poszczególnych szczepionek

Rodzaj szczepionki	Odczyn							
	aglutyn. z antygen. O	hemaglut. z antygen. O	Coombs z antygen. O	aglutyn. z antygen. H	Coombs z antygen. H	aglutyn. z antygen. Vi	hemaglut. z antygen. Vi	Coombs z antygen. Vi
N	i	n	i	i	i	n	n	i
P	i	n	i	i	i	n	n	n
T	i	n	i	i	i	n	n	n
S	n	n	n	i	i	n	n	n

i — istotna różnica przyrostu miana przeciwciał (na poziomie ufności 0,05)
n — nieistotna różnica przyrostu miana przeciwciał (na poziomie ufności 0,05)

Tabela III

Test istotności „t" — Studenta różnic przyrostu mian przeciwciał pomiędzy szczepionkami po szczepieniu

Rodzaj szczepionki	Odczyn							
	aglutynac. z antygen. O	hemaglut. z antygen. O	Coombs z antygen. O	aglutyn. z antygen. H	Coombs z antygen. H	aglutynac. z antygen. Vi	hemaglut. z antygen. Vi	Coombs z antygen. Vi
N — P	n	n	n	n	n	n	n	n
N — T	n	n	n	i	i	n	n	n
N — S	i	n	i	i	i	n	i	i
P — T	n	n	n	i	i	n	n	n
P — S	i	n	i	i	i	n	i	n
T — S	i	n	i	n	n	n	i	n

i — istotna różnica przyrostu miana przeciwciał (na poziomie ufności 0,05)
n — nieistotna różnica przyrostu miana przeciwciał (na poziomie ufności 0,05)

Obliczono odsetki osób, u których po zastosowaniu poszczególnych szczepionek zaobserwowano wzrost miana (czterokrotny lub więcej niż czterokrotny) w stosunku do wykonanych odczynów serologicznych. Wyrażają się one najwyższymi liczbami w odniesieniu do odczynu zlepnego z antygenem H dla szczepionki N i P (100% i 96%) oraz do odczynu Coombsa z antygenem H względem tych samych szczepionek (85% i 88%). Odsetki osób, które zareagowały wzrostem poziomu przeciwciał w pozostałych odczynach serologicznych w stosunku do szczepionek N i P oraz we wszystkich wykonanych odczynach serologicznych względem szczepionek T i S, wynoszą w zasadzie poniżej 44%.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Porównując wyniki badań laboratoryjnych *Kopackiej* i *Słubickiej* (5), które stwierdziły, że szczepionka N najsilniej pobudziła do tworzenia przeciwciał O, natomiast szczepionka P do tworzenia przeciwciał H, należy zaznaczyć, że wyniki nasze w zakresie poszczepiennego przyrostu średniego miana w odczynie zlepnym z tymi antygenami są w zasadzie zgodne z powyższymi obserwacjami. Ponadto pełną zgodność pomiędzy wynikami badań serologicznych powyższych autorów z wynikami własnymi stwierdza się w odniesieniu do szczepionki S najsłabiej pobudzającej tworzenie przeciwciał.

Z materiału *Kopackiej* i *Słubickiej* (5) wynika, że najczulszym odczynem okazał się odczyn hemaglutynacji z antygenem O, a następnie aglutynacji z antygenem H. We własnym materiale największą czułość wykazywał odczyn antyglobulinowy Coombsa wykonywany z antygenem H, następnie odczyn aglutynacji z tym samym antygenem.

Występuje również zgodność w zakresie przeciwciał Vi w odczynie aglutynacji i hemaglutynacji w obu porównywanych materiałach, wyrażająca się słabym przyrostem przeciwciał. Ponadto zauważono brak

istotnego przyrostu tych przeciwciał w obrębie poszczególnych szczepionek we własnym materiale.

Najwyższy odsetek osób, które zareagowały przyrostem przeciwciał H w odczynie zlepnym i Coombsa, stwierdzono po podaniu najsilniej pobudzających szczepionek N i P.

Porównanie zastosowanego systemu punktacyjnego serologicznych odczynów poszczepiennych z analogicznym systemem zastosowanym na tym samym materiale względem klinicznych reakcji poszczepiennych (7) wykazuje równoległość nasilenia odczynów poszczepiennych i odczynów serologicznych.

WNIOSKI

1. Najwyższe różnice przyrostu mian uzyskano w odczynach zlepnym i antyglobulinowym Coombsa przy zastosowaniu antygenu H, różnice te względem wszystkich czterech szczepionek są istotne. Powyższe dwa odczyny okazały się najczulsze.

Najniższe różnice przyrostu mian uzyskano w odczynach aglutynacji z antygenem Vi i hemaglutynacji z antygenem Vi, różnice te w stosunku do wszystkich czterech szczepionek były nieistotne. Ostatnie dwa odczyny były najmniej czułe.

2. Najsilniejsze oddziaływanie serologiczne powodowała szczepionka N, w stosunku do której z 8 zastosowanych odczynów serologicznych — 5 dało przyrosty mian istotne statystycznie. Nieco słabsza okazała się szczepionka P, znacznie słabsza T, najsłabsza S. Powyższe jest zgodne z zastosowaną oceną punktacyjną względem poszczególnych szczepionek.

Porównane różnice przyrostu średnich mian pomiędzy szczepionkami nie dozwoliły stwierdzić istotnych różnic co do dwóch najsilniej działających szczepionek tj. N i P. Porównanie pozostałych szczepionek pomiędzy sobą wykazało różnice przyrostu mian istotne pod względem statystycznym.

3. W oparciu o średnią geometryczną najwyższe i podobne tempo przyrostu mian wykazują szczepionki N i P, przy zastosowaniu odczynów zlepnym i antyglobulinowym Coombsa z antygenem H (dla szczepionki N 36-krotne, dla szczepionki P od 30 do 33-krotne).

Z czterech zastosowanych szczepionek, szczepionka S dawała we wszystkich stosowanych odczynach serologicznych najmniejszy przyrost mian.

R. Лютыньски

ОЦЕНКА ВАКЦИН И ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

XIX. Серологические реакции у людей привитых разными брюшнотифозными вакцинами

Содержание

Исследовано парные сыворотки раньше непривитых лиц, которым в настоящее время 2-кратно вводили одну из 4-х противотифозных вакцин: формолово-фенеловую, ацетоновую, адсорбированную на гидроокиси алюминия по методу

Grasseta-Ślopka и адсорбированную на гидроокиси алюминия эндотоксическую вакцину Westphala.

Применялись следующие серологические тесты: реакция агглютинации Видаля с антигенами O, H, Vi, антиглобулиновая реакция Coombs'a с антигенами O, H, Vi и реакция гемагглютинации с антигенами O и Vi.

Наиболее значительные разницы в приросте антител получено в реакции агглютинации и антиглобулиновой реакции Coombs'a с применением антигена H, особенно после сильнее всех действующих вакцин формолово-феноловой и ацетоновой.

Самые малые разницы в уровне антител отмечено в реакции агглютинации с антигеном Vi и реакции гемагглютинации с антигеном Vi, особенно после слабее всех действующей эндотоксической вакцины Westphala.

Наиболее интенсивный прирост уровня антител был установлен после применения наиболее сильно стимулирующих к продукции антител H — вакцин формолово-феноловой и ацетоновой.

R. Lutyński

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TYPHOID VACCINATIONS

XIX. Serologic response in humans to vaccination with different typhoid vaccines

Summary

Pairs of sera from persons not previously vaccinated, who received two injections of one four typhoid vaccines (formol-phenol, acetone, vaccine adsorbed with aluminium hydroxide according to Grasset-Ślopek, and Westphal endotoxin vaccine adsorbed with aluminium hydroxide) were studied.

The following serologic tests were performed: agglutination test according to Widal with O, H and Vi antigens; Coombs' antiglobulin test with O, H and Vi antigens; and the hemagglutination test with O and Vi antigens.

The highest increment in the titers of antibodies to H antigen with the agglutination and Coombs antiglobulin test were observed after the formol-phenol and acetone vaccines.

The smallest increments in titers of antibodies to Vi antigen in the agglutination test, and to Vi antigen in the hemagglutination test, were observed with the endotoxic vaccine of Westphal.

The formol-phenol and acetone vaccines proved most potent in producing increment of anti-H antibodies.

PIŚMIENNICTWO

1. Minutes of an informal meeting on the laboratory aspects of field trials of typhoid vaccines. Enteric Reference Laboratory, Central Public Health Laboratory — Colindale, London 1959. — 2. *Fey H., Burki F.:* Schweiz. med. Wochenschr., 1953, 83, 573. — 3. *Kopacka B.:* informacje osobiste. — 4. *Kopacka B., Łukawska H., Słubicka A:.* Med. Dośw. i Mikrobiol., 1961, 13, 1, 1. — 5. *Kopacka B., Słubicka A.:* Przegl. Epid., 1963, 17, 1—2, 55. — 6. *Landy M., Lamb E.:* Proc. Soc., Exper. Med., 1953, 82, 593. — 7. *Lutyński R.:* Przegl. Epid., 1963, 17, 1—2, 49. — 8. Wytyczne do laboratoryjnej diagnostyki niektórych schorzeń bakteryjnych opracowane przez Zespół Państw. Zakładu Higieny 1956.

MARIAN ZIERSKI

EPIDEMIOLOGIA GRUŹLICY

1958 r., str. 164, ryc. 31, brosz., zł 34,—

Monografia wypełnia dotkliwą lukę w polskim piśmiennictwie ftyzjatrycznym. Zestawienia statystyczne naświetlają zagadnienie epidemiologii gruźlicy nie tylko na terenie Polski, ale i na całym świecie, uwidaczniają wpływ dotychczasowych metod leczniczych i zapobiegania oraz czynników społecznych, bytowych i ekonomicznych na przebieg gruźlicy, umożliwia to również planowe zwalczanie tej przewlekłej choroby społecznej. Ciekawe zestawienia liczbowe i wykresy, obrazujące kształtowanie się zjawisk epidemiologicznych, czynią tę monografię bardzo pożyteczną zarówno dla lekarzy ftyzjatrów, jak również dla lekarzy ogólnie praktykujących, nie można bowiem wyobrazić sobie planowego zwalczania gruźlicy bez znajomości zjawisk epidemiologicznych oraz czynnego udziału lekarza w pracy zapobiegawczej opartej na znajomości epidemiologii tej bardzo ważnej, niełatwo dającej się opanować przewlekłej chorobie zakaźnej o szczególnym znaczeniu społecznym.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Janusz Szeląg

OCENA SZCZEPIONEK I SKUTECZNOŚCI SZCZEPIEŃ PRZECIW DUROWI BRZUSZNEMU

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 DOSZCZEPIENIU SZCZEPIONKĄ P.

Z Zakładu Epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Naukowy opiekun: prof. dr med. *J. Kostrzewski*

oraz z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej Warszawa-Anin
Dyrektor: dr med. *J. Zasztowt*

W ramach badań nad oceną skuteczności szczepionek przeciwdurowych wykonano odczyny aglutynacji z surowicami ludzi szczepionych przed 2 laty jedną z badanych szczepionek (K, N, P, S, T oraz placebo O) a następnie doszczepionych szczepionką P.

Celem pracy było określenie poziomu aglutynin O, H, Vi u osób szczepionych przed 2 laty szczepionkami produkcji krajowej: formolowo-fenolową (N), acetonową (P), endotoksyną wg Westphala adsorbowaną na wodorotlenku glinu (S), lizatem bakteryjnym adsorbowanym na wodorotlenku glinu wg *Grasseta-Ślopka* (T), szczepionką placebo (O) oraz szczepionką acetonową (K) wyprodukowaną w Instytucie Waltera Reeda w Waszyngtonie, a następnie doszczepionych szczepionką acetonową P.

Surowice do badania zostały pobrane na terenie Czerwińska od ogółem 218 osób. Z uzyskanych surowic skompletowano 108 par surowic pobranych przed i w 2 tyg. po szczepieniu. Odczyn aglutynacji wykonano zgodnie z zaleceniami Central Public Health Laboratory — Colindale *), przy użyciu antygenów O, H lub Vi otrzymanych z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku.

Skonfrontowanie nazwisk osób szczepionych z listą szczepionych w r. 1961 wykazało, że na 108 par surowic 29 pochodziło od osób nie szczepionych w r. 1961; 21 — od osób szczepionych szczepionką O, 24 — szczepionką N; 15 — szczepionką K; 11 — szczepionką T; 6 — szczepionką S i 2 pary surowic od osób szczepionych szczepionką P. Uzyskane z odczynu aglutynacji wyniki podzielono następnie na dwie grupy, zależnie od wieku osób badanych tzn. grupę osób urodzonych przed 1946 r. oraz grupę osób urodzonych w 1947 r. i później.

Tabela I przedstawia wyniki odczynu aglutynacji z surowicami dzieci w wieku 10—14 lat. Przy zastosowaniu testu *t-Studenta* stwierdzono

*) Central Public Health Lab.: Minutes of an informal meeting on the laboratory aspects of field trials of typhoid vaccines. London 1959.

Tabela I

Średnie miano aglutynin O, H, Vi w 2 lata po szczepieniu szczepionkami K, N, T oraz O i w 2 tygodnie po doszczepieniu szczepionką P

Rodzaj szczepionki	Liczba badanych par surowic	Odwrotność średniej arytmetycznej miana aglutynin					
		w 2 lata po szczepieniu			w 2 tyg. po szczep. P		
		O	H	Vi	O	H	Vi
K	15	36,4	32,6	15,3	74,6	640,0	24,6
N	19	32,1	42,7	13,9	113,6	741,0	27,5
O	14	22,8	19,38	11,7	124,2	674,2	37,9
T	11	28,3	7,2	7,2	123,6	640,0	19,1

brak istotnych różnic między poziomem aglutynin w 2 lata po szczepieniu szczepionkami K, N, T oraz szczepionką placebo O. Podobne wyniki uzyskano w grupie osób dorosłych, u których również nie stwierdzono istotnych różnic w mianach aglutynin w 2 lata po szczepieniu szczepionkami N, P, S oraz szczepionką placebo O.

W dwa tygodnie po doszczepieniu szczepionką P we wszystkich grupach badanych wystąpił znaczny wzrost miana aglutynin O, H, Vi. Porównanie średnich mian aglutynin (wg testu *t-Studenta*) nie wykazało istotnych różnic między poszczególnymi grupami szczepionych.

Powyższe dane mogą przemawiać za tym, że w 2 lata po szczepieniu zaciera się wpływ przebytych szczepień na poziom aglutynin O, H, Vi.

Brak istotnych różnic w poziomie aglutynin między poszczególnymi grupami po doszczepieniu szczepionką P może przemawiać za tym, że szczepienia po okresie 2 lat nie mają większego wpływu na wytwarzanie aglutynin przy następnych szczepieniach.

Д. Нарушевич-Лесюк, Я. Шелёнг

ОЦЕНКА ВАКЦИН И ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

XX. Уровень агглютинин O, H, Vi в сыворотках людей спустя 2 года после прививок вакцинами K N P S T и в 2 недели после ревакцинации вакциной P

Содержание

Исследовано реакцию агглютинации O, H, Vi с сыворотками людей, привитых 2 года тому назад вакцинами K N P S T против брюшного тифа и вакциной O (плацебо), и затем ревакцинированных вакциной P. Установлено отсутствие существенных разниц между уровнем агглютинин у лиц, привитых противотифозными вакцинами и вакциной плацебо. Спустя 2 недели после ревакцинации вакциной P тоже не отмечено существенных разниц между отдельными группами.

D. Naruszewicz-Lesiuk, J. Szeląg

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TYPHOID VACCINATIONS

XX. Levels of O. H and Vi agglutinins in the sera of persons vaccinated two years previously with the K, N, P, S, T vaccines and two weeks after booster doses of vaccine P

Summary

Agglutination tests with O, H and Vi antigens were performed with the sera of persons vaccinated two years previously with the K, N, P, S, T vaccines and with placebo vaccine O, who later received booster doses of P vaccine. Significant differences in the levels of agglutinins were not found between the persons vaccinated originally with various typhoid vaccines and the group which received injections of placebo. No significant differences between the two groups were observed two weeks after the booster doses of P vaccine.

ZARYS WIRUSOLOGII PRAKTYCZNEJ

PRACA ZBIOROWA POD REDAKCJĄ 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 jaju kurzym oraz sposobach obliczania miana.

Część szczegółowa zaznajamia czytelnika 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.-eipd., studentów medycyny i weterynarii.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

OCENA SZCZEPIONEK I SKUTECZNOŚCI SZCZEPIEŃ PRZECIW DUROWI BRZUSZNEMU

XXI. POZIOM AGLUTYNIN O, H, Vi I HEMAGLUTYNIN Vi W SUROWICACH KRÓLIKÓW UODPORNIONYCH SZCZEPIONKAMI PRZECIWDUROWYMI K, N, P, S, T

Z Zakładu Epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Naukowy opiekun: prof. dr med. *J. Kostrzewski*

Praca jest częścią serii badań nad oceną szczepionek przeciwdurowych. W pracy przedstawiono ocenę mocy uodporniającej pięciu szczepionek przeciwdurowych przy zastosowaniu testu aglutynacyjnego z surowicami uodpornionych królików.

Celem pracy jest laboratoryjna ocena mocy uodporniającej pięciu szczepionek przeciwdurowych K, N, P, S, T, użytych w szczepieniach kontrolowanych na terenie Polski (2), na podstawie poziomu aglutynin w surowicach królików uodpornionych tymi szczepionkami. Test aglutynacyjny z surowicami królików prowadzono w myśl zaleceń Central Public Health Laboratory, London — Colindale (1).

MATERIAŁ I METODYKA

Szczepionki. Badano cztery szczepionki produkcji krajowej (3): acetonową (P), formolowo-fenolową (N), lizat bakteryjny adsorbowany na wodorotlenku glinu wg Grasseta-Ślopka (T), endotoksynę wg Westphala adsorbowaną na wodorotlenku glinu (5) oraz szczepionkę acetonową, wyprodukowaną w Instytucie Waltera Reeda w Waszyngtonie (K).

Zawiesiny szczepionek acetonowych przygotowywano bezpośrednio przed przystąpieniem do szczepienia królików.

Zwierzęta. Do badań użyto białe króliki, samce, z jednej hodowli, wagi około 2500 g, w liczbie 59 sztuk. Króliki podzielono losowo na grupy po 6 sztuk na każdą dawkę szczepionki (w jednej grupie 5 sztuk).

Uodpornienie królików i pobieranie krwi do badań serologicznych.

Do uodpornienia zwierząt użyto dwie dawki wymienionych szczepionek: 5×10^7 oraz 5×10^5 bakterii lub składników uzyskanych z tej liczby bakterii, w objętości 0,5 ml. Króliki uodporniono dożylnie, czterokrotnie w odstępach tygodniowych. Na jedną szczepionkę przeznaczono do badania 12 królików; 6 królików uodpornionych czterokrotnie dawką 5×10^7 oraz 6 królików uodpornionych czterokrotnie dawką 5×10^5.

Próbki krwi pobrano trzykrotnie: przed szczepieniem, w tydzień po podaniu pierwszej dawki szczepionki a bezpośrednio przed drugim szcze-

pieniem i w tydzień po czwartym szczepieniu. Krew pobierano z serca, z zachowaniem zasad jałowości, następnie odciągano surowicę i zamrażano w temperaturze —20°, bez dodawania środka konserwującego.

Wykonanie odczynu. Antygeny: O, H, Vi do aglutynacji probówkowej otrzymano z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku. Antygen do hemaglutynacji Vi (*E. coli* 5396/38, *lot* 4) przygotowany w Instytucie Waltera Reeda w Waszyngtonie w postaci zliofilizowanej, rozpuszczono przed użyciem w proporcji: 10 μg na 1 ml NaCl z dodatkiem merthiolatu 1 : 10 000.

Surowice rozmrażano umieszczając je w lodówce w temp. +4°C na 24 godz. Sporządzono rozcieńczenia od 1 : 10 do 1 : 1280 w objętości 1 ml roztworu fizjologicznego soli. Do rozcieńczeń dodawano po 1 kropli odpowiedniego antygenu i dalej postępowano zgodnie z zaleceniami Central Public Health Laboratory London — Colindale (1). Najsilniej wyrażoną aglutynację określano na trzy plusy (+++). Odczyn hemaglutynacji Vi nastawiono na płytkach z pleksiglasu, stosując się do wskazań zawartych w pracy *Landy* i *Lamb* (4). Używano do odczynu krwinek czerwonych grupy „O" Rh+, pochodzących od jednego dawcy.

WYNIKI I PODSUMOWANIE

Na podstawie uzyskanych wyników aglutynacji i hemaglutynacji obliczono w każdej grupie: średnią arytmetyczną miana aglutynin, logarytm miana aglutynacji (wg 7) oraz średnią geometryczną miana aglutynin.

Wyniki obliczeń przedstawia tabela I. W tabeli tej widoczne są różnice w poziomie aglutynin zależne od rodzaju i dawek zastosowanych szczepionek.

W 7 dni po pierwszym szczepieniu wyższy poziom aglutynin O, H, Vi stwierdzono w grupach uodpornionych szczepionkami N, P i K (dawka 5×10^7), natomiast w grupach uodpornionych szczepionkami S i T stwierdzono brak aglutynin H. Zwraca uwagę fakt, że niskie średnie miana aglutynin Vi nie znalazły potwierdzenia w odczynie hemaglutynacji, poza wynikami uzyskanymi w grupie zwierząt uodpornionych szczepionką P (dawka 5×10^7). Zwraca również uwagę zachowanie się średnich mian aglutynin H po zastosowaniu szczepionki N, a mianowicie po jednorazowym podaniu szczepionki N w dawce 5×10^7 średnie miano aglutynin było równe mianom aglutynin uzyskanym po czterech dawkach szczepionki K i P.

W 7 dni po czwartym szczepieniu najwyższy poziom aglutynin O, H, Vi stwierdzono również w grupach uodpornionych szczepionką N, P i K.

Porównanie istotności różnic pomiędzy średnimi mianami aglutynin przy zastosowaniu testu *t-Studenta* przedstawia tabela II.

Na podstawie powyższych wyników można stwierdzić, że najwyższą zdolność pobudzania wytwarzania aglutynin O i H wykazała szczepionka N, a następnie w kolejności szczepionki P i K, natomiast pobudzanie wzrostu poziomu aglutynin i hemaglutynin Vi szczepionki P oraz K. Najmniejszy wpływ na produkcję aglutynin O, H i Vi wykazała szczepionka S. W związku z tym należy stwierdzić, że najwyższą moc immunogenną posiadała szczepionka N a następnie szczepionki P oraz K, stosunkowo niską szczepionka T oraz najniższą szczepionka S.

Tabela I

Zestawienie średnich mian aglutynin w surowicach królików po 1 dawce i 4 dawkach szczepionek przeciwdurowych

Szczepionka	Dawka	Odwrotność średniego miana	Poziom aglutynin w surowicach królików							
			w tydz. po 1 szczep.				w tydz. po 4 szczep.			
			O	H	Vi	Hem-agl. Vi	O	H	Vi	Hem-agl. Vi
K	5×10^5	arytm.	70	45	10	—	140	160	35	12,5
		geometr.	33,6	10,6	6,7	—	130,6	179,3	21,1	7,1
	5×10^7	arytm.	240	110	22,5	—	800	1120	82,5	190
		geometr.	169,3	31,7	12,6	—	507	1278	50,4	130,6
S	5×10^5	arytm.	22	—	4	—	82	—	4	—
		geometr.	9,3	—	2,8	—	40,9	—	2,9	—
	5×10^7	arytm.	100	—	32	—	168	40	68	—
		geometr.	68	—	11,7	—	149	12,0	47	—
N	5×10^5	arytm.	288	608	8	—	352	1280	100	—
		geometr.	85,6	196,7	4,7	—	284,5	1726	13,2	—
	5×10^7	arytm.	336,0	1280	40	—	640	1280	80	—
		geometr.	379,7	1434	22,4	—	602,3	1355	37,7	—
T	5×10^5	arytm.	88	—	12	—	192	68	34	—
		geometr.	63,4	—	7,4	—	118,3	17,8	6,8	—
	5×10^7	arytm.	200	—	40	—	640	190	95	10
		geometr.	50,3	—	5,3	—	451,3	130,5	51,9	3,97
P	5×10^5	arytm.	30	12,5	10	—	225	700	50	30
		geometr.	15,9	7,1	3,7	—	71,2	479	12,6	10,6
	5×10^7	arytm.	288	448	24	12	576	1280	256	664
		geometr.	93,9	171	6,8	7,7	451,6	1573	78,1	285,0

Tabela II

Zestawienie istotności różnic średnich mian aglutynin H i hemaglutynin Vi w 7 dni po 4 szczepieniu *)

Dawka szczepionki		P—K	P—S	P—N	P—T	K—T	K—S	K—N	S—N	S—T	N—
$5 \cdot 10^5$	aglutyniny H	n	i P>S	n	n	n	i K>S	i N>K	i N>S	n	n
$5 \cdot 10^7$		n	i P>S	n	i P>T	n	i K>S	n	i N>S	n	i N>T
$5 \cdot 10^7$	hemaglutynin Vi	n	i P>S	i P>N	i P>T	i K>T	i K>S	i K>N	n	n	n

*) Szczepionki K, N, P, S i T nie różnią się istotnie pod względem wpływu na wytwarzanie aglutynin O i Vi.

Wyniki uzyskane zgodne są z wynikami przedstawionymi w pracy *Meisłowej, Rabczyńskiej* i *Kudelskiego* (5) oraz pokrywają się z wnioskami z oceny skuteczności szczepionek K, N, P, S, T na podstawie obserwacji terenowych (6).

Д. Нарушевич-Лесюк

ОЦЕНКА ВАКЦИН И ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНАЦИЙ ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

XXI. Уровень агглютинин O, H, Vi и гемагглютинин в сыворотках кроликов, иммунизированных противотифозными вакцинами K, N, P, S, T

Содержание

С помощью реакции агглютинации на кроликах исследовано стимулирующую способность выработки агглютинин O, H, Vi и гемагглютинин — 5-и вакцин против брюшного тифа (K N P S T).

На основании результатов данного теста установлено, что наивысшую стимулирующую способность выработки агглютинин O и H показала формоловофеноловая вакцина (N), затем очередно ацетоновые вакцины отечественного производства (P), американского производства (K), самое слабое влияние на продукцию агглютинин отмечено для эндотоксической вакцины Westphal'a (S).

D. Naruszewicz-Lesiuk

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TYPHOID VACCINATIONS

XXI. Levels of O, H and Vi agglutinins and Vi hemagglutinins in the sera of rabbits immunized with the K, N, P, S and T typhoid vaccines

Summary

Employing the agglutination test, the ability of rabbits to produce anti-O, H and Vi agglutinins and anti-Vi hemagglutinins in response to five different typhoid vaccines was studied (K, N, P, S, T).

The formol-phenol (N) vaccine was found to have the greatest power of inducing production of O and H agglutinins, followed by the Polish-produced acetone vaccine (P) the American — produced acetone vaccine (K); the weakest effect was obtained with the endotoxin vaccine according to Westphal (S).

PIŚMIENNICTWO

1. Central Pub. Hlth. Lab. Minutes of informal meeting on the laboratory aspects of field trials of typhoid vacines, London 1959. — 2. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1963. 1—2, 1. — 3. *Kruczałowa M., Schillerowa B.*: Przegl. Epid., 1962, 1—2, 23. — 4. *Landy M., Lamb E.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1953, 82, 593. — 5. *Meisłowa P., Rabczyńska F., Kudelski Z.*: Przegl. Epid., 1962, 1—2, 81. — 6. Praca zespołowa: Przegl. Epid., 1962, 1—2, 129. — 7. *Spaun J.*: Acta Path. et Microbiol. Scand., 1956, 39, 469.

Józef Zwierz, Krystyna Karmańska, Kazimierz Neyman

PRZYPADEK LEPTOSPIROZY CZŁOWIEKA WYWOŁANEJ PRZEZ L. CYNOPTERI

Z Zakładu Badań nad Leptospirozą IW we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr *J. Zwierz*

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. J. Strusia w Poznaniu
Ordynator: dr *K. Neyman*

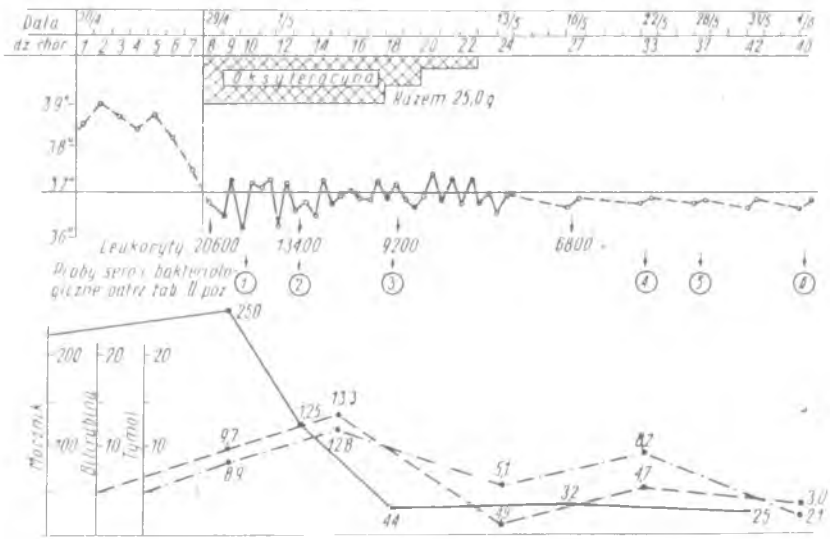
Opisano przypadek leptospirozy spowodowanej zarazkiem po raz pierwszy izolowanym u człowieka. Podano obserwacje kliniczne i szczegółową dokumentację laboratoryjną wyizolowanego szczepu.

Leptospiroza ludzi występuje w naszych warunkach dość często, jednak przypadek niżej przedstawiony zasługuje na uwagę ze względu na odmianę zarazka, który był przyczyną choroby. Jak wynika bowiem z dostępnego nam piśmiennictwa, dotychczas nie stwierdzono u człowieka leptospirozy wywołanej przez *L. cynopteri*. Z tego względu przedstawiamy poniżej zarówno badania laboratoryjne jak i obserwacje kliniczne dotyczące wymienionego przypadku.

Pacjent T. K. (Nr hist. chor. 409/62) mężczyzna, lat 52 z zawodu masarz pracujący od szeregu lat w dużej rzeźni został skierowany do Szpitala w dniu 27. 4. 62 z rozpoznaniem: hepatitis epidemica. Stan chorego był ciężki — chory zamroczony i silnie psychomotorycznie podniecony — temp. 36.9°, tętno niemiarowe 120/min. Z wywiadów zebranych od żony ustalono, że choroba rozpoczęła się dość nagle przed tygodniem, tj. dnia 20. 4.: temperaturą 38—39°, nudnościami i wymiotami oraz bólami stawów i mięśni, zwłaszcza kończyn dolnych. Od 2 dni obserwowano narastające żółte zabarwienie skóry oraz ciemny mocz, którego zwłaszcza w ostatniej dobie chory oddaje bardzo mało. Od wielu lat chory pije dużo alkoholu.

Z ważniejszych odchyleń od stanu prawidłowego stwierdzono: skóra, białkówki i dostępne badaniu błony śluzowe dość intensywnie żółtaczkowo podbarwione. Nie stwierdzono wykwitów ani wybroczyn. Spojówki gałek ocznych intensywnie nastrzyknięte. Język suchy silnie obłożony brunatnym nalotem. Tony serca głuche, akcja przyśpieszona, niemiarowa — z wypadaniem tętna na obwodzie. Wątroba duża — wystaje w linii obojczykowej środkowej na 4 palce spod łuku żebrowego — twarda, brzeg jej równy, dość ostry, tkliwa. Objawów oponowych nie stwierdzono. W doraźnie wykonanych badaniach dodatkowych stwierdzono: znaczną leukocytozę (20 600 z wybitną neutrofilią), zmiany w moczu oraz wybitnie podwyższoną zawartość mocznika we krwi (250 mg%). Całość obrazu łącznie z wywiadem o środowisku, które w ostatnich latach dostarczyło już kilku chorych z leptospirozą, prze-

mawiało za tym rozpoznaniem i u chorego zaraz od pierwszego dnia pobytu na Oddziale wdrożono leczenie oksyterracyną, który to preparat z polskich leków z grupy tetracyklin stosowany jest u nas w przypadkach leptospirozy z dobrymi wynikami. Chory otrzymywał lek ten doustnie po 2,0 g przez 10 dni po czym dawki zmniejszano od 1,5



Ryc. 1. Przebieg choroby T. K. Rozp.: *leptospirosis cynopteri.* ——— mocznik w surowicy w mg% — — — — bilirubina w surowicy w mg% —.—.—.—. jedn. Mac Lagana tymolu

i 1,0 g — razem 25,0 g. Obok tego zasadniczego leczenia zachodziła potrzeba stosowania środków nasercowych, witamin a także w pierwszych kilku dniach pobytu zachodziła konieczność stosowania środków uspokajających (luminal, ataraks). Przebieg choroby obrazują wykresy (ryc. 1) a zestawienie badań białek surowicy i badań moczu tabela I.

Pacjent opuścił Oddział po 40 dniach pobytu a więc w 48 dni od zachorowania w stanie podmiotowo bardzo dobrym — przedmiotowo po-

Tabela I

Badania białek surowicy oraz moczu

Dzień choroby	Elektroforeza						Mocz			
	białko	albuminy	globuliny				białko	wałeczki	erytrocyty	leukocyty
			α_1	α_2	β	γ				
8	6,6	39,8	11,6	13,9	12,9	21,8	1,0‰	poj.	10—20	25—30
15	—	—	—	—	—	—	0,5	—	poj.	8—10
18	—	—	—	—	—	—	0,2	—	—	6—10
24	6,9	40,1	6,0	11,8	16,7	25,4	ślad	—	0—2	3—6
33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1—3
42	7,4	43,3	5,7	11,2	12,9	27,5	—	—	—	1—5

zostały zmiany marskie wątroby (narząd twardy o brzegu ostrym wystawał na półtora palca spod łuku żebrowego), zmiany w składzie białek (patrz tab. I) oraz objawy miokardozy. Zmiany te istniały niewątpliwie już przed zakażeniem leptospirami i spowodowane były przewlekłym alkoholizmem. Na karb alkoholizmu przypuszczalnie zapisać też trzeba stan znacznego pobudzenia psychomotorycznego w pierwszych dniach pobytu pacjenta w szpitalu, który znacznie przekraczał zmiany tego charakteru spotykane w krętkowicach.

BADANIA LABORATORYJNE

1. Badania serologiczne. Surowicę chorego przebadano 8-krotnie w odczynie aglutynacji z wszystkimi aktualnymi szczepami standartowymi (tab. II). W przypadkach gdy miano współaglutynacyjne

Tabela II

Odczyn aglutynacji z surowicą pacjenta

Szczepy	Data kolejnego badania krwi							
	1	2	3	4	5	6	7	8
	28.4.62	2.5.62	7.5.62	22.5.62	29.5.62	6.6.62	21.9.62	13.9.63
3868	400	3 200	12 800	6 400	6 400	6 400	1 600	800
Sentot		800	800	3 200	800	400	400	
Wijnberg		200	400	800	800	1 600	200	?
Veldrat Bat 46	?		?					
Utrecht IV			100			400	200	
Mus 127/S.102	?		100			800	100	
Moskov V			100				20	
Tomaszów I			100			800	400	
Butembo				40				
Salinem			200					
Djasiman			?					

Uwaga: w tabeli podano rzeczywistą wysokość mian.

wynosiło 10% lub więcej, nastawiono odczyn wysycania szczepów, (tab. III) przy czym każde badanie powtarzano 5-krotnie.

2. Badania biologiczne. Moczem chorego zakażono 6 młodych (170—280,0 g) świnek morskich: dwie 39., dwie 42. i dwie 46. dnia choroby. U wymienionych świnek nie stwierdzono żadnych klinicznych objawów schorzenia, jednak na sekcji zauważono drobne wybroczyny w płucach, a z materiału pobranego od świnek zakażonych w pierwszym i trzecim terminie wyizolowano leptospiry. Mimo wyhodowania szczepu pasaż poprowadzono dalej zakażając dwie następne świnki. Przeszczepienia takie powtórzono 10-krotnie zużywając dodatkowo 20 zwierząt. W wyniku tego postępowania nie otrzymano jednak uzjadliwienia zarazka w stosunku do świnek morskich. Jedynymi zmianami stwierdzanymi na sekcji były wybroczyny w płucach występujące w mniejszych lub większych ilościach. 3.—5. dnia po zakażeniu zwierzęta przeważnie jednak gorączkowały, czasami obserwowano przejściowy brak apetytu, po czym następował powrót do normy. W rozcierach narządów we-

Tabela III

Odczyn wysycania przeciwciał z surowicy pacjenta

Data pobrania krwi	Szczepy	surowica pacjenta						
		niewysycona	wysycona szczepami:					
			3868 C	Sentot	Wijnb.	Mus 127 S. 102	Tomaszów I	Utrecht IV
2. 5. 62.	3868 C	100	—	100	100			
	Sentot	33	0,1	—				
	Wijnberg	10	—		—			
7. 5. 62.	3868 C	100	—	100				
	Sentot	10	—	—				
22. 5. 62.	3868 C	100	—	100	100			
	Sentot	33	0,1	—				
	Wijnberg	10	0,1		—			
29. 5. 62.	3868 C	100	—	33—100	100			
	Sentot	10	—	—				
	Wijnberg	10	(—)—0,1		—			
6. 6. 62.	3868 C	100	—	100	100	100	100	100
	Sentot	3—10	0,03	—				
	Wijnberg	10—33	—		—			
	Mus127/S.102	10	—			—		
	Tomaszów I	10	0,1				—	
	Utrecht IV	3—10	—					—

Uwaga: wysokość mian podawano w % w stosunku do mian ze szczepem 3868 C

wnętrznych takich jak wątroba, nadnercza czy nerki w większości przypadków stwierdzano obecność zarazka. Rzadziej natomiast wykrywano leptospiry we krwi. Wynik badania serologicznego pozostawał ujemny

Tabela IV

Odczyn krzyżowej aglutynacji z wyizolowanym szczepem i jego surowicą

	Szczep wyizolowany + surowice standartowe	Surowica wyizolowanego szczepu + szczepy standartowe
3868 C	100	100
Sentot	10—33	10
Wijnberg	3—10	10
Kantorowicz	1—3	0,1
Birkin	0,3	0,1
Smith	0,3	0,3
Sarmin		0,3
Veldrat Batavia 46	0,3	1—3
Bangkinang 1	1	0,3
Moores	0,1	0,1
Djasiman	0,3	(—)—0,1
Moscov V	1	0,1

Uwaga: wysokość mian notowano w % w stosunku do mian homologicznych.

Tabela V

Odczyn wysycania przeciwciał z wyizolowanym szczepem

	Surowica szczepu wyizolowanego		Surowica szczepu Sentot	
	nie wysycona	wysycona szczepem Sentot	nie wysycona	wysycona szczepem wyizolowanym
Szczep wyizolowany	100	100	10—33	—
Sentot	10	—	100	100
	Surowica szczepu wyizolowanego		Surowica szczepu Wijnberg	
	nie wysycona	wysycona szczepem Wijnberg	nie wysycona	wysycona szczepem wyizolowanym
Szczep wyizolowany	100	100	3—10	—
Wijnberg	10	—	100	100

Uwaga: wysokość mian jest notowana w % w stosunku do mian homologicznych.

bądź też stwierdzano niskie miana współaglutynacyjne z różnymi szczepami wahające się w granicach 1 : 5 — 1 : 10.

3. Badania klasyfikacyjne wyizolowanego szczepu. Badania diagnostyczne wyizolowanego szczepu przeprowadzono stosując kryteria ustalone przez Wolffa (4) i Wolffa, Brooma (6). Nastawiono zatem odczyn krzyżowej aglutynacji oraz krzyżowej absorpcji aglutynin (tab. IV i V). Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzono, że wyizolowany szczep należy do serotypu *L. cynopteri* i jest identyczny ze szczepem 3868 C.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Wyniki otrzymane w odczynie wysycania przeciwciał nastawianym kilkakrotnie z surowicą pacjenta pobieraną w różnych okresach choroby i rekonwalescencji wskazywały, że przyczyną schorzenia jest *L. cynopteri*. Fakt ten został potwierdzony, gdy wyizolowany z moczu chorego szczep poddano dokładnym badaniom klasyfikacyjnym, w wyniku których ustalono, że należy on bezsprzecznie do serotypu *L. cynopteri* i jest identyczny z indonezyjskim szczepem 3868 C. Szczep 3868 C został wraz ze szczepem 3522 C wyizolowany w 1939 r. przez *Colliera* i *Mochtara* (1, 5) z nerek nietoperza; oba te szczepy stanowiły odrębny serotyp, który został nazwany *L. cynopteri*. W dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy żadnej publikacji na temat wyizolowania tego serotypu od człowieka. Tym ciekawszy wydaje się być przedstawiony wyżej przypadek leptospirozy człowieka wywołanej *L. cynopteri*, a fakt, że chory był pracownikiem rzeźni sugeruje, że źródłem zakażenia mogło być mięso zwierząt poddawanych ubojowi. Wyizolowany szczep należący do *L. cynopteri* jest obok szczepu Tomaszów I (2) drugim serotypem opisanym w Polsce, wyhodowanym po raz pierwszy od człowieka. Jednak podczas gdy szczepy identyczne ze szczepem Tomaszów I wyizolowano

na tym samym terenie także od zwierząt (Jeż Bratislava (3) i Tomaszów II (2, 7)), występowanie *L. cynopteri* w Europie, jak wynika z dostępnych nam publikacji, nie było jeszcze notowane.

Ciekawy jest fakt, że mimo dużej zjadliwości dla człowieka wyhodowany szczep odznaczał się niewielką zjadliwością dla świnek morskich. Nie zwiększyło też wirulencji 10-krotne przepasażowanie zarazka.

Interesująco zachowywało się miano aglutynacyjne z surowicą pacjenta: najwyższe, bo dochodzące do 1 : 12 800 stwierdzono w 17. dniu choroby, 32. dnia spadło do 6 400, jednak po 5 miesiącach wynosiło jeszcze 1 : 1 600, a po roku 1 : 800. Duży wpływ na zachowanie się miana miało niewątpliwie podanie antybiotyku.

Podsumowując należy podkreślić, że bardzo ważne jest używanie w diagnostyce możliwie dużej ilości szczepów, gdyż jak wynika z opisanego przypadku szczepy uważane za egzotyczne mogą również w naszych warunkach wywołać typową infekcję leptospirową.

Ю. Звеж, К. Карманьска, К. Нейман

СЛУЧАЙ ЛЕПТОСПИРОЗА ЧЕЛОВЕКА, ВЫЗВАННЫЙ L. CYNOPTERI

Авторы представляют случай лептоспироза человека, у которого этиологическим фактором была L. Cynopteri. Заболевание протекало в форме типичного лептоспироза с желтухой, но без кровоточивости. 8-кратное исследование сыворотки крови больного показало повышение, затем снижение уровня антител L. Cynopteri. Реакция истощения антител подтвердила, что причиной инфекции являлся вышеупомянутый серотип. Мочу больного, взятую на 39, 42 и 46 день болезни, вводили морским свинкам. Из органов и крови морских свинок на 39 и 46 день выделено штамм, который после исследования был означен как идентичный со штаммом 3868 (L. Cynopteri). Свинки инфицированы мочой, взятой на 42 день болезни, во всех исследованиях реагировали отрицательно.

J. Zwierz, K. Karmańska, K. Neyman

A CASE OF HUMAN LEPTOSPIROSIS CAUSED BY L. CYNOPTERI

A case of human leptospirosis caused by L. cynopteri is reported. The illness had the character of typical leptospirosis with jaundice, but without hemorrhagic symptoms. Examination of the patient's serum eight times showed a rise, followed by a drop in the titer of L. cynopteri. The result of the antibody absorption test confirmed that the disease was caused by the aforementioned serotype. Guinea pigs were infected with the patient's urine on the 39th, 42nd and 46th days of illness. From the viscera and blood of guinea pigs infected on the 39th and 46th days a strain was isolated which was classified as being identical with strain 3868 C (L. cynopteri). The guinea pigs infected with urine obtained from the patient on the 42nd day of illness did not develop the disease.

PIŚMIENNICTWO

1. *Alston J. M., Broom J. C.*, 1958: Leptospirosis in man and animals, London, monografia, — 2. *Karmańska K.:* Med. Dośw. i Mikrob., 1961, 1, 19. — 3. *Kmety E.:* J. of Hyg. Epid. Microb. and Immun., 1960, 4, 171. — 4. *Wolff J. W.:* Serological classification of type strains of Leptospira. WHO Monogr. Ser., 1953, 19, 139. — 5. *Wolff J. W., Broom J. C.:* Doc. Med. Geogr. Trop., 1954, 6 ,77. — 6. *Zwierz J., Durlakowa I., Karmańska K., Zwierzchowski J., Łazuga K., Korczyńska A.:* Med. Wet., 1958, 11, 647.

Eustachy Zuber, Stefan Kawalec, Witold Malec, Wilhelm Talanow

EPIDEMIA ANGINY W SANATORIUM MSW W CIEPLICACH W SIERPNIU 1963 R.

Z Wojewódzkiego Zarządu Służby Zdrowia MSW we Wrocławiu

Autorzy opisują epidemię anginy o nie ustalonej etiologii wśród kuracjuszy i osób z personelu sanatorium oraz analizują domniemane drogi szerzenia się epidemii.

W sierpniu 1963 r. w Sanatorium MSW w Cieplicach, gdzie przeważnie leczono choroby stawów i choroby ginekologiczne, wśród 220 kuracjuszy i osób z personelu zanotowano 114 przypadków anginy. Wiek chorych od 24 do 60 lat. Jako pierwszy zachorował magazynier żywnościowy, następnie kelnerka. W 2. dniu było 7 zachorowań, w 3. — 48, w 4. — 39, w 5. — 9, a w następnych dniach pojedyncze przypadki Chorowało nieco mniej kobiet niż mężczyzn.

Choroba rozpoczynała się zwykle nagłym wzrostem temperatury do 39—40°C, dreszczami, uczuciem ogólnego rozbicia, bólami głowy, mięśni i gardła przy połykaniu. Fizykalnie stwierdzono żywe zaczerwienienie o wyglądzie lakierowanym gardła, łuków podniebiennych i języczka. Migdałki były powiększone, zaczerwienione, rozpulchnione, bolesne przy dotyku, pokryte białymi nalotami, które często miały wygląd błon rzekomych, nie przechodziły poza obręb migdałków i dawały się dość łatwo zdejmować. U 10 chorych, którzy uprzednio mieli usunięte migdałki, nalotów nie było. Choroba trwała 2—11 dni, średnio 5—6 dni, gorączka ustępowała zwykle krytycznie — ustępowały bóle gardła i objawy ogólne. Naloty i zaczerwienienie gardła utrzymywały się przeważnie jeszcze przez 1—3 dni po spadku gorączki. Z nielicznych powikłań wczesnych należy wymienić: ropień okołomigdałkowy, zapalenie ucha środkowego i ostre zapalenie stawów po jednym przypadku, 3 przypadki zaostrzenia zapalenia przydatków i 5 przypadków nieznacznego stopnia krwinkomoczu.

Badania dodatkowe były następujące: przeważnie prawidłowa leukocytoza, miernie podwyższony OB 3/6 — 70/95 mm, średnio 30/49 mm, w moczu u 14 chorych — wzmożony urobilinogen u 5 chorych nieznacznego stopnia krwinkomocz. Wyniki posiewów z wymazów z gardła, pobieranych w trakcie leczenia antybiotykami, były niejednolite. Od 21 chorych wyhodowano gronkowce złociste (w tym od 16 gronkowce nie hemolizujące koagulazo-dodatnie), od 3 chorych gronkowce białe, od 3 chorych paciorkowce hemolizujące z grupy 4 i od 70 chorych paciorkowce zieleniące. Posiewy w kierunku błonicy we wszystkich przypadkach były ujemne.

Kontrolne badania, wykonane u 46 chorych po 1—2 miesiącach od początku epidemii, wykazały: prawidłową leukocytozę we wszystkich przypadkach, prawidłowy odczyn opadania krwinek czerwonych (średnio

9/18 mm) oraz cofnięcie się wszystkich powikłań. Żadnych powikłań późnych w przebadanej grupie nie było. U 7 z 37 skontrolowanych poziom antystreptolizyny O był wyższy od 200 j. Wszyscy oni leczyli się z powodu schorzeń stawowych i żaden z nich nie miał uprzednio usuniętych migdałków. Nie posiadamy porównawczych danych o mianie tych przeciwciał z okresu przed epidemią i w czasie epidemii.

Chorych leczono antybiotykami. Profilaktycznie zarządzono: kwarantannę, izolację chorych w osobnych pokojach, używanie strojów ochronnych przez personel, wzmożenie czujności nad blokiem żywnościowym.

Etiologii nie ustalono. Florę bakteryjną, zbliżoną do tej, jaką wyhodowano z wymazów z gardła u naszych chorych, znajdowano u ludzi zdrowych. W rozpoznaniu różnicowym wchodziły w rachubę: masowe zakażenie drogą pokarmową paciorkowcami beta-hemolizującymi z grupy A, angina w przebiegu szkarlatyny, herpangina, błonica. Całość obserwacji nie potwierdziła żadnego z tych podejrzeń. Niejasna jest również droga szerzenia się zarazka. Fakt, że jako pierwszy zachorował magazynier żywnościowy oraz masowość zachorowania mogą nasuwać podejrzenie zakażenia pokarmowego. Możliwość zakażenia przez mleko, dostarczane z miejskiej mleczarni, należy odrzucić na podstawie wystąpienia epidemii tylko w Sanatorium MSW, bez innych ognisk w okolicy. 12 przypadków pod koniec epidemii, z lekkimi objawami ogólnymi i miejscowymi, mogła pojawić się w wyniku zakażenia kropelkowego.

Mężczyźni chorowali na ogół ciężej niż kobiety. Cięższy przebieg miała angina u 15 chorych z przewlekłym zapaleniem migdałków, stosunkowo łagodny u 10 chorych, którzy uprzednio mieli usunięte migdałki. W 8 przypadkach pod koniec epidemii obserwowano opryszczkę wargową.

Э. Зубер, С. Кавалец, В. Малец, В. Таланов

ЭПИДЕМИЯ АНГИНЫ В САНАТОРИИ Г. ТЕПЛИЦЕ В АВГУСТЕ 1963 Г.

Содержание

Представлена эпидемия ангины в санатории г. Теплице в августе м-це 1963 г. В санатории находилось всего 220 лиц курортников и обслуживающего персонала; из них заболело 114 лиц. Эпидемия длилась 11 дней, по 76 забоваелний появилось на 3 и 4 день эпидемии. Не удалось выяснить этиологию и путь распространения заболеваний. Из посевов мазков из горла выделено в 21% случаев — стафилококки и в 67% — зеленые стрептококки.

E. Zuber, S Kawalec, W. Malec, W. Tafanow

AN EPIDEMIC OF ANGINA IN THE MSW SANATORIUM IN CIEPLICE-SPA IN AUGUST 1963

Summary

An epidemic of angina in the MSW Sanatorium in Cieplice-Spa in August 1963 is described. Among 220 guests of the sanatorium and personnel, 114 cases of angina occurred. In 76 cases the disease developed on the third or fourth days of the epidemic. The epidemic lasted 11 days. The etiology or route of dissemination of the microorganisms were not established. From throat swabs staphylococci were isolated in 21% of cases, and Streptococcus viridans in 67%.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

CHEJFEC Ł. B., SALMIN Ł. B., LEJTMAN M. Z., KUŹMINOWA M. Ł., WASILIEWA A. W., GALPERIN I. P., SŁAWINA A. M., ZDANOWA Ł. D., PLETNEWA O. G., WARSANOWA E. J., GINZBURG G. M., GLAZER N. G., MIELNIK E. J. *Porównawcza ocena szczepionek przeciw durowi brzusznemu wyprodukowanych różnymi metodami (materiały obserwacji epidemiologicznych z 1961 r.)* ŻMEI, 1964, 2, 70.

Ocenie poddano 3 szczepionki przeciw durowi brzusznemu wyprodukowane ze szczepu Ty2: alkoholową, ogrzaną i konserwowaną fenolem, endotoksyczną według Topleya, adsorbowaną na fosforanie wapnia. Grupa kontrolna szczepiona była anatoksyną tężcową adsorbowaną na wodorotlenku glinu. Szczepionki przeciwdurowe bakteryjne zawierały w 1 ml 1 miliard bakterii, a szczepionka endotoksyczna 0,2 mg antygenu durowego. Stosowano następujące dawki: dzieciom w wieku 7—9 lat: 0,6 ml, 10—15 lat: 1 ml, a młodzieży w wieku 16—18 lat: 1,2 ml. Szczepiono dwukrotnie w odstępie 20—25 dni. Szczepieniom tym poddano dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym oraz młodzież szkolną z 12 okręgów o wzmożonej zapadalności na dur brzuszny. Odczyny po wszystkich trzech szczepionkach durowych były o podobnym natężeniu, po *placebo* słabsze. Łącznie 4 szczepionkami zaszczepiono 182 491 osób. Wybór osób do szczepienia odpowiednią szczepionką przeprowadzany był metodą losową. Grupy szczepionych różnymi szczepionkami okazały się być porównywalne statystycznie. Udowodniono to na podstawie porównania grup szczepionych różnymi szczepionkami wśród mieszkańców różnych miejscowości w grupach wieku, płci, według sposobu zaopatrzenia w wodę, przebytych szczepień, przebytych chorób przed szczepieniem oraz obserwacji zachorowań na inne choroby zakaźne w okresie 1. VI. 1961 r. — 1. IV. 1962 r.

W tym okresie zanotowano wśród szczepionych 132 przypadki duru brzusznego potwierdzone wyhodowaniem *S. typhi* ze krwi. Obserwacja liczby zachorowań u osób zaszczepionych wykazała w tych badaniach skuteczność wszystkich trzech szczepionek przeciw durowi brzusznemu. Najwyższą skuteczność wykazała szczepionka ogrzana i konserwowana fenolem, nieco niższą pozostałe dwie szczepionki.

W nawiązaniu do dotychczas przeprowadzonych badań autorzy wyciągają wniosek, że szczepionki są wówczas skuteczne, jeśli podane zostaną w dostatecznie dużej dawce, która według nich odpowiada 1 miliardowi bakterii, a w szczepionkach endotoksycznych — 0,2 mg antygenu durowego.

W. Magdzik

Szczepienia przeciw odrze. WHO Chronicle 1964, 18, 3, 81.

W krajach ekonomicznie zacofanych umiera dość duży odsetek dzieci z powodu odry i jej powikłań, np. w Indiach na 800 dzieci do lat 5 umiera 1 z powodu odry. Również w krajach rozwiniętych zaczyna się zwracać uwagę na fakt, że odra jest bardziej groźna niż się to powszechnie uważa. W związku z tym coraz większą uwagę przywiązuje się do zapobiegania odrze u najmłodszych dzieci.

Badania nad szczepionką przeciw odrze rozwijają się pomyślnie począwszy od 1954 roku, gdy *Enders* uzyskał wzrost wirusa odry na hodowli tkankowej zarodków

ludzkich. Przez pasaże wirusa na hodowli tkankowej uzyskano szczep dający się hodować na zarodkach kurzych. Po kilkukrotnym przepasażowaniu przez zarodki kurze uzyskano szczepy atenuowane. Są to szczepy *Endersa — Edmonston A* i bardziej zmodyfikowany od niego — *Edmonston B* — będące szczepami wyjściowymi dla innych szczepów atenuowanych stosowanych jako szczepionki.

W około 5 dni po podskórnym podaniu dzieciom szczepionki Endersa występuje odczyn poszczepienny w postaci podwyższenia ciepłoty ciała u 80% szczepionych (powyżej 39°C u 20—40%), wystąpienia zmodyfikowanej wysypki odrowej u 50%, ponadto plamek Koplika, zapalenia spojówek, kaszlu. Stan ogólny dzieci jest na ogół dobry. W przypadku podania szczepionki łącznie z gamma globuliną objawy są łagodniejsze. Ciepłota 39°C występuje u 15—20% szczepionych, wysypka u 10—15%. Za duża dawka gamma globuliny niweczy skuteczność szczepionki. U dzieci poniżej 8 miesięcy podobną rolę odgrywają przeciwciała łożyskowe. U ludzi starszych odczyny poszczepienne są łagodniejsze. Po 12—15 dniach od szczepienia u 95% następował wzrost przeciwciał podobny jak po przechorowaniu odry. Zabezpieczenie przed zachorowaniem w 95—100% utrzymuje się powyżej 4 lat.

Ponadto wyprodukowano i zbadano następujące szczepionki, w skład których wchodzą atenuowane szczepy wirusa odry:

1. Szczepionka Smorodincewa (ZSRR) — odczyny poszczepienne jak po szczepionce Endersa. Odpowiedź serologiczna u 95% szczepionych.

2 Szczepionka Fadiejewa (ZSRR) — niska odczynowość, ale odpowiedź serologiczna niezadowalająca.

3. Szczepionki Denkena i Bikena (badane w Japonii) charakteryzowały się podobnymi cechami jak szczepionka Endersa.

4. Szczepionki Beckenhama: 4 A, 14, 16, 20 (Anglia). Szczepionka 4 A jest prawie identyczna ze szczepionką Endersa, a pozostałe szczepionki wykazują wyższy stopień zatenuowania wirusa odry.

5. Szczepionka Milovanoviča (Jugosławia) — odczyny poszczepienne przy podawaniu bez gamma globuliny o podobnym natężeniu jak po szczepionce Endersa podanej z gamma globuliną. Odpowiedź serologiczna u niemal 100% szczepionych.

6. Szczepionka Schwarza (badana w USA i Nigerii) — pochodna szczepu *Edmonston A*. Odczyny poszczepienne jak po szczepionce Milianoviča. Odpowiedź serologiczna u 97% szczepionych.

Ujemne cechy szczepionek atenuowanych to: konieczność przechowywania ich w niskich temperaturach, duże odczyny poszczepienne, dość liczne przeciwwskazania (ciąża, okres terapii sterydowej, choroby przemiany materii, choroby gorączkowe, czynna gruźlica, przewlekłe infekcje narządu oddechowego).

W USA została wyprodukowana inaktywowana fenolem szczepionka przeciw odrze przygotowana ze szczepu Endersa. Stosowana jest w 2 lub 3 injekcjach z przerwą 30 dni. Po 3 dawkach — odporność u 90% szczepionych po 1 lub 2 — u 50%. U posiadających przeciwciała działa jak „booster". Szczepionka zabezpiecza przed zachorowaniem przez pierwsze 6 miesięcy w 92—95%, a przez dalsze 12 miesięcy w 75%. W wypadku zachorowania przebieg choroby łagodny i krótkotrwały. Odczyny podobne jak po szczepionce Di-Te-Per.

Przeprowadzono badania nad podawaniem szczepionki inaktywowanej przed szczepionką atenuowaną i zaobserwowano złagodzenie odczynów po szczepionce atenuowanej (temperatura 39°C u 10%). Są próby stosowania szczepionki inaktywowanej ze szczepionką Salka i Di-Te-Per.

W. Magdzik

CABIESES 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 niedożywionych dzieci. Referat wygłoszony na Dziesiątym Międzynarodowym Kongresie Pediatrycznym w Lizbonie we wrześniu 1962 r. i opublikowany w* Rev. Peru Pediat.. 1963—21 (1), 11.

Zapobieganie zachorowaniom na odrę zwłaszcza u dzieci w pierwszych latach życia jest sprawą dużej wagi, szczególnie w krajach zacofanych ekonomicznie.

Autorzy przedstawiają wyniki badań przeprowadzone w Peru nad szczepionką przeciw odrze wyprodukowaną w laboratoriach Lederle, w skład której wchodził żywy wirus odry, atenuowany przez dziewiętnastokrotne pasażowanie na zarodkach jaja kurzego.

Obserwacji poddano łącznie 254 dzieci w wieku 1—8 lat. 153 dzieci zaszczepiono badaną szczepionką, z tego 133 w wieku 1—6 lat oraz 12 dzieci niedożywionych poniżej 2 lat życia, które nie przebyły odry zaszczepiono podskórnie dawką 0,5 ml badanej szczepionki (dawka ta zawierała 10 000 $TCID_{50}$), a 8 dzieci zaszczepiono doustnie. Pozostałe 101 dzieci traktowano jako grupę kontrolną, z tego 71 otrzymało iniekcję placebo, a 30 aktualnie chorowało na odrę.

Po szczepieniu doustnym odczynów poszczepiennych nie było. Odczyny po szczepieniu podskórnym występowały między 5 a 12 dniem od szczepienia. Zanotowano u 89% szczepionych podwyższenie ciepłoty ciała (u 18% powyżej 39°C), u 61% łagodną wysypkę, u 67% łagodne objawy ze strony górnych dróg oddechowych, u 59% plamki Koplika. Stan ogólny dzieci na ogół dobry. Odczyny u dzieci niedożywionych o podobnym natężeniu.

Poziom przeciwciał badano we krwi pobranej przed szczepieniem i w 40 dni po szczepieniu, a u chorych na odrę w okresie wysypki i w 30 dni później. Wśród 102 dzieci zaszczepionych podskórnie 92 przed szczepieniem posiadało niski poziom przeciwciał. Stwierdzono u nich po szczepieniu odpowiedź serologiczną w 98,9% (u 91 dzieci). W grupie 9 dzieci niedożywionych stwierdzono u 4 przed szczepieniem niski poziom przeciwciał. Po szczepieniu u 3 nastąpił znaczny wzrost miana przeciwciał. U pozostałych dzieci z obydwu grup o wysokim poziomie przeciwciał nie nastąpił ich wzrost po szczepieniu. W grupie szczepionych doustnie stwierdzono wzrost miana przeciwciał u 1 dziecka, a w grupie, która otrzymała placebo, u 6. Dzieci te w okresie obserwacji przebyły odrę. W grupie chorych na odrę stwierdzono podobnie wysoki poziom przeciwciał w obydwu badaniach.

W. Magdzik

Błonica w ostatnich 40 latach. WHO Chronicle 1964, 18, 2, 61.

Artykuł zawiera dane liczbowe dotyczące zachorowań i zgonów z powodu błonicy w różnych krajach między rokiem 1921 a 1962. Z danych wynika, że w krajach ekonomicznie rozwiniętych takich jak np. USA, Anglia wystąpił niemal tysiąckrotny spadek liczb zachorowań. Kraje te notują obecnie kilkadziesiąt zachorowań rocznie. Mniej intensywny spadek wystąpił we Włoszech i Francji. Po drugiej wojnie światowej nastąpił znaczny wzrost rejestrowanych przypadków w Holandii, Belgii, Norwegii, NRF, NRD. W 1962 r. zanotowano następujące liczby zachorowań: 2 — w Norwegii, 15 — w Holandii, 217 — w Belgii, 801 — w NRF i 1473 — w NRD. W Europie największe liczby zachorowań w 1962 r. zanotowały kraje: 1) Włochy, 2) Polska, 3) Hiszpania, 4) NRD, 5) NRF, 6) Francja. Kraje rozwijające się, takie jak Algeria, Egipt, Kuba rejestrują w ostatnich latach wyższe liczby zachorowań niż przed 40 laty. Jest to najprawdopodobniej wynikiem poprawy rejestracji.

Liczba zgonów z powodu błonicy w większości krajów znacznie obniżyła się i wskaźnik umieralności wynosi 0,0 na 100 000 mieszkańców. W 1961 r. najwyższy wskaźnik zanotowany był w Chile — 4,2, w Costa Rice i w Hong-Kongu po 3,4. Zgony występują najczęściej u najmłodszych dzieci i niemowląt. Od 1956 r. nie zanotowano zgonów z powodu błonicy u niemowląt w Danii, Finlandii, Irlandii, Szwecji, Anglii, Kanadzie i Nowej Zelandii.

Przed wprowadzeniem masowych szczepień dzieci, większość zachorowań dotyczyła dzieci w wieku przedszkolnym. Po wprowadzeniu szczepień wiek chorych na błonicę przesunął się na lata starsze. W niektórych krajach 20—25% zachorowań występuje wśród osób dorosłych.

W. Magdzik

ZJEDNOCZENIE WYTWÓRNI SUROWIC I SZCZEPIONEK

z a w i a d a m i a,

że są już do nabycia preparaty:

D O P E Ł N I A C Z liofilizowany
w jednym opakowaniu zawiera ilość odpowiadającą 2 ml świeżej surowicy świnki morskiej.

P O D Ł O Ż E wg N I C K E R S O N A
do diagnostyki drożdżaków Candida albicans w słoikach po 50 g i 100 g.

S T A N D A R T O W E O D C Z Y N N I K I
do oznaczania hemoglobiny we krwi.
Opakowania zawierają 1 lub 3 butelki odczynnika Drabkina oraz wzorcowy roztwór cyjanmethemoglobiny.

Powyższe preparaty rozprowadza
BIURO ZBYTU SUROWIC I SZCZEPIONEK
w Warszawie, ul. Skierniewicka 16

ANI CHWILI PRZERWY W WALCE Z GRUŹLICĄ

Światowa Organizacja Zdrowia. Regionalne Biuro dla Europy. EURO/201, Kopenhaga 4 kwietnia 1964 r.

Z okazji Światowego Dnia Zdrowia obchodzonego 7 kwietnia 1964 r. dyrektor Biura Regionalnego dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia Dr *Paul Van de Calseyde* złożył następujące oświadczenie: (w streszczeniu): „W Europie gruźlica stanowi w dalszym ciągu poważne niebezpieczeństwo. W niektórych krajach, bezpośrednio po wojnie osiągnęła ona rozmiary epidemiczne. Dzięki jednak połączonym wysiłkom narodów i międzynarodowych organów zdrowia udało się powstrzymać dalsze szerzenie się gruźlicy. Przeprowadzone wśród wielu milionów dzieci szczepienia szczepionką BCG skłaniają do opinii, że całe pokolenie zostanie zabezpieczone od gruźlicy.

Dalszy postęp w walce z gruźlicą został dokonany dzięki odkryciom streptomycyny i kwasu izonikotynowego. Ludzkość przestała być bezbronna w walce z chorobą, która przez wieki była jej przekleństwem. Nastąpiło bardzo wyraźne zmniejszenie śmiertelności zwłaszcza wśród młodzieży. Liczba zachorowań na gruźlicze zapalenie opon mózgowych wśród dzieci zmniejszyła się w ciągu 10 lat o 90%. Również zachorowania na gruźlicę płuc stały się coraz rzadsze. Już rozbrzmiewały głosy zwycięstwa. Przystąpiono do zamykania sanatoriów i przychodni przeciwgruźliczych. Zaprzestano przeprowadzania masowych szczepień BCG a masową rentgenografię wykonywano tylko w rzadkich, pojedynczych przypadkach. Wkrótce optymiści musieli jednak zmienić zdanie, mimo iż śmiertelność z powodu gruźlicy pozostawała na niskim poziomie w porównaniu z zachorowalnością. Problem gruźlicy przedstawiał się bowiem zupełnie inaczej. W bieżącym roku ujawniono dziesiątki tysięcy nowych przypadków zachorowań na gruźlicę, nawet w najbardziej rozwiniętych krajach Europy. Wielu ludzi pozbyło się strachu przed tą niegdyś groźną chorobą i przestało leczyć się regularnie i nie zwracało uwagi na wskazówki lekarzy, stwarzając poważne niebezpieczeństwo dla swej rodziny i otoczenia. W dalszym ciągu dużą zapadalność rejestruje się wśród ludzi powyżej 50 lat, szczególnie wśród mężczyzn.

Niedawno odbyta konferencja przedstawicieli 22 krajów zwołana przez Biuro Regionalne S.O.Z. stanęła na stanowisku, że gruźlica stanowi w dalszym ciągu poważny problem społeczny. Nadszedł czas działania. Każdy z nas powinien wnieść wkład do walki z gruźlicą. Akcja ta powinna się oprzeć na sieci przychodni przeciwgruźliczych, których działalność winna być koordynowana przez organ centralny. Ludność powinna okazać dużą pomoc i należy ją uprzedzić o niebezpieczeństwie, jakie stanowi w dalszym ciągu gruźlica. Najbardziej narażone na zakażenie grupy ludności to pielęgniarki, lekarze, studenci medycyny, personel laboratoryjny, nauczyciele, robotnicy transportu, poborowi, pracownicy przemysłu spożywczego. Takie są zasadnicze punkty programu walki z gruźlicą. Krocząc tą drogą doprowadzimy do tego, że gruźlica w Europie przestanie być problemem społecznym".

Zb. Anusz

СОДЕРЖАНИЕ

Б. Кассур: Главные проблемы борьбы с инфекционными болезнями в периоде XX-летия Польской Народной Республики 261

Б. Мигдальска-Кассурова: Диагностические трудности в распознавании натуральной оспы 269

Б. Мигдальска-Кассурова, В. Ободовска-Зыск: Осложения после вакцинации против оспы в г. Варшаве в 1963 году . . . 277

И. Волощук: Оценка состояния сердечной мышцы больных брюшным тифом с помощью поликардиографического метода 289

М. Кротохвиль-Скжипкова, М. Матыяшек-Папежова: Семейные заболевания дифтерией по наблюдениям Клиники Детских Инфекционных Болезней в 1961—1962 гг. 301

Т. Оляковски, А. Кжишковска, Д. Басиньска, Д. Кавчиньска, В. Станьски: Оценка прививок БЦЖ и их эффективности в районе Остроленка. I. Оценка вакцинации БЦЖ у детей, рожденных в 1962 г. 307

Т. Оляковски, А. Кжишковска, Д. Басиньска, Д. Кавчиньска, В. Станьски: Оценка прививок БЦЖ и их эффективности в районе Остроленка. II. Туберкулиновая аллергия у детей школьного возраста 317

М. Санецки: Некоторые эпидемиологические особенности дизентерии на избранных территориях Польши с учетом этиологического фактора за 1960—1962 гг. 325

А. Кулеша: Полиомиелит в Польше в 1963 году 335

Я. Ельяшевич, Б. Струмилло, Ц. Зак: Бактериофаговые типы стафилококковых штаммов, выделенных из больничной среды, внебольничной среди и пищевых токсоинфекций 339

Р. Лютыньски: Оценка вакцин и эффективности вакцинаций против брюшного тифа XIX. Серологические реакции у людей привитых разными брюшнотифозными вакцинами 347

Д. Нарушевич-Лесюк, Я. Шелёнг: Оценка вакцин и эффективности вакцинации против брюшного тифа XX. Уровень агглютинин O, H, Vi в сыворотках людей спустя 2 года после прививок вакцинами K, N, P, S, T и в 2 недели после ревакцинации вакциной P . 355

Д. Нарушевич-Лесюк: Оценка вакцин и эффективности вакцинации против брюшного тифа XXI. Уровень агглютинин O, H, Vi и гемагглютинин Vi в сыворотках кроликов, иммунизированных противотифозными вакцинами K, N, P, S, T 359

Ю. Звеж, К. Карманьска, К. Нейман: Случай лептоспироза человека, вызванный L. Cynopteri 363

Э. Зубер, С. Кавалец, В. Малец, В. Таланов: Эпидемия ангины в санатории г. Теплице в августе 1963 г. 369

Обзор иностранной литературы 371

CONTENTS

B. Kassur: The main problems of control of infectious diseases in the twenty years of the People's Republic of Poland 261
B. Migdalska-Kassurowa: Diagnostic difficulties in the diagnosis of smallpox 269
B. Migdalska-Kassurowa, W. Obodowska-Zysk: Complications of smallpox vaccinations observed in Warsaw in 1963 277
J. Wołoszczuk: Studies of the state of the myocardium in patients suffering from typhoid fever with the polycardiographic method . . 289
M. Krotochwil-Skrzypkowa, M. Matyjaszek-Papieżowa: Intrafamilial occurrence of diphtheria observed in the Clinic of Infectious Diseases of Children in the years 1961—1962 301
T. Olakowski, A. Krzyszkowska, D. Basińska, D. Kawczyńska, W. Stański: Evaluation of the effectiveness of BCG vaccination in the Ostrołęka county. I. BCG vaccination of children born in 1962 307
T. Olakowski, A. Krzyszkowska, S. Basińska, D. Kawczyńska, W. Stański: Evaluation of the effectiveness of BCG vaccination in the Ostrołęka county. II. Tuberculin allergy in children of schoolage 317
M. Sanecki: Epidemiologic characteristics of dysentery in selected regions of Poland in the years 1960—1962 with special reference to the etiologic factor 325
A. Kulesza: Poliomyelitis in Poland in 1963 335
J. Jeljaszewicz, B. Strumiłło, C. Zak: Bacteriophage types of staphylococcal strains isolated from hospital and other environments and from cases of alimentary intoxication 339
R. Lutyński: Evaluation of the effectiveness of typhoid vaccinations. XIX. Serologic response in humans to vaccination with different typhoid vaccines 347
D. Naruszewicz-Lesiuk, J. Szeląg: Evaluation of the effectiveness of typhoid vaccinations. XX. Levels of O, H and Vi agglutinins in the sera of persons vaccinated two years previously with the K, N, P, S, T vaccines and two weeks after booster doses of vaccine P . . 355
D. Naruszewicz-Lesiuk: Evaluation of the effectiveness of typhoid vaccinations. XXI. Levels of O, H and Vi agglutinins and Vi hemagglutinins in the sera of rabbits immunized with the K, N, S, P and T typhoid vaccines 359
J. Zwierz, K. Karmańska, K. Neyman: A case of human leptospirosis caused by L. cynopteri 363
E. Zuber, S. Kawalec, W. Malec, W. Talanow: An epidemic of angina in the MSW Sanatorium in Cieplice-Spa in August 1969 . . 369
Foreign medical press review 371

Cena zł 20.—

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
Redaktor działowy: dr 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. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa.

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny
Warszawa, ul. Chocimska nr 24

WARUNKI PRENUMERATY

Prenumeratę na kraj przyjmują urzędy pocztowe, listonosze oraz Oddziały i Delegatury „Ruch".

Można również dokonywać wpłat na konto PKO Nr 4-6-777 Przedsiębiorstwo Upowszechnienia Prasy i Książki Ruch" w Krakowie, ul. Worcella 6.

Prenumeraty przyjmowane są do 15 dnia miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Cena prenumeraty:

półrocznie . . . zł 40.—
rocznie . . . . . „ 80.—

Prenumeratę na zagranicę, która jest o 40% droższa — przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch" Warszawa, ul. Wronia 23, tel. 20-46-88, konto PKO Nr 1-6-100024.

Egzemplarze numerów zdezaktualizowanych można nabywać w Przedsiębiorstwie Upowszechnienia Prasy i Książki „Ruch" w Krakowie, ul. Worcella 6, konto PKO Nr 4-6-777.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, 1/2 stronicy zł 1.660,—, 1/4 stronicy zł 830,—, 1/8 stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13,—.

Zam. nr 260 22. VI. 1964 r. Obj. ark. druk. 7,25. Format B5. Papier ilustr. kl. V 70×100 70 g. Nakład 1010+40. Podpisano do druku 18. IX. 1964 r. Druk ukończono we wrześniu 1964 r — G-42

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

4

TOM XVIII WARSZAWA ROK 1964

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XVIII 1964 Nr 4

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się w r. 1920 i wychodzi do r. 1922 W r. 1923 — zmiana tytułu pisma na „Medycyna Doświadczalna i Społeczna", która wychodzi do r. 1948 (z przerwą wojenną). W r. 1947 ponownie ukazuje się Przegląd Epidemiologiczny — jako organ P. Z. H. i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

TREŚĆ

Poszukiwania nie spotykanych dotychczas w Polsce *arbor* wirusów
Prace zespołowe pod kierunkiem Feliksa Przesmyckiego

F. Przesmycki: I. Założenia i organizacja badań 377
Z. Wróblewska-Mularczykowa, Z. Żółtowski, L. Dobrzyński przy współpracy R. Szykuły, D. Olkowskiej, E. Swobodziny, S. Szymańskiego, S. Kozłowskiego, K. Żukowskiego: II. Badania serologiczne i wirusologiczne wybranych środowisk woj. warszawskiego i białostockiego 381
S. Kozłowski, S. Szymański, Z. Żółtowski, K. Żukowski przy współpracy Z. Pielowskiego i L. Ryszkowskiego: III. Wstępne opracowanie arachno-entomologiczne obszaru puszczy Kampinoskiej i okolic przyległych 391
L. Dobrzyński, Z. Wróblewska-Mularczykowa, Z. F. Taytsh przy współpracy D. Olkowskiej i E. Swobodziny: IV. Wirusologiczne i serologiczne badania w puszczy Kampinoskiej . 401
Z. Wróblewska-Mularczykowa, Z. F. Taytsch przy współpracy Z. Świrskiego, D. Olkowskiej, E. Swobodziny: V. Wstępne badanie dróg przenikania nowych *arbor* wirusów do kraju 411

* * *

J. Czyżewska, R. Hajzik, S. Simlat: Organizacja akcji leczenia powikłań po szczepieniu przeciw ospie w czasie epidemii ospy prawdziwej we Wrocławiu w 1963 r. 419
B. Jaroszyńska-Weinberger: Powikłania po szczepieniu przeciw ospie leczone w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w sierpniu i wrześniu 1963 r. 423
J. Szeląg, S. Rzewuska: Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzusznemu. XXII. Epidemia duru brzusznego w Siedlcach w 1962 r. 427
J. Szeląg, A. Kosdurbała: Ocena szczepionek i skuteczności szczepień przeciw durowi brzusznemu. XXIII. Epidemia duru brzusznego w Glinojecku w roku 1962/1963 433
H. Stypułkowska-Misiurewicz: *Shigella boydii* w Polsce w latach 1957—1963 439
C. Jeżyna: Odosobniony przypadek duru powrotnego (gorączki powrotnej) z zespołem dys- i paraproteinemii 447
W. Szmuness: Obserwacje nad skutecznością epidemiologiczną kwarantanny dzieci z otoczenia chorych na nagminne zapalenie wątroby (NZW) 453
H. Oziemska-Łozińska: Przewlekłe zapalenie wątroby jako następstwo wirusowego zapalenia wątroby 459
S. Kruś: Patogeneza żółtaczki 465
Streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego . . 400, 410, 418, 422, 426, 432 i 475

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Feliks Przesmycki

POSZUKIWANIA NIE SPOTYKANYCH DOTYCHCZAS W POLSCE *ARBOR* WIRUSÓW *

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

I. ZAŁOŻENIA I ORGANIZACJA BADAŃ

Ze względu na występowanie w Polsce ognisk kleszczowego zapalenia mózgu postanowiono przeprowadzić także badania nad innymi wirusami z grupy arbor. Autor będący kierownikiem prac kompleksowych nad tym problemem, przedstawia plan poszukiwania nie notowanych dotychczas w Polsce arborwirusów.

Badania zapoczątkowane w Polsce w 1953 roku doprowadziły do wykrycia szeregu ognisk kleszczowego zapalenia mózgu. Pierwsze ognisko zostało wykryte w Nysie (8), a następie w woj. białostockim w okolicy Puszczy Białowieskiej (9, 10). Podobne ognisko zostało wykryte również w woj. olsztyńskim.

Rozwijając te badania zespół wirusologii PZH w latach 1955—1957 przeprowadził w okresie letnim w rezerwacie Puszczy Białowieskiej badania nad biocenozą tego zarazka. Wyhodowano szereg szczepów od małych ssaków, kleszczy i komarów a także stwierdzono obecność przeciwciał u zwierząt domowych. Przeprowadzono również obserwacje kliniczne i epidemiologiczne chorych na kleszczowe zapalenie mózgu (3, 4, 5, 6, 9, 10).

Badania serologiczne ludności woj. białostockiego wykazały obecność przeciwciał dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu średnio u 3,1% mieszkańców całego województwa, natomiast w okolicy Puszczy Białowieskiej 15% (2) osób badanych posiadało przeciwciała.

Badania te przeprowadzone na szeroką skalę dały ocenę sytuacji epidemiologicznej tego schorzenia u nas w kraju.

Wydawało się jednak, że obok wirusa kleszczowego zapalenia mózgu znajdują się w Polsce i inne wirusy tzw. grupy *arbor*. **

W 1961 roku dokonano badań serologicznych poborowych i dawców krwi. Zbadano ok. 1000 osób i stwierdzono, że najbardziej rozpowszechnione były przeciwciała dla arborwirusów grupy B — 2,6%. W mniejszym odsetku stwierdzono przeciwciała dla grupy arbor A — 2,1%. Najwyższy odsetek dodatnich wyników stwierdzono w woj. warszawskim i białostockim (11).

Na terenie Europy stwierdzono przeciwciała dla wirusów grupy *arbor* A u ludzi i zwierząt w Czechosłowacji i Jugosławii, natomiast pomimo obecności przeciwciał — nie stwierdzono zachorowań wywołanych tymi wirusami i nie udało się tych wirusów wyosobnić w Jugosławii.

* Praca subsydiowana w ramach polsko-amerykańskiej współpracy naukowej (CDC — VR — P-1).

** W piśmiennictwie światowym obecnie coraz częściej używa się nazwy *arbo* zamiast dotychczas używanej *arbor*.

Badania serologiczne były przeprowadzone z antygenami zachodniego i wschodniego końskiego zapalenia mózgu, które należą do *arbor* wirusów grupy A. Typy te w St. Zjednoczonych wywoływały rozległe epidemie zapalenia mózgu u ludzi i koni; tak np. w 1937 roku stwierdzono że typ wschodni wywołał u koni 173 000 zachorowań, a w 1938 roku — 184 000 (7). Jednocześnie z zachorowaniami koni zanotowano liczne zachorowania ludzi. W 1941 r. zanotowano np. 800 przypadków wywołanych typem zachodniego zapalenia mózgu (1). Podobnie liczne przypadki wywołane typem wschodniego końskiego zapalenia mózgu (EEE) zanotowano również we wschodnich stanach. W niektórych epidemiach śmiertelność była bardzo wysoka, np. w stanie Massachusetts śmiertelność u ludzi wynosiła 74%, a w tym samym środowisku śmiertelność u koni wynosiła 90%. Z tych informacji wynika, że szczepy końskiego zapalenia mózgu mogą wywoływać ciężkie epizootie wśród koni i epidemie wśród ludzi.

Niektórzy autorzy podkreślają, że mogą również występować zakażenia bezobjawowe.

Zgodnie ze światowymi obserwacjami, co do ekologii wirusów *arbor*, a mianowicie z postępującym rozsiewaniem się ich od okolic tropikalnych i subtropikalnych ku obszarom klimatu umiarkowanego — między innymi za pośrednictwem przelotnych ptaków. Wirusy te znajdują się niekiedy w okolicach bardzo oddalonych od rejonu ich stałego zagnieżdżenia w przyrodzie. Jako przykład posłużyć tu może wirus *Powassan* wyosobniony w 1958 roku w Kanadzie, który — jako przedstawiciel kompleksu kleszczowego grupy *arbor* B, pochodzi niewątpliwie z ognisk euroazjatyckich. Podobną zapewne wędrówkę odbył wirus gorączki Zachodniego Nilu, bowiem właściwe dla niego przeciwciała znajdują się obecnie również na terenie Albanii. Powyższe i inne spostrzeżenia uzasadniają obawę, że dalsze rozsiewanie się wirusów arbor może doprowadzić do ich osiedlenia się na nowych terenach w postaci trwałych i czynnych epidemiologicznie ognisk przyrodniczych.

Poszukiwania nie notowanych dotychczas w Polsce *arbor* wirusów przeprowadziliśmy wg następującego planu:

1. Wstępne badania serologiczne zdrowych ludzi pochodzących z całego kraju dla wytypowania rejonów do dalszych szczegółowych poszukiwań wirusologicznych i epidemiologicznych;
2. W wytypowanych rejonach przeprowadzenie badań serologicznych w wybranych grupach ludności i zwierząt domowych, szczególnie narażonych na zakażenie arborwirusami;
3. W tych samych okolicach wstępne badania wirusologiczne pijących krew stawonogów, przenosicieli, w celu ew. wyosobnienia z nich *arbor* wirusów;
4. Przebadanie biocenozy wyosobnionych szczepów w naturalnym ognisku;
5. Badania ptaków powracających z zimowisk na południu jako źródła „importu" nowych arborwirusów do kraju.

Według powyższego planu przeprowadzono badania w 1962 roku i w 1963 roku. Wyniki tych badań przedstawiają doniesienia II, III, IV, V. W poszczególnych doniesieniach, jako autorzy, są podane zespoły, które badania te wykonały.

Prace terenowe w Puszczy Kampinoskiej prowadzono w oparciu o Zakład Ekologii PAN w Dziekanowie, który udzielił nam gościny i pomocy w zorganizowaniu naszego ośrodka badawczego. Prof. *Petrusewiczowi* i Jego współpracownikom składamy podziękowanie za cenną pomoc i współpracę.

* * *

Dr *T .Work* z Communicable Diseases Center w Atlancie, który konsultował tę pracę — wysunął zastrzeżenia co do izolacji szczepów typu EEE w Polsce. Zdaniem jego na terenie Europy nie izolowano rzeczywiście dotychczas od chorych ludzi wirusa tego typu i nasze izolacje mogą być wynikiem zakażenia laboratoryjnego. Biorąc pod uwagę te zastrzeżenia wydaje nam się jednak, że za prawdziwością naszych wyników przemawia zupełny brak izolacji wirusa EEE z materiału diagnostycznego od ludzi, badanego w tym samym czasie i w tych samych warunkach, co materiał zwierzęcy zebrany w naszej pracy terenowej.

Ponadto z nieopublikowanych jeszcze doświadczeń wynika, że izolowane szczepy różnią się od posiadanego przez nas szczepu laboratoryjnego stopniem chorobotwórczości dla małp i myszy.

Dla ostatecznego rozstrzygnięcia tego zagadnienia będą prowadzone dalsze szczegółowe badania.

Ф. Пшесмыцки

ПОИСКИ В ПОЛЬШЕ ДО СИХ ПОР НЕ ВСТРЕЧАВШИХТЯ АРБОРВИРУСОВ

I. Предпосылки и организация исследований

Содержание

В статье представлены итоги исследований, проведенных в течение предшествующих годов; данные исследований показали, что у людей в некотором проценте случаев (2,1%) можно констатировать антитела против вируса из группы арбор А. Эти наблюдения дали основание для проведения серологических и вирусологических исследований людей, домашних животных, мелких млекопитающих, птиц, а также комаров и клещей. Результаты данных исследований представлены в дальнейших статьях от II по V.

F. Przesmycki

A SEARCH OF ARBOR VIRUSES PREVIOUSLY NOT KNOWN TO OCCUR IN POLAND

I. Plan and organisation of the study

Summary

Studies performed in previous years, which revealed presence of antibodies to the group A of arbor viruses in a certain percentage of persons (2.1%), are discussed. These observations prompted the undertaking of serologic and virologic studies in humans, domestic animals, small mammals, birds, mosquitoes and ticks. The results are reported in communications II to V.

PIŚMIENNICTWO

1. *Eklund C. M.:* Amer. Journ. Hyg., 1946, 43, 171. — 2. *Hoffmann B., Kicińska H., Krach J.:* Przegl. Epid., 1958, 12, 369. — 3. *Kicińska H.:* Przegl. Epid., 1958, 12, 373. — 4. *Kirkowska Z., Puchnarowicz J.:* Przegl. Epid., 1958, 12, 323. — 5. *Kozłowski S., Zukowski K.:* Przegl. Epid., 1958, 12, 363. — 6. *Lachmajer J., Skierska B., Wegner Z.:* Przegl. Epid., 1958, 12, 355. — 7. *Miller A. W.:* J. Amer. Ret. Med. Oss., 1945, 107, 10. — 8. *Przesmycki F., Taytsch Z. F., Semkow R., Stańczyk-Walentynowicz R.:* Przegl. Epid., 1954, 8, 205—214. — 9. *Przesmycki F.:* Przegl. Epid., 1958, 12, 321. — 10. *Taytsch F. Z., Wróblewska Z.:* Przegl. Epid., 1958, 12, 339. 11. *Wróblewska-Mularczykowa Z., Olkowska D.:* Przegl. Epid., 1962, 16, 267.

ZARYS WIRUSOLOGII PRAKTYCZNEJ

PRACA ZBIOROWA POD REDAKCJĄ 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 jaju kurzym oraz sposobach obliczania miana.

Część szczegółowa zaznajamia czytelnika 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.-eipd., studentów medycyny i weterynarii.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Zofia Wróblewska-Mularczykowa, Zbigniew Żółtowski, Leszek Dobrzyński
przy współpracy *Romana Szykuły, Danuty Olkowskiej, Ewy Swobodziny, Stanisława Szymańskiego, Sławomira Kozłowskiego, Kazimierza Żukowskiego*

Praca zespołowa pod kierunkiem Feliksa Przesmyckiego

POSZUKIWANIA NIE SPOTYKANYCH DOTYCHCZAS W POLSCE *ARBOR* WIRUSÓW

II. BADANIA SEROLOGICZNE I WIRUSOLOGICZNE WYBRANYCH ŚRODOWISK WOJ. WARSZAWSKIEGO I BIAŁOSTOCKIEGO *

Uprzednio przeprowadzone badania serologiczne u ludzi wykazały obecność przeciwciał dla wirusów arbor A. Zachęciło to autorów do podjęcia pracy nad ustaleniem związku pomiędzy wykrytymi przeciwciałami a krążeniem arbor wirusów w Polsce.

Badania surowic zdrowych ludzi (dawców krwi i poborowych) z różnych okolic kraju przeprowadzone w 1961 r. (10) wykazały obecność przeciwciał dla wirusów grupy *arbor* A i *arbor* B w równym niemal odsetku. Występowanie przeciwciał dla grupy *arbor* B było stosunkowo łatwe do wyjaśnienia w związku z istnieniem w naszym kraju ognisk kleszczowego zapalenia mózgu (grupa *arbor* B). Toteż uwagę skoncentrowano przede wszystkim na obecności przeciwciał dla wirusów grupy *arbor* A, ponieważ brak było dotąd danych o występowaniu wirusów tej grupy w naszym kraju.

Z badań na terenie europejskim wynika, że przeciwciała dla wirusów *arbor* grupy A u ludzi i zwierząt domowych wykrywano w Czechosłowacji (2) oraz w Jugosławii (6). W Jugosławii mimo badań w tym kierunku nie udało się powiązać występowania tych przeciwciał z określonym zespołem klinicznym, jak również nie udało się izolować wirusa odpowiedzialnego za ich powstanie.

Otrzymane wyniki upoważniały nas do podjęcia prac celem ustalenia związku między występowaniem wykrytych przez nas przeciwciał grupy A a krążeniem tych wirusów w naszym kraju oraz zbadania ich roli w patologii ludzi i zwierząt domowych w Polsce.

Do badań tych wybrano tereny o najwyższym odsetku dodatnich wyników serologicznych, a mianowicie woj. warszawskie i białostockie. Badania dotyczyły: a) obecności przeciwciał w surowicach ludzi i zwierząt domowych; b) prób wykrycia wirusa w komarach, jako ewentualnych przenosicielach.

Ponadto, celem zbadania ewentualnej roli etiologicznej wirusów *arbor* A w niektórych zespołach klinicznych, zwłaszcza neuroinfekcjach,

* Praca subsydiowana w ramach polsko-amerykańskiej współpracy naukowej (CDC — VR — P — 1).

przeprowadzono badania serologiczne ozdrowieńców wytypowanych na podstawie kart szpitalnych z lat 1959—1962 szpitali powiatowych woj. warszawskiego i materiału nadsyłanego do badań do pracowni *arbor* wirusów Zakładu Wirusologii PZH.

Materiał do badań serologicznych środowisk wiejskich zebrano w Państwowych Gospodarstwach Rolnych obu województw, dzięki uprzejmości Zarządu PGR przy Ministerstwie Rolnictwa, w latach 1962 (woj. warszawskie) w 1963 (woj. białostockie) w okresie od kwietnia do września każdego roku.

Komary do badań wirusologicznych zebrano na terenie PGR-ów, gdzie był najwyższy odsetek ludzi i zwierząt, u których stwierdzono występowanie przeciwciał. Odłowy przeprowadzono w końcu każdorazowego sezonu badań (wrzesień).

MATERIAŁY I METODY

Badania serologiczne

Surowice. W 24 PGR-ch woj. warszawskiego (każdy PGR reprezentował jeden powiat) i w 17 PGR-ch woj. białostockiego — pobrano surowice od pracowników, ewentualnie ich rodzin oraz krów i koni. Przy pobieraniu odnotowywano wiek, płeć oraz dane co do przebytych infekcji.

Surowice po odwirowaniu przechowywano do czasu badania w temperaturze +4°. Przed przystąpieniem do odczynu zahamowania hemaglutynacji (OZHA) z surowic usuwano inhibitory oraz aglutyniny dla krwinek gęsich.

Usuwanie inhibitorów adsorpcją kaolinem (4, 10, 11).

Do surowicy rozcieńczonej 1 : 5 roztworem fizjologicznym soli dodawano równą objętość 25% zawiesiny kaolinu w buforze boranowym o pH 9. Po zmieszaniu pozostawiono 20 minut w temperaturze pokojowej, po czym wirowano 20 minut przy 3000 obrotów/min. Płyn znad osadu odpowiadał surowicy adsorbowanej rozcieńczonej 1 : 10.

Usuwanie aglutynin dla krwinek gęsich opisano poprzednio (4, 10).

Odczyn zahamowania hemaglutynacji (OZHA).

Antygeny wirusowe przygotowano na hodowli tkankowej fibroblastów zarodka kurzego wg metody własnej (7). Użyto antygeny: *arbor* A — EEE * (szczep standartowy wschodniego końskiego zapalenia mózgu), *arbor* B — *Kłodobok* (szczep polski wirusa kleszczowego zapalenia mózgu).

W badaniach serologicznych w roku 1963 do grupy A włączono także antygen dla szczepu *Witkowice* II/26 izolowanego z komarów w Polsce w roku 1962.

Odczyn zahamowania hemaglutynacji nastawiano na płytkach pleksiglasowych, stosując 4—8 jednostek hemaglutynacyjnych antygenu i szereg dwukrotnych rozcieńczeń surowicy, zaczynając od 1 : 10, wg metody Clarke i Casals (4) z niewielkimi modyfikacjami opisanej uprzednio (9, 11). Po zmieszaniu antygenu z surowicą płytki pozostawiono przez noc w temperaturze + 4° lub 1 godzinę w temperaturze pokojowej, po czym dodawano 0,33% krwinki gęsie w buforze o pH optymalnym dla

* Z przyczyn technicznych użyto antygen dla szczepu EEE zamiast użytego poprzednio WEE (10), przyjmując grupową swoistość OZHA.

danego antygenu. Po 1 godzinie w temperaturze pokojowej lub w 37° odczytywano wynik. Badanie surowic dodatnich z reguły powtarzano. W badaniach roku 1963 odczyn zahamowania hemaglutynacji nastawiano dwuetapowo: w I etapie surowice badano w jednym rozcieńczeniu (1 : 10), w II etapie badano surowice dodatnie w dalszych rozcieńczeniach.

Badania wirusologiczne

Komary

Odłów komarów przeprowadzono za pomocą ekshaustora na terenie zabudowań gospodarczych (obory, stajnie i piwnice) wybranych PGR-ów. Zebrane owady, po uprzednim oznaczeniu do gatunku, dzielono na partie (około 100 sztuk komarów) i badano wirusologicznie.

Komary płukano jeden raz eterem etylowym, jeden raz 70° alkoholem etylowym i trzykrotnie w roztworze fizjologicznym soli, a następnie rozcierano w moździerzu w 1 ml fizjologicznego roztworu soli z dodatkiem 10% surowicy końskiej lub 0,75% albuminy wołowej. Zawiesinę odwirowywano przy 1000 obr./min. przez 10 minut, do płynu nad osadem dodawano antybiotyki w ilości 1000 j. penicyliny i 2 mg streptomycyny/ml. Uzyskaną z każdej partii komarów zawiesinę szczepiono domózgowo 4 białe myszy wagi 10—12 g (1962) lub 2 gniazda 72 godz. osesków mysich (1963). Zakażone myszy dorosłe obserwowano 2 tygodnie, przeprowadzając w przypadku ujemnym 2 ślepe pasaże. Oseski obserwowano 4 tygodnie i w przypadku ujemnym skrwawiano, a surowicę badano w OZHA na obecność przeciwciał dla wirusów *arbor*.

Identyfikacja wyizolowanych szczepów wirusa.

A. Próba wrażliwości na działanie dezoksycholanu sodu wg Theilera (8), była opisana poprzednio szczegółowo (11): obniżenie miana zakaźnego wirusa co najmniej 100-krotne pod wpływem dezoksycholanu sodowego przemawiało za przynależnością badanego szczepu do rodziny *arbor*.

B. Badanie cytopatogenności dla hodowli tkankowej fibroblastów zarodka kurzego: 24-godzinną hodowlę tkankową w probówkach zakażano badanym szczepem wirusa w postaci 10% zawiesiny mózgów osesków mysich w dawce 0,1 ml na probówkę, zmieniając płyn wzrostowy na płyn podtrzymujący Parkera 199. Zakażoną hodowlę inkubowano w 37° obserwując występowanie efektu cytopatogennego (degenerację komórek).

C. Oznaczenie przynależności antygenowej za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji i odczynu zobojętnienia na myszkach z użyciem surowic diagnostycznych (11).

Wyniki.

Badania serologiczne przeprowadzone w PGR-ch woj. warszawskiego i białostockiego dotyczyły 1215 ludzi, 2236 krów i 608 koni. Tabela I przedstawia wyniki tych badań.

Przeciwciała dla grupy A *arbor* w badanych środowiskach wiejskich stwierdzono przede wszystkim u krów (1,9—2,3%), u ludzi i koni wykryto je w minimalnym odsetku (do 0,33%).

Przeciwciała dla grupy *arbor* B natomiast stwierdzono głównie w surowicach ludzi (2,9—3,1%), a w minimalnym odsetku u krów (0,4—0,5%) i nieco wyższym u koni (do 1,3%). Zaznaczył się nieco wyższy odsetek występowania przeciwciał dla grupy *arbor* B na terenie woj. białostockiego.

Tabela I

Przeciwciała dla *arbo* wirusów w surowicach ludzi i zwierząt domowych w PGR-ch woj. warszawskiego (1962) i białostockiego (1963) (OZHA)

Województwo	Surowice	Antygen			
		Arbor A		*Arbor B*	
		+/badan.	% +	+/badan.	% +
warszawskie	ludzi	0/574	0	17/574	2,9
	krów	24/1247	1,9	7/1286	0,5
	koni	0/305	0	1/305	0,3
	Ogółem	24/2126	1,1	25/2115	1,1
białostockie	ludzi	2/641	0,31	21/641	3,1
	krów	23/989	2,3	4/989	0,4
	koni	1/303	0,33	4/303	1,3
	Ogółem	26/1933	1,3	29/1933	1,5

Ponieważ ludność i zwierzęta niektórych PGR-ów były serologicznie całkowicie ujemne, więc przedstawienie wyników badań serologicznych dla całego województwa (tabela I) wpłynęło na obniżenie odsetków dodatnich wyników. Uwzględniając w dodatku ograniczenie terenowe ognisk wirusów grupy *arbor* A, przeprowadzono próbę analizy występowania przeciwciał w poszczególnych badanych PGR-ch. Wyniki zestawiono w tabeli II.

Tabela II

Częstość występowania przeciwciał *arbor* w poszczególnych PGR-ch u ludzi i krów

Województwo	Surowice	Przeciwciała *arbor*	Liczba PGR z wynikiem dodatnim w				Ogółem dodatnich/badanych
			0%	do 3%	3—5 %	5%	
warszawskie (1962)	ludzi	A	24	0	0	0	0/24
		B	15	1	2	6	9/24
	krów	A	11	7	6	0	13/24
		B	17	6	0	1	7/24
białostockie (1963)	ludzi	A	14	1	0	1	2/16
		B	7	2	2	5	9/16
	krów	A	5	8	0	2	10/15
		B	12	3	0	0	3/15

Z przedstawionego zestawienia wynika, że pośród 24 przebadanych PGR-ów woj. warszawskiego — w żadnym nie wykryto u ludzi obecności przeciwciał *arbor* A, w 9 PGR-ch stwierdzono u ludzi przeciwciała dla wirusów *arbor* B, przy czym w 6 PGR-ch ponad 5% dodatnich surowic. U krów w woj. warszawskim obecność przeciwciał dla grupy *arbor* A wykryto w trzynastu PGR-ch, dla grupy *arbor* B — w siedmiu. Wyniki dodatnie dla grupy A stanowiły do 5% badanych surowic, dla grupy B do 3%.

W woj. białostockim przeciwciała dla grupy *arbor* A u ludzi stwierdzono w 2 z 16 badanych PGR-ów (w jednym — odsetek surowic dodatnich wynosił około 3%, w drugim powyżej 5%), dla grupy *arbor* B

Ryc. 1. Występowanie przeciwciał dla wirusów *arbor* w PGR woj. warszawskiego.

w 9 PGR-ch, przy czym w 5 surowice dodatnie stanowiły ponad 5%. U krów przeciwciała dla grupy A wykryto w 10 z 15 badanych PGR-ów, dla grupy B zaledwie w 3 PGR-ch. Surowice z antygenem *arbor* A stanowiły do 3% w 8 i ponad 5% w 2 PGR-ch.

Ryc. 2. Występowanie przeciwciał dla wirusów *arbor* w PGR woj. białostockiego.

Rozmieszczenie dodatnich PGR-ów na terenie badanych województw przedstawiają mapy (ryc. 1 i 2). Wyniki badań danego PGR-u przyjmowano jako reprezentujące odpowiedni powiat.

W woj. warszawskim przeciwciała dla wirusów *arbor* A stwierdzono w części centralnej i zachodniej, przeciwciała dla wirusów *arbor* B w paśmie północno-wschodnim i centralnym województwa.

W woj. białostockim przeciwciała dla grupy A występują głównie w paśmie środkowym, natomiast przeciwciała dla grupy B stwierdzono na terenie całego województwa.

Badania wirusologiczne komarów dotyczyły ogółem 5 666 sztuk, z czego 88% stanowił gatunek *Culex pipiens*, pozostałe 12% głównie *Anopheles maculipennis*. Skład gatunkowy komarów związany był z porą zbioru (jesień).

W tabeli III przedstawiono wyniki badania wirusologicznego komarów zebranych w poszczególnych PGR-ch.

Tabela III

Skład gatunkowy i wyniki badania wirusologicznego komarów odłowionych w wybranych PGR woj. warszawskiego i białostockiego

Województwo	Powiat	Liczba zbadanych komarów	% *Anopheles maculipennis*	% *Culex pipiens*	*Anopheles maculipennis*		*Culex pipiens*	
					Liczba prób bad.	Liczba dodat. izol.	Liczba prób badan.	Liczba dodatn. izolacji
warszawskie	Gostynin	422	91,2	8,8	8	0	1	0
	Płońsk	793	0	98,97	0	0	8	0
	Płock	394	5,5	94,5	1	0	8	0
	Sierpc	451	22,9	76,9	2	0	7	0
	Sochaczew	676	15,5	84,5	1	0	6	2
	Grodzisk	930	0,11	99,89	0	0	9	0
białostockie	Ławsk	1000	0	100	0	—	7	(1) *
	Wiciuny	1000	0	100	—	—	6	(1)
Razem		5666	12,0	88,0	12	0	52	2 (2)

* Liczby w nawiasach oznaczają wykrycie przeciwciał w surowicy myszy, które przeżyły szczepienie.

Z tabeli tej wynika, że z 2 partii komarów gat. *Culex pipiens* spośród 64 partii badanych, wyizolowano 2 szczepy wirusa. Komary te pochodziły z terenu woj. warszawskiego. W 2 partiach u myszy, które przeżyły zakażenie komarami odłowionymi w woj. białostockim, stwierdzono obecność przeciwciał dla wirusów grupy *arbor* A.

Tabela IV przedstawia właściwości biologiczne oraz wyniki identyfikacji serologicznej izolowanych szczepów wirusa. Szczepom tym nadano tymczasowe nazwy *Witkowice* II/26 i *Witkowice* II/30 od nazwy PGR-u, z którego pochodziły.

Oba izolowane szczepy okazały się wrażliwe na działanie dezoksycholanu sodu, wykazywały krótki w porównaniu z wirusem kleszczowego

Tabela IV

Własności biologiczne i wyniki identyfikacji serologicznej szczepów wirusa izolowanych z komarów *Culex pipiens* w Witkowicach

Nazwa szczepu	Wrażliwość na DCS*)	Własności hemaglutynacyjne	Okres inkubacji u myszy	LD_{50} dla myszy ic 0,01 ml	$TCID_{50}$/0,1 ml w hodow. fibroblastów kurzych	Odczyn zahamowania hemaglutynacji		Log. indeksu zobojętnienia	
						surowica odporn. *arbor* A	Surowica odporn. *arbor B*	Surowica WEE (*arbor* A)	Surowica EEE (*arbor* A)
Witkowice II/26	+	+	24—48 g.	10^{-9}	$10^{-9,3}$	>2560**)	0	2,25	3,5
Witkowice II/30	+	+	24—48 g.	$10^{-8,5}$	10^{-9}	>2560	0	1,75	3,25

*) dezoksycholan sodu
**) odwrotność miana zahamowania hemaglutynacji

zapalenia mózgu okres inkubacji na myszach (24—48 godz.) i wysoką zjadliwość (około $LD_{50} = 10^{-9}$ (0,01 ml), namnażały się w hodowli tkankowej fibroblastów zarodka kurzego, wywołując efekt cytopatogenny ($TCID_{50} = 10^{-9}$—$10^{-9,3}$). Te właściwości przemawiały za przynależnością obu szczepów do wirusów *arbor* grupy A, co zostało potwierdzone serologicznie zarówno w odczynie zobojętnienia jak i w odczynie zahamowania hemaglutynacji z surowicami diagnostycznymi. Oba szczepy zaliczono do typu wschodniego końskiego zapalenia mózgu (EEE).

Na podstawie kart szpitalnych z oddziałów zakaźnych szpitali woj. warszawskiego * z lat 1959—1961 wybrano 81 przypadków neuroinfekcji, przypuszczalnie wirusowych (rozpoznanie kliniczne: *meningitis, meningoencephalitis, meningismus, encephalitis* i podobne).

Badania serologiczne przeprowadzono jednak zaledwie u 25 ozdrowieńców i stwierdzono w 20% przeciwciała dla *arbor* wirusów grupy B. Przeciwciał dla grupy *arbor* A w żadnej badanej surowicy nie stwierdzono.

Podobne dane dotyczące lat 1962—1963 na tym samym terenie zebrano na podstawie nadsyłanego do nas materiału do badań diagnostycznych od chorych z wyżej wymienionymi rozpoznaniami. Ogółem zbadano 75 przypadków, uzyskując w 7 przypadkach (9,3%) wynik dodatni z grupą *arbor* B i w 2 przypadkach (2,8%) wynik dodatni z grupą A. Surowice dodatnie z grupą A pochodziły z przypadków rozpoznanych jako: *meningitis* i *meningoencephalitis*.

Dyskusja

Badania serologiczne środowisk wiejskich w województwie warszawskim i białostockim potwierdziły wyniki poprzednich badań (10) i dostar-

* Ordynatorom wyżej wymienionych oddziałów dziękujemy za udostępnienie nam materiałów oraz pomoc w zorganizowaniu pobrania krwi od ozdrowieńców.

czyły dalszych informacji co do występowania na terenie naszego kraju przeciwciał dla wirusów *arbor* grupy A obok przeciwciał dla wirusów *arbor* B.

Trudno na razie wyjaśnić, dlaczego w badanych środowiskach wiejskich stwierdziliśmy obecność przeciwciał *arbor* wyłącznie niemal u krów, podczas gdy u ludzi wykazano głównie przeciwciała *arbor* B, a u koni przeciwciała *arbor* obu grup stwierdzono w minimalnym odsetku.

Wynik ten nasuwał podejrzenie obecności nieswoistego inhibitora w surowicach krów, nieusuwalnego zwykłymi metodami (adsorpcja kaolinem). Przeciwko temu przemawia jednakże fakt nierównomiernego rozsiania wyników dodatnich w poszczególnych badanych PGR-ch, jak również stwierdzenie całkowicie ujemnych PGR-ów.

Za swoistością uzyskanych wyników serologicznych przemawia izolowanie wirusa *arbor* A typu wschodniego końskiego zapalenia mózgu z komarów odłowionych w zabudowaniach gospodarczych jednego z serologicznie dodatnich PGR-ów.

Odłowione komary należały do gatunku *Culex pipiens*, który wykazuje zoofilię i rzadko tylko atakuje ludzi, co mogłoby tłumaczyć niski procent wyników dodatnich w surowicach ludzi. Komar ten prawdopodobnie nie jest jedynym przenosicielem wirusów *arbor* A w naszym kraju i tym można by wyjaśnić dodatnie wyniki badań serologicznych wśród dawców krwi (10). Nie wyjaśnione pozostają ujemne wyniki badania serologicznego koni, ponieważ koń jest znanym zwierzęciem wrażliwym na zakażenie wirusem tego typu.

Izolacja wirusów typu EEE w Polsce jest jedną z zupełnie nielicznych poza kontynentem obu Ameryk. Wszystkie dotychczasowe doniesienia o izolacji tego wirusa z Czechosłowacji (5), Filipin (3) i Sjamu (3) są poddane w wątpliwość ze względu na podejrzenie zakażenia laboratoryjnego. Wirusy typu EEE zostały izolowane przez nas na terenach wybranych, gdzie poprzednio uzyskano dodatnie wyniki serologiczne u ludzi. Przeciwko laboratoryjnemu zakażeniu przemawia również fakt „pośredniej" izolacji wirusa tego samego typu z komarów zebranych w serologicznie dodatnich PGR-ch woj. białostockiego, tj. stwierdzenie przeciwciał dla wirusów tej grupy i tego typu u myszy, które przeżyły zakażenie zawiesiną badanych komarów. Należy zaznaczyć, że licząc się z niebezpieczeństwem zakażenia laboratoryjnego, myszy służące do tych badań umieszczono w oddzielnym pomieszczeniu, jak również oddzielono personel i narzędzia oraz szkło używane do tej pracy.

Z rozmieszczenia obszarów, na których stwierdzono występowanie przeciwciał dla *arbo* wirusów, wynika, że w woj. warszawskim tereny północne i wschodnie są głównym terenem przeciwciał *arbor* B, tereny zachodnie — przeciwciał *arbor* A. Na obszarze położonym centralnie występują przeciwciała dla obu grup wirusów *arbor*.

W woj. białostockim przeciwciała B spotykane są na całym terenie, przeciwciała grupy A — głównie w części centralnej.

Występowanie przeciwciał *arbor* B nasila się więc z zachodu na wschód, natomiast przeciwciała *arbor* A występują w sposób dość nieregularny, ogniskowo. Zalesiony teren woj. białostockiego i sąsiadująca z nim północno-wschodnia część woj. warszawskiego może sprzyjać szerzeniu się ognisk naturalnych kleszczowego zapalenia mózgu *per continuitatem*. Nietypowa, znaczna równoległość terenów z występowaniem przeciwciał *arbor* A jest być może związana z odmienną biocenozą wirusa EEE w na-

szym kraju (inne gatunki przenosicieli, żywicieli i rezerwuarów). Występujące na obserwowanym terenie woj. warszawskiego neuroinfekcje są przypuszczalnie wywołane *arbor* wirusami grupy B typu kleszczowego zapalenia mózgu (wyniki badań serologicznych) i dotychczas nie ma podstaw do powiązania wyosobnionych ostatnio szczepów typu EEE z zachorowaniami ludzi i zwierząt domowych.

Konieczne są dalsze obserwacje epidemiologiczne z uwzględnieniem badania innych chorób poza neuroinfekcjami. Być może, wirusy te różnią się zdolnościami chorobotwórczymi od typowych szczepów EEE lub też świeżo importowane znajdują się w stanie adaptacji do nowych warunków biocenotycznych.

Stwierdzenie obecności wirusów EEE w Polsce wymaga zbadania możliwych dróg przenikania ich z zewnątrz. Najprawdopodobniejsza wydaje się tu rola ptaków wędrujących, które mogą przenieść wirusa ze swoich zimowisk na południu w stanie wiremii lub poprzez zakażone ektopasożyty. Dotychczas jednakże brak doniesień o izolacji wirusa typu EEE z terenów zimowania naszych ptaków (Afryka — Europa południowa) (1), co skłania do przypuszczenia możliwości istnienia nie rozpoznanych dotąd ognisk naturalnych tych wirusów w naszym kraju.

Wyjaśnienia dostarczyć mogłyby szczegółowe badania wirusologiczno-ekologiczne dotyczące terenu, z którego pochodzą izolowane przez nas szczepy wirusa *arbor* A.

З. Врублевска-Мулярчикова, З. Жултовски, Л. Добжиньски при сотрудничестве Р. Шикулы, Д. Ольковской, Е. Свободины, С. Шиманьского, С. Козловского, К. Жуковского

ПОИСКИ В ПОЛЬШЕ ДО СИХ ПОР НЕ ВСТРЕЧАВШИХСЯ АРБОРВИРУСОВ

II. Серологические и вирусологические исследования в избранных средах на территории варшавского и белостоцкого воеводств

Содержание

Проведено исследования 1215 человек, 2336 коров и 608 лошадей в Государственных Аграрных Хозяйствах на территории варшавского и белостоцкого воеводств — на наличие антител против вирусов арбор. Противотела для группы арбор А были обнаружены прежде всего у коров (до 2,3%) и в минимальном проценте случаев у людей и лошадей. Однако противотела для группы арбор В главным образом констатировано у людей (до 3,1%), реже у лошадей (1,3%) и в минимальном проценте случаев у коров. Отмечено несколько высший процент выявления для группы В в белостоцком воеводстве.

В Государственных Аграрных Хозяйствах с самым высоким процентом наличия антител для группы арбор А — проведено вирусологические исследования 5666 комаров. От комаров вида Culex pipiens пойманных в Госрдарственном Аграрном Хозяйстве Витковице (варшавского воеводства) выделено 2 штамма вируса, относящегося к типу лошадиного восточного энцефалита группы арбор А.

Обсуждается возможность существования на территории страны природного очага арбор-вирусов группы А.

Z. Wróblewska-Mularczykowa, Z. Żółtowski, L. Dobrzyński; with the collaboration of R. Szykuła, D. Olkowska, E. Swobodzina, S. Szymański, S. Kozłowski, K. Żukowski

A SEARCH OF ARBOR VIRUSES PREVIOUSLY NOT KNOWN TO OCCUR IN POLAND

II. Serologic and virologic studies in selected environments of Warsaw and Białystok provinces

Summary

A serologic study of antibodies to arbor viruses was carried out in 1215 humans, 2236 cows and 608 horses in state forms in the Warsaw and Białystok provinces. Antibodies to the arbor viruses group A were found mainly in cows (up to 2.3%), and in wery small percentages in humans and horses. On the other hand, antibodies to the group B of arbor viruses occurred mainly in humans (up to 3.1%), less often in horses (1.3%), and in very small percentages in cows. The frequency of occurence of antibodies to the group B of arbor viruses was somewhat greater in the Białystok province.

In the collective farms where the highest percentages of antibodies to group A were found, a virologic study of 5666 mosquitoes was carried out. From mosquitoes of the species Culex pipiens collected on the state farm in Witkowice, Warsaw province, two virus strains of the eastern equine encephalitis type belonging to the group A were isolated.

The possibility of existence of natural foci of group A arbor viruses in this country is discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Annual Report of Virus Laboratory of Rockefeller Foundation N. Y., 1962, aabl. 46. — 2. *Bardos V.:* Symposium on Theoretical Questions of Natural Foci of Diseases, Praga 1963 (materiały własne). — 3. *Casals J.:* Personal Communication, 1963. — 4. *Clarke D. H., Casals J.:* The American Journ. of Trop. Med. and Hyg., 1958, 7. 561. — 5. *Libikova H.:* cyt. za *Sabin A. B.* Arch. f. d. Gesamte Virusforsch., 1959, 9, 1. — 6. *Nestorova L., Likar M.:* Pathologie et Microbiologie, 1961, 24, 1129. — 7. *Olkowska D., Wróblewska-Mularczykowa Z.:* Med. Dośw. i Mikr., 1962, 14, 223. — 8. *Theiler M.:* Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 1957, 96, 380. — 9. *Wróblewska-Mularczykowa Z.:* Med. Dośw. i Mikr., 1961, 13, 251. — 10. *Wróblewska-Mularczykowa Z., Olkowska D.:* Przegl. Epid., 1962, 16, 267.

11. *Wróblewska-Mularczykowa Z.:* Arborwirusy; w książce „Zarys Wirusologii Praktycznej, PZWL, 1963, 234.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Sławomir Kozłowski, Stanisław Szymański, Zbigniew Żółtowski, Kazimierz Żukowski
przy współpracy *Zygmunta Pielowskiego* i *Lesława Ryszkowskiego*

POSZUKIWANIA NIE SPOTYKANYCH DOTYCHCZAS W POLSCE *ARBOR* WIRUSÓW

III. WSTĘPNE OPRACOWANIE ARACHNO-ENTOMOLOGICZNE OBSZARU PUSZCZY KAMPINOSKIEJ I OKOLIC PRZYLEGŁYCH *

Praca zespołowa pod kierunkiem *Feliksa Przesmyckiego*

W poszukiwaniu ogniska naturalnego arbor wirusów grupy A przeprowadzono wstępne badania arachno-entomologiczne obszarów sąsiadujących z miejscowością, w której izolowano wirusa tej grupy. Badaniom poddano komary, kleszcze i roztocza.

W związku z wykryciem w PGR Witkowice (pow. Sochaczew) komarów gatunku *Culex* (c.) *pipiens* L. zakażonych wirusem wschodniego, końskiego zapalenia mózgu i rdzenia (EEE), zwrócono uwagę na sąsiadującą od wschodu z tą miejscowością Puszczę Kampinoską, w której — ze względu na istniejące w niej stosunki biocenotyczne — mogłoby istnieć stałe naturalne ognisko EEE, promieniujące na okoliczną ludność i skupienia zwierząt domowych.

Program wstępnych badań arachno-entomologicznych tego obszaru ustalono, wzorując się na strukturze naturalnych ognisk EEE w Ameryce Płn. Jak wiadomo, na obszarach Nowego Świata wirus EEE krąży w biocenozach, składających się z komarów, dzikich ptaków i niektórych roztoczy pasożytujących na ptakach. Między innymi izolowano go z następujących rodzajów komarów: *Aedes, Culex, Anopheles, Theobaldia, Taeniorhynchus,* a ponadto z muchówek rodzaju *Culicoides.* Doświadczalne zakażenie i biologicznie czynna transmisja wirusa udawała się z 19 gatunkami komarów, najczęściej z rodzajów *Culex* i *Aedes.*

Podstawowymi rezerwuarami wirusa w przyrodzie okazały się ptaki, zwłaszcza wróble, drozdy i gołębie, na których komary ulegają zakażeniu, a następnie przenoszą wirus czynnie (ukłuciem) na inne wrażliwe ptaki. W naturalnych ogniskach w Ameryce Płn. głównym przenosicielem EEE jest komar z gatunku *Culiseta melanura Felt.* (W Polsce gatunek ten nie jest notowany). Pomocniczymi przenosicielami wirusa EEE są niektóre zewnętrzne pasożyty ptaków, na przykład *Dermanyssus gallinae (Redi), Menopon sp.* i inne. W naturalnych ogniskach EEE zaznacza się dość ścisła zależność między liczebnością ptaków i komarów a natężeniem zapadalności wśród ludzi i koni. Gdy wysycenie wirusem populacji dzikich ptaków jest małe i jednocześnie niska jest liczebność komarów —

* Praca subsydiowana w ramach polsko-amerykańskiej współpracy naukowej (CDC — VR — P — 1).

wirus EEE krąży tylko w obrębie swojej biocenozy, nie przenosząc się na ludzi i zwierzęta domowe. Gdy natomiast wysycenie wirusem populacji ptaków oraz liczebność komarów przekraczają pewien poziom graniczny, wówczas wirus może być przeniesiony, najpierw na ptaki domowe, a następnie na konie i ludzi. W takim wypadku w kręgu wrażliwych zwierząt domowych i ludzi pojawia się swoista odpowiedź serologiczna lub zachorowania o charakterystycznym przebiegu.

Poza sezonem i w okresach międzyepidemicznych wirus EEE utrzymuje się między innymi w komarach, zimujących w postaci dojrzałej (*Anopheles, Theobaldia, Culex*). Gatunki komarów, zimujące jako jaja lub larwy (*Aedes* i inne) nie zapewniają przetrwania wirusa z sezonu na sezon, ponieważ zjawisko dziedziczenia transowarialnego zarazków u komarów nie występuje. W takim wypadku dla przetrwania wirusa zimą konieczny jest udział jeszcze innych zwierząt, najczęściej ptaków lub roztoczy.

Zestawiając powyższe dane ze stosunkami biocenotycznymi właściwymi dla Polski, stwierdzić należy duże podobieństwo krajowej i północnoamerykańskiej fauny ptaków, komarów i niektórych roztoczy. W związku z powyższym, program wstępnego opracowania arachno-entomologicznego Puszczy Kampinoskiej oparto na schemacie badania klasycznego ogniska EEE w Ameryce (masowy odłów komarów i roztoczy, określanie tzw. „wskaźnika pasożytniczego" dla żywicieli roztoczy). Ponadto, do programu badań włączono również kleszcze (*Ixodidae*), a to z uwagi na ścisły związek tych stawonogów z ptakami oraz dlatego, że w warunkach amerykańskich przedstawiciel tej grupy — kleszcz z gatunku *Dermacentor andersoni Stiles* — jest nie tylko przenosicielem, ale również długotrwałym rezerwuarem (dziedziczenie transowarialne) niektórych wirusów *arbor*-A.

CHARAKTERYSTYKA TERENU

Puszcza Kampinoska leży na zachód od Warszawy, granicząc od północy i północnego wschodu z doliną Wisły (tarasem zalewowym) i od zachodu z doliną Bzury. Południowa granica biegnie wzdłuż wysokiego tarasu wiślanego, od Młocin, przez Jakubów, Mariany, Zaborów, Łubice, Kampinos do Plecowic nad Bzurą. Właściwa puszcza leży na tarasie wydmowym, w którego morfologii zaznaczają się wyraźnie dwa pasy wydmowe, ułożone równoleżnikowo, na przemian z dwoma pasami bagien.

Rozkład drzewostanu puszczy jest ściśle uwarunkowany morfologią terenu: na wydmach rozciąga się suchy bór sosnowy, na bagnach — lasy olchowe (olcha, wierzba, brzoza) w postaci mniejszych lub większych enklaw. Lasy mieszane, złożone głównie z dębu i grabu, występują na grondach oraz stokach grzęd i wydm graniczących z bagnami. Zajmowana przez nie powierzchnia jest znacznie mniejsza niż olsu i borów sosnowych (*Kobendza*, 1930/4).

Swoiste stosunki florystyczne, obok panujących w puszczy czynników geofizycznych, znalazły swoje odbicie w obrazie miejscowej fauny, zwłaszcza w ilościowym występowaniu niektórych grup krwiopijnych stawonogów. Zagłębienie terenu i mokradła są miejscem wypłodu komarów, głównie z rodzajów *Aedes* i *Culex* oraz mustyków (*Simuliidae*). Niewielkie enklawy lasu liściastego (grond) są zasiedlone przez kleszcze z ga-

tunków *Ixodes ricinus* (L) i *Ixodes trianguliceps Bir.* Biotopy te są jednak niewielkie, rozrzucone w terenie i oligotroficzne, co powoduje, że fauna kleszczy i ich żywicieli jest w puszczy stosunkowo uboga.

MATERIAŁ I METODYKA

Na terenie Puszczy Kampinoskiej zbierano następujące grupy stawonogów: komary (*Culicidae*), kleszcze (*Ixodidae*), *Gamasides* i larwy roztoczy z rodziny *Trombiculidae*. Część materiału, a więc wszystkie komary oraz część kleszczy, odławiano bezpośrednio w terenie, część zaś (młodociane formy kleszczy, Gamasides i larwy *Trombiculidae*) zbierano z ptaków i drobnych ssaków. Przy odławianiu komarów starano się objąć możliwie duży areał puszczy. W związku z tym na linii Dziekanów Leśny — Witkowice (ryc. 1) wyznaczono szereg punktów, w których w okresie od maja 1963 roku odławiano co tydzień od kilkuset do paru tysięcy sztuk komarów. Odłowy prowadzono również w okresie jesienno-zimowym, głównie w zabudowaniach PGR-Witkowice.

Kleszcze z roślinności odławiano raz w tygodniu w ciągu maja, czerwca i lipca 1963 roku. W tym celu posługiwano się flanelową płachtą. Miejscem połowów kleszczy były wyłącznie partie lasu mieszanego (grondy) w okolicach Stacji Terenowej Zakładu Ekologii PAN w Dziekanowie Leśnym. Suchy bór sosnowy, stanowiący zasadniczy element puszczy, nie był brany pod uwagę ze względu na niską liczebność kleszczy w takim biotopie.

Zbieranie pasożytniczych stawonogów z ssaków i ptaków polegało na przeglądaniu i wyczesywaniu sierści i pierza oraz wybieraniu przyssanych pasożytów pincetą.

Materiał przeznaczony do dalszych badań wirusologicznych (kleszcze i komary) oznaczono na miejscu. Formy trudniejsze do określenia *ex tempore (Gamasides, Trombiculidae)* konserwowano w płynie *Oudemansa*, a następnie sporządzano z nich stałe preparaty mikroskopowe. Przy oznaczaniu stawonogów posługiwano się kluczami zoologicznymi według *Serdiukowej*, 1955, 1956 (12, 13), *Bregietowej*, 1955, 1956 (1, 2), *Schluger*, 1955 (14) oraz *Kramaŕa* 1958 (7).

OMÓWIENIE MATERIAŁU

Ixodidae. Ta grupa stawonogów reprezentowana była w zbiorze przez larwy, nimfy i imagines kleszczy z gatunku *Ixodes ricinus* (L) oraz *Ixodes trianguliceps Bir.* Dojrzałe postacie *I. ricinus* pochodziły wyłącznie z roślinności, larwy i nimfy — z ssaków i ptaków, co jest zgodne z biologią tego gatunku. Cały zbiór *I. ricinus* z drobnych ssaków uzyskano prawie wyłącznie z Nornicy rudej (*Clethrionomys glareolus Sch.*), która — obok ryjówki aksamitnej (*Sorex araneus L.*) — była przedstawicielem małych ssaków najczęściej występującym (tab. I).

Z ptaków, na ogólną liczbę 26 odłowionych gatunków, tylko 10 było w mniejszym lub w większym stopniu opadnięte przez kleszcze i to wyłącznie przez larwy i nimfy *I. ricinus*. Pod względem stopnia opanowania przez kleszcze (tab. II) na pierwszym miejscu znajdują się 3 gatunki ptaków: Kos (*Turdus merula L.*), Świergotek drzewny (*Anthus trivialis L.*) i Drozd śpiewak (*Turdus ericetorum Brehm*). Zjawisko to jest zrozumiałe, ze względu na fakt, że ptaki te prowadzą intensywny, naziemny tryb

Tabela I

Pasożytnicze roztocze (*Acarina*) zebrane z drobnych ssaków Puszczy Kampinoskiej

Lp.	Gatunek ssaka	Razem sztuk	*Gamasides*	*Trombiculidae*	Gatunek kleszcza									
					Ixodes ricinus (L.)					*Ixodes trianguliceps Birula*				
					imago	nimfy	larwy	razem szt.	wskaźnik zaklesz.	imago	nimfy	larwy	razem szt.	wskaźnik zaklesz.
1	Nornica ruda *(Clethrionomys glareolus Sch.)*	66	36	+ [1]	—	21	228	249	3,77	17	91	46	154	2,33
2	Polnik bury *(Microtus agrestis L.)*	2	—	+ [1]	—	1	9	10	5,00	—	—	—	—	0
3	Polnik zwyczajny *(Microtus arvalis Pall.)*	1	—	—	—	—	—	—	0	—	—	—	—	0
4	Mysz wielkooka leśna *(Apodemus flavicollis M.)*	1	—	—	—	—	—	—	0	—	—	—	—	0
5	Mysz polna *(Apodemus agrarius Pall.)*	1	—	—	—	—	4	4	4,0	—	—	—	—	0
6	Ryjówka aksamitna *(Sorex araneus L.)*	8	9	—	—	—	—	—	0	—	1	—	1	0,12
7	Rzęsorek rzeczek *(Neomys fodiens Scb.)*	3	—	—	—	1	2	3	1,00	—	—	—	—	0
	Razem	82	45	+ [1]	—	23	243	266		17	92	46	155	

Objaśnienie:

[1]) + masowe występowanie

Tabela II

Kleszcze z gatunku *Ixodes ricinus (L.)* zebrane z ptaków w Puszczy Kampinoskiej

Lp.	Gatunek ptaka	Razem sztuk	*Ixodes ricinus (L.)*				
			larwy	nimfy	imago	razem sztuk	wskaźnik zaklesz.
1	Świergotek drzewny *(Anthus trivialis L.)*	5	41	41	—	82	17,2
2	Rudzik *(Erithacus rubecula L.)*	46	25	1	—	26	0,6
3	Zięba ogrodowa *(Fringilla coelebs L.)*	40	82	7	—	89	2,2
4	Sikora czubatka *(Parus cristatus L.)*	2	2	1	—	3	0,5
5	Pleszka *(Phoenicurus phoenicurus L.)*	1	—	1	—	1	1,0
6	Pierwiosnka *(Phylloscopus collybita Vieill.)*	18	7	4	—	11	0,6
7	Świstunka *(Phylloscopus sibilatrix)*	37	1	—	—	1	0,02
8	Kowalik *(Sitta europea Wolf.)*	17	8	1	—	9	0,5
9	Drozd śpiewak *(Turdus ericetorum Brehm)*	26	163	53	—	216	8,3
10	Kos *(Turdus merula L.)*	34	196	140	—	336	11,2
	Razem	226	525	249	—	774	

życia. Z porównania wskaźników zakleszczenia ptaków i Nornicy rudej wynika, że niektóre ptaki bywają silniej opanowane przez kleszcze niż gryzonie.

Drugi w naszym zbiorze gatunek kleszcza — *Ixodes triangulicep Bir.*, jako typowy przedstawiciel pasożytniczej fauny „norowej" występował w formach młodocianych i dojrzałych tylko na drobnych ssakach, zwłaszcza na Nornicy rudej (tab. I).

Gamasides. Wbrew oczekiwaniom, ta grupa roztoczy okazała się w naszym zbiorze ilościowo najmniej liczna, ale reprezentowana była przez stosunkowo dużo gatunków. Na ogólną liczbę 82 odłowionych i przebadanych gryzoni oraz zwierząt owadożernych zebrano zaledwie 45 sztuk *Gamasides* (tab. I), należących do 5 następujących gatunków: *Laelaps hilaris C. L. Koch, Eulaelaps stabularis (C. L. Koch), Haemogamasus nidi Mich., Hirstionyssus izabelli Oud.* i *Hirstionyssus eusoricis Breg.* Uzyskano ponadto deutonimfy, które zdołano oznaczyć tylko do rodzaju (*Haemogamasus*). Gatunek *H. eusoricis Breg.* (z Ryjówki aksamitnej) nie był dotychczas w kraju notowany.

Z ptaków i gniazd ptasich zebrano roztocze należące do 2 gatunków: *Dermanyssus gallinae* (Redi) — z Dzięcioła pstrego dużego (*Dryobates major L.*) oraz *Ornithonyssus sylviarum Can. Fanz.* — z Zięby ogrodowej (*Fringilla coelebs L.*) i z gniazda Muchołówki szarej (*Mucicapa striata Pall.*). Roztocz z gatunku *Ornithonyssus sylviarum Can. Fanz.* nie był dotychczas w Polsce notowany.

Trombiculidae. W naszych materiałach, zebranych z gryzoni, występował głównie gatunek *Trombicula zachvatkini Schluger*, uprzednio notowany w Puszczy Białowieskiej przez *Kozłowskiego* (5). Formę tę odłowiono z Nornicy rudej oraz z Nornika burego (*Microtus agrestis L.*). Nowym dla kraju rodzajem i gatunkiem był w naszym zbiorze roztocz *Neoschoengastia latyschevi Schluger* (z *Kowalika-Sitta europea Wolf*).

Culicidae. Zbiór komarów, w liczbie 16 950 sztuk, składał się tylko z samic. 13 350 sztuk komarów odłowiono w dzikich biotopach puszczy i w okresie wiosenno-jesiennym, 3 600 sztuk — w zabudowaniach PGR

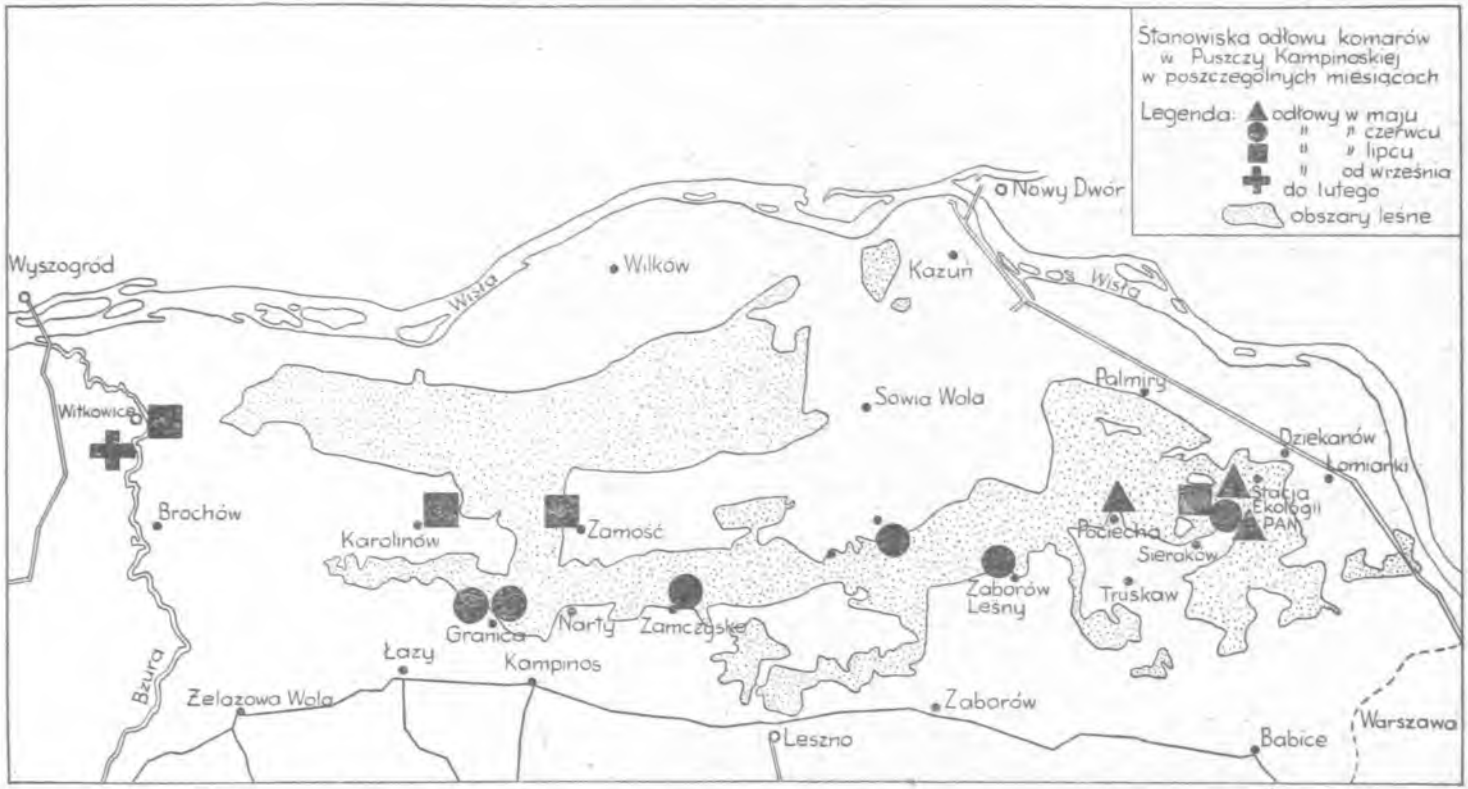
Witkowice i w miesiącach jesienno-zimowych (ryc. 1). W materiale znaleziono 12 gatunków, których liczebność w poszczególnych miesiącach przedstawiona jest w tab. III.

W maju dominował gatunek *Aedes (O) communis* (Deg.), pozostałe gatunki były nieliczne, z pewną przewagą form z grupy *cantans-annulipes*. W czerwcu dominowała grupa *cantans-annulipes*. W lipcu zaobserwowano nasilenie się pojawu gatunku *Aedes (O) excrucians* (Walk.) oraz spadek liczby *Aedes (O). annulipes (Meig.)* i *Aedes (O.) sticticus (Meig.)*; brak było gatunku *Aedes (O.) riparius D., K.* Począwszy od września zbiór zawierał prawie wyłącznie aktywne, a w okresie zimowym uśpione komary gatunku *Culex* (C.) *pipiens L.* W pojedynczych sztukach były w nim także reprezentowane samice *Anopheles maculipennis Meig.* i *Theobaldia* (*T.*) *annulata* (*Schrk.*). Nie zdołano odłowić innych gatunków komarów, podawanych w piśmiennictwie, jako występujące w puszczy (3, 8, 9, 10, 16, 17). W czasie odłowów stwierdzono, że najbardziej agresywne w stosunku do człowieka były komary z gatunków: *Aedes* (*O.*) *cantans* (*Meig.*), *A.* (*Ae.*) *cinereus Meig.* i *A.* (*O.*) *excruciane* (*Walk.*). Przeciętna aktywność komarów, zależnie od miejsca odłowów, sezonu, pory dnia i warunków atmosferycznych wynosiła do kilku do stu kilkudziesięciu sztuk na godzinę, co jest zgodne z dawniejszymi obserwacjami z tego terenu (16, 17). Dobowe i sezonowe krzywe rozlotu komarów były podobne do ustalonych w poprzednich własnych badaniach (16, 17).

DYSKUSJA

Na podstawie zebranego materiału stwierdzić należy, że w Puszczy Kampinoskiej spotykana jest duża liczba gatunków stawonogów pasożytniczych, które mogłyby podtrzymać naturalne ognisko EEE. Z komarów (*Culicidae*) obecne są w puszczy rodzaje zdolne do biologicznie czynnego przekazywania wirusów EEE. Z roztoczy *Gamasides* na szczególną uwagę zasługuje nowa dla kraju forma *Ornithonyssus sylviarum Can. Fanz.*, która w piśmiennictwie znana jest jako intensywny przenosiciel WEE i EEE wśród ptaków (11). Ponadto niektóre odłowione przez nas *Gamasides*, jak *Hirstionyssus izabellinus Oud.* i *H. eusoricis Breg.*, są tzw. „hematofagami obligatoryjnymi", a więc mogą odgrywać istotną rolę w podtrzymywaniu naturalnych ognisk zakażeń. To samo dotyczy gatunku *Dermanysus gallinae* (*Redi*). Najwyższe wskaźniki opanowania przez *Ixodidae* wykazuje Nornica ruda, z ptaków — Kos, Świergotek drzewny i Drozd śpiewak. W wypadku izolacji wirusa EEE z *Ixodidae* wymienione wyżej ssaki i ptaki byłyby najbardziej prawdopodobnymi biorcami wirusa. W sytuacji odwrotnej, tj. w razie izolacji wirusa z tych ssaków i ptaków, należałoby przewidywać znaczny udział *Ixodidae* w krążeniu wirusa w ognisku.

Krąg żywicieli odłowionych komarów z rodzaju *Aedes* obejmuje ptaki, ssaki i człowieka. Owady te mogą zapewnić szerokie rozsiewanie się wirusa, jednak bez możliwości ze swej strony przechowania go w okresie zimowym. Komary z gatunku *Anopheles maculipennis Meig.*, *Theobaldia* (*T.*)*annulata* (*Schrk.*) oraz *Culex* (*C.*) *pipiens L.* zimują w stadium imago, więc mogłyby przechowywać wirus EEE w okresie międzysezonowym. Podkreślić należy, że komary z gatunku *C.* (*C.*) *pipiens L.* są ornitofilne, co predysponuje je do podtrzymywania krążenia wirusa EEE głównie wśród ptaków. Z uwagi jednak na fakt, że zimujące samice z tego ga-



Ryc. 1. Stanowiska odłowu komarów w Puszczy Kampinoskiej w poszczególnych miesiącach.

Tabela III

Komary *(Culicidae)* odłowione na terenie Puszczy Kampinoskiej i w zabudowaniach PGR Witkowice (pow. Sochaczew)

Lp.	Gatunek komara	Liczebność gatunku w poszczególnych miesiącach (w %)				
		maj	czerwiec	lipiec	wrzesień	październik luty
1	*Aedes (O.) communis (Deg.)*	73,8	2,2	4,0	—	—
2	*Aedes (O.) punctor Kirby*	7,9	—	—	—	—
3	*Aedes (O.) sticticus (Meig.)*	0,3	13,3	5,0	—	—
4	*Aedes (O.) cantans (Meig.)*	9,3	15,3	12,0	—	—
5	*Aedes (O.) excrucians (Walk.)*	3,0	36,8	60,7	—	—
6	*Aedes (O.) annulipes (Meig.)*	0,9	17,9	6,0	—	—
7	*Aedes (O.) riparius D., K.*	4,8	3,6	—	—	—
8	*Aedes (Ae.) cinereus Meig.*	—	8,9	10,0	—	—
9	*Aedes (O.) flavescens (Mall.)*	—	1,8	2,3	—	—
10	*Anopheles maculipennis Meig.*	—	—	—	5,0	—
11	*Culex (C.) pipiens L.*	—	—	—	95,0	99,7
12	*Theobaldia (T.) annulata (Schrk.)*	—	—	—	—	0,3
	Razem	100% = 3 263 szt.	100% = 4 386 szt.	100% = 1 973 szt.	100% = 3 728 szt.	100% = 3 600 szt.

tunku znajdowaliśmy masowo w piwnicach, zabudowaniach gospodarczych i strychach, przypuszczać można, że w zbiorze naszym znajduje się także zoofilna odmiana *Culex (C.) pipiens var. autogenicus Roub, (= C.) C. (molestus Forks.)* odznaczająca się silnym tropizmem do ssaków, zwłaszcza do bydła.

Krajowe komary z grupy *Anopheles maculipennis Meig.* odznaczają się bardzo silnym tropizmem do bydła, co w postaci tzw. „zooprofilaktyki" wykorzystywane jest szeroko w świecie do zapobiegania zimnicy. W wypadku izolowania z tych komarów wirusa EEE należałoby oczekiwać dużego udziału bydła w swoistej odpowiedzi serologicznej.

Sumarycznie oceniając teren Puszczy Kampinoskiej, jako potencjalne ognisko EEE w kraju, podkreślić należy, że ze względu na lokalizację, stan zagospodarowania i intensywny ruch ludności i zwierząt domowych — obszar ten, w wypadku zainstalowania się w nim naturalnego ogniska, może przedstawiać realne niebezpieczeństwo epidemiologiczne, zwłaszcza dla mieszkańców Wielkiej Warszawy i okolic.

С. Козловски, С. Шиманьски, З. Жултовски, К. Жуковски при сотрудничестве З. Пеловского, Л. Рышковского

ПОИСКИ В ПОЛЬШЕ ДО СИХ ПОР НЕ ВСТРЕЧАВШИХСЯ АРБОРВИРУСОВ

III. Предварительное арахно-энтомологическое изучение территории Кампиноской Пущи и соседних районов

Содержание

С целью контиуации исследований по экологии вирусов арбор А на территории Польши, проведено массовую ловлю членистоногих в Кампиноской Пущи около г. Варшавы и в Госуд. Аграрном Хозяйстве Витковице (район

Тохачев). Коллекция содержит Ixodidae, Gamasides, Trombiculidae и Culicidae пойманные в окружающей природе или на млекопитающих (грызунах, насекомоядных и птицах). В осенне-зимним периоде ловля комаров проводилась также в закрытых помещениях. Выявлено 4 новые для фауны Польши виды клещей из группы Gamasides и Trombiculidae. После зоологической обработки часть коллекции в числе 17.829 экземпляров передано для вирусологических исследований на наличие вирусов арбор.

S. Kozłowski, S. Szymański, Z. Żółtowski; K. Żukowski;
with the collaboration of Z. Pielowski and L. Ryszkowski

A SEARCH OF ARBOR VIRUSES PREVIOUSLY NOT KNOWN TO OCCUR IN POLAND

III. Preliminary arachnoentomologic study of the Kampinos Forest and adjoining areas

Summary

In the course of a study on the ecology of Arbor A viruses in Poland a collection of arthropods from the Kampinos Forest near Warsaw and from the state farm in Witkowice (Sochaczew county) was made. The following species were captured either from forest undergrowth or from vertebrates (rodents, insectivora and birds): Ixodidae, Gamasides, Trombiculidae and Culicidae. In the autumn and winter mosquitoes were collected also in buildings. Three new species, previously unknown to occur in Poland, belonging to the groups of Gamasides and Trombiculidae, were discovered. After zoological analysis, part of the collection, numbering 17,829 specimens, was submitted for virologic study.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bregietowa H. G.:* w książce: Kleszczi gryzunów fauny SSSR Moskwa-Leningrad 1955. — 2. *Bregietowa H. G.:* Gamazowyje kleszczi, Moskwa-Leningrad 1956. — 3. *Dąbrowska E., Tarwid K.:* Ekol. Pol., 1954, 2, 203. — 4. *Kobendza R.:* Stosunki fitosocjologiczne Puszczy Kampinoskiej, Planta Polonica (Mat. do flory polskiej), Warszawa 1930. — 5. *Kozłowski S.:* Wiad. Parazyt., 1958, 5—6, 745. — 6. *Kozłowski S.:* Ekol. Pol., 1953, 3, 5. — 7. *Kramař J.:* Fauna CSR (Komari bodavi), Praha 1958. — 8. *Łukasiak J.:* Przegl. Epid., 1957, 2, 109. — 9. *Łukasiak J.:* Przegl. Epid., 1957, 11, 2, 123. — 10. *Łukasiak J.:* Wiad. Parazyt., 1958, 5—6, 769.

11. *Petriszczewa P. A.:* Pierenoszczіki wozbuditielej piridno-oczagowych bolezniej, Moskwa 1962. — 12. *Serdiukowa G. W.:* Kleszczi gryzunów fauny SSSR, Moskwa-Leningrad 1955. — 13. *Serdiukowa G. W.:* Iksodowyje kleszczi fauny SSSR, Moskwa-Leningrad 1956. — 14. *Schluger E. G.:* w książce: Kleszczi gryzunów fauny SSSR, Moskwa-Leningrad 1955. — 15. *Żukowski K., Kozłowski S.:* Wiad. Parazyt., 1961, 1, 29. — 16. *Żółtowski Z., Rogoziński A.:* Biul. W. A. M., 1960, 3, 91. — 17. *Żółtowski Z.:* Voj. Zdrav. Listy, 1961, 2, 85.

Ciąg dalszy ze str. 475

Działalność Światowej Organizacji Zdrowia w 1963 r. (Wyciąg dotyczący zwalczania chorób zakaźnych). WHO Chrononicle, 1964, 18, 4, 134.

Światowa Organizacja Zdrowia w 1963 r. głównie zajmowała się zwalczaniem malarii, gruźlicy, brucelozy, wścieklizny, leptospirozy, chorób wirusowych jak ospy naturalnej, żółtej febry, *poliomyelitis* i odry.

Zwalczanie malarii prowadzono przede wszyskim na terenie Ameryki Południowej, południowo-wschodniej Azji, Afryki i w rejonie zachodniego Pacyfiku, przez dostarczanie insektycydów i leków. W Europie uznano za wolne od epidemii malarii: Albanię, Rumunię, Jugosławię, ZSRR.

Ś. O. Z. brała udział w zwalczaniu gruźlicy, zwłaszcza przez masowe szczepienia BCG, sprawdzanie odczynów tuberkulinowych i prześwietlania na Cyprze, w Nikozji, w Etiopii, w Indii, w Korei, w Somali. Prowadzono również kursy szkoleniowe (Praga, Rzym) i obserwacje naukowe nad skutecznością szczepień BCG, stosowaniem szczepionki BCG, łącznie ze szczepionką przeciw ospie i bez sprawdzenia odczynu tuberkulinowego oraz nad skutecznością profilaktycznie podawanego hydrazydu.

Kontynuowano badania nad szczepionkami przeciw brucelozie zarówno dla ludzi, jak i dla zwierząt.

Prowadzono badania nad skutecznością surowicy przeciw wściekliźnie i nad hodowlą tkankową wirusa wścieklizny.

Na terenie Indii i Ameryki Południowej prowadzona jest energiczna akcja zwalczania ospy naturalnej, głównie przez masowe szczepienia ochronne. Stosowano szczepionkę liofilizowaną. Planuje się zaszczepić całą ludność Indii do marca 1966 r.

W Etiopii prowadzono badania naukowe nad żółtą febrą. Badania te rzucają nowe światło na wirusowe schorzenia w tej części Afryki.

Zwalczanie *poliomyelitis* odbywa się przez prowadzenie masowych szczepień. Kraje, które szczepienia już przeprowadziły, uzyskały spadek liczby zachorowań do przypadków sporadycznych. Są to przede wszystkim: Kanada, Dania, Izrael, Nowa Zelandia, Polska, Szwajcaria, USA, Jugosławia, Czechosłowacja. Kraje, które szczepień nie przeprowadziły, notują nadal wysoką zapadalność.

Prowadzone są także badania nad zwalczaniem odry drogą szczepień ochronnych.

W 1963 r. ponadto utworzono dwa ośrodki referencyjne dla enterowirusów w Singapurze i dla *arbor* wirusów w Instytucie Pasteura w Dakarze.

W. Magdzik

HUTCHISON I. R.: *Zakażenie pałeczkami Salmonella heidelberg przez mleko.* Brit. Journ., 1964, 5381, 479.

Od chorego, który zgłosił się do szpitala z powodu biegunki, wyhodowano z kału *Salmonella heidelberg*. Z mleka, które chory kupował od farmera, wyhodowano ten sam drobnoustrój. Przebadano 11 osób rodziny i pracowników farmera, stwierdzając u 5 z nich w kale *Salm. heidelberg*. Na uwagę zasługuje fakt, że w tym samym czasie chorowały na biegunkę krowy farmera, z kału krów wyizolowano również *Salm. heldelberg*. Prześledzenie całego procesu epidemiologicznego było możliwe tylko dzięki ścisłej współpracy służby zdrowia ze służbą weterynaryjną.

A. Grabiński

Dalszy ciąg na str. 410

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Leszek Dobrzyński, Zofia Wróblewska-Mularczykowa,
Zofia Florentyna Taytsch
przy współpracy *Danuty Olkowskiej* i *Ewy Swobodziny*

POSZUKIWANIE NIE SPOTYKANYCH DOTYCHCZAS W POLSCE *ARBOR* WIRUSÓW

IV. WIRUSOLOGICZNE I SEROLOGICZNE BADANIA W PUSZCZY KAMPINOSKIEJ *

Praca zespołowa pod kierunkiem *Feliksa Przesmyckiego*

Na terenach, gdzie uprzednio wyizolowano od komarów wirusa z grupy arbor A, autorzy przeprowadzili kompleksowe badania przypuszczalnego ogniska naturalnego, badając ptaki i ssaki oraz ektopasożyty zwierzęce i komary.

Stwierdzenie przeciwciał w stosunku do grupy *arbor* A w surowicach krów w PGR-ch województwa warszawskiego, a następnie izolowanie wirusa typu wschodniego końskiego zapalenia mózgu (EEE) z komarów schwytanych w zabudowaniach gospodarczych jednego z badanych PGR-ów (6) sugerowały możliwość istnienia na tym terenie naturalnego ogniska *arbor* wirusów grupy A. Na terenie Puszczy Kampinoskiej (Dziekanów Leśny) w okolicy PGR Witkowice, gdzie wyosobniono wirusa, przeprowadzono od 15 maja do 31 lipca 1963 r. badania kompleksowe przypuszczalnego ogniska naturalnego wirusów *arbor*.

Badania te dotyczyły przypuszczalnych gospodarzy (ptaki i ssaki) oraz przenosicieli wirusa (ektopasożyty zwierzęce i komary).

Materiały.

Ptaki łowiono w sieci rozstawione w lesie. Sieci przeglądano co kilka godzin, a schwytane ptaki umieszczano osobno w woreczkach płóciennych i dostarczano do pracowni. Po oznaczeniu gatunku, płci i wieku wyczesywano z nich ektopasożyty i pobierano krew do badań serologicznych (u kilku ptaków również do badań wirusologicznych) i mózgi do badań wirusologicznych.

Drobne ssaki łowiono w cylindry wkopane w ziemię na wybranych w lesie polach łownych (ryc. 1). Jedno pole łowne obejmowało 40 cylindrów umieszczonych w odległości do 2 m i połączonych ścieżkami. Wokół cylindrów i na ścieżkach rozsypano owies jako przynętę. Pola łowne przeglądano codziennie rano, schwytane ssaki umieszczano osobno w płóciennych woreczkach i dostarczano do laboratorium. Dalej postępowano jak z ptakami.

---

* Praca subsydiowana w ramach polsko-amerykańskiej współpracy naukowej (CDC — VR — P — 1).

Ze schwytanych w specjalne klatki dzików wybierano ektopasożyty i pobierano krew do badań serologicznych.

Kleszcze wybierano ze skóry schwytanych ptaków i ssaków oraz zbierano z poszycia lasu za pomocą flanelowej płachty (ryc. 2).

Ryc. 1 Łowienie drobnych ssaków w cylindry wkopane w ziemię.

Komary łowiono w lesie za pomocą ekshaustorów w 10 punktach leżących na linii łączącej Dziekanów Leśny z Witkowicami (ryc. 3).

Ryc. 2. Zbieranie kleszczy z poszycia lasu za pomocą flanelowej płachty.

Od 17 osób, pracowników Stacji Ekologicznej PAN w Dziekanowie Leśnym, zatrudnionych przy pracach badawczych w Puszczy Kampinoskiej pobrano krew do badań serologicznych. Okres zatrudnienia, a więc przebywania w lesie badanych ludzi wahał się od 1 roku do 30 lat.

Metody

Mózgi ptaków i drobnych ssaków przechowywano w 50% glicerolu w temp. + 4° do momentu zebrania kilku sztuk jednego gatunku. Z 3—5 mózgów jednego gatunku zwierzęcia przygotowywano 20% zawiesinę w 0,75% roztworze albuminy wołowej w fizjologicznym roztworze soli, wirowano 10 min. przy 2000 obr./min., dodawano penicylinę w ilości 1000 j. na 1 ml zawiesiny i szczepiono nią domózgowo białe myszki w dawce 0,03 ml. Początkowo używano myszy wagi 8—10 g i dokony-

Ryc. 3. Łowienie komarów za pomocą ekshaustora.

wano w przypadku ujemnym 1 ślepego pasażu; później używano noworodków mysich 1—3-dniowych, które po zaszczepieniu obserwowano przez 14 dni; jeśli przeżyły one ten okres, przetrzymywano je dalsze 14 dni, skrwawiano, a krew badano serologicznie na obecność przeciwciał dla wirusów *arbor*.

Krew do badań wirusologicznych pobierano z serca dodając heparynę (20 j. na 1 ml krwi) i szczepiono białym myszkom. Tok postępowania dalej jak przy badaniu mózgów.

Ektopasożyty zebrane ze zwierząt, po określeniu gatunku, przechowywano w 50% glicerolu w + 4° do zebrania odpowiedniej puli (nimfy 50, larwy 100 sztuk). Następnie każdą pulę przemywano kolejno eterem, alkoholem i trzykrotnie fizjologicznym roztworem soli, rozcierano w moździerzu, dodawano 1 ml 0,75% roztworu albuminy wołowej w roztworze fizjologicznym soli, odwirowywano przez 10 min. przy 2000 obr./min. i płyn znad osadu po dodaniu antybiotyków badano wirusologicznie, jak opisano wyżej.

Kleszcze zebrane z poszycia lasu, po uprzednim oznaczeniu gatunku, przechowywano w stanie żywym i przesyłano do badania w laboratorium w Warszawie. Pule po 30—50 postaci dorosłych lub 100 nimf lub larw badano wirusologicznie, jak to opisano wyżej. Podobnie badano komary zebrane w pule po 100 sztuk jednego gatunku.

Badania serologiczne

Krew do badań serologicznych pobierano u ptaków przez dekapitację, u drobnych ssaków strzykawką z serca lub pipetą pasteurowską z czo-

łowej zatoki żylnej. U dzików odkażano skórę na muszli usznej, nacinano ją i wypływającą krew zbierano do probówki.

Surowicę, po odwirowaniu krwi, przechowywano w + 4° i przesyłano partiami co kilka dni do Warszawy, gdzie wykonywano badania serologiczne; stosowano odczyn zahamowania hemaglutynacji wg metody Clarke i Casalsa (1) z użyciem 8 j. hemaglutynacyjnych antygenów wirusa EEE, szczepu *Witkowice* oraz kleszczowego zapalenia mózgu (szczep *Kłodobok*), przygotowanych w hodowlach tkankowych (2).

Identyfikację wyizolowanych szczepów wirusa przeprowadzano wg opisanego poprzednio (6) toku postępowania.

Wyniki

Ogółem złowiono 320 ptaków należących do 29 gatunków. Są to: ptaki przelotne — *Anthus trivialis* (L.) — świergotek drzewny, *Certhia familiaris L.* — pełzacz leśny, *Cuculus canorus L.* — kukułka, *Erithacus rubecula* (L.) — rudzik, *Muscicapa hypoleuca Pall.* — muchołówka żałobna, *Fringilla coelebs L.* — zięba. *Hippolais icterina (Vieill.)* — zaganiacz, *Muscicapa striata (Pall.)* — muchołówka szara, *Phoenicurus phoenicurus* (L.) — pleszka, *Phylloscopus trochilus L.* — piecuszek, *Phylloscopus collybita Vieill.* — pierwiosnek, *Phylloscopus sibilatrix* (Bechst.) — świstunka, *Sylvia atricapilla (L.)* — pokrzewka czarnołbista, *Sylvia borin (Bodd.)* — pokrzewka ogrodnicza, *Sylvia communis Path.* — cierniówka, *Turdus ericetorum Turt.* — drozd śpiewak, *Turdus merula L.* — kos — i ptaki zimujące: *Coloeus monedula L.* — kawka, *Coccothraustes coccothraustes (L.)* — grubodziób, *Dryobates major (L.)* — dzięcioł pstry duży, *Dryobates medius (L.)* — dzięcioł średni, *Emberiza citrinella L.* — trznadel, *Parus palustris L.* — sikora uboga, *Parus major L.* — sikora bogatka, *Parus coeruleus L.* — sikora modra, *Parus atricapillus L.* — sikora czarnogłowa, *Parus cristatus L.* — sikora czubata, *Passer domesticus (L.)* — wróbli i *Sitta europaea (L.)* — kowalik.

Badania wirusologiczne 106 prób mózgów ptasich i 6 krwi dało wynik ujemny.

Do badań serologicznych pobrano krew od 268 ptaków; wyniki badań serologicznych przedstawia tabela I.

Ogólny procent wyników dodatnich przedstawia się następująco: ptaki przelotne 6,6 ptaki zimujące — 8,3. Zwraca jednak uwagę przeszło pięciokrotnie wyższa ilość dodatnich wyników dla grupy A *arbor* wirusów (16) niż dla grupy B (3).

W celu zorientowania się w odsetku występowania przeciwciał u młodej (świeżo wyklutej w kraju) i starszej generacji ptaków przelotnych, przeprowadzono obliczenie, które dało następujące procenty wyników dodatnich: u ptaków przelotnych tegorocznych 7,3%, przelotnych dorosłych 6,0%, zimujących 8,3%.

Tabela II przedstawia dodatnie wyniki tylko dla grupy *arbor* A wśród tych trzech grup ptaków, a więc przeciwciała stwierdzono u przelotnych tegorocznych w 7,3%, przelotnych dorosłych w 5,0%, zimujących w 5,6%. Gdyby połączyć grupę ptaków przelotnych tegorocznych, które nie miały jeszcze ewentualnego kontaktu z wirusem poza granicami kraju, z grupą ptaków zimujących, występowanie przeciwciał dla *arbor* A wirusów w procentach przedstawiałoby się następująco: u ptaków przelotnych dorosłych 5% (5/100) dodatnich wyników, w grupie zimujących i przelotnych młodych 6,5% (11/168).

Tabela I

Wyniki badania serologicznego ptaków w Puszczy Kampinoskiej (odczyn zahamowania hemaglutynacji, OZHA)

Gatunek	Antygen		
	Arbor A	*Arbor B*	*Arbor* A i B*)
Zimujące:			
Parus palustris	1/6	1/6	0/6
Parus major	1/16	0/16	0/16
Parus coeruleus	0/2	1/2	0/2
Dryobates major	1/10	0/10	2/10
Coccothraustes coccothraustes	1/4	0/4	0/4
Inne zimujące	0/34	0/34	0/34
Razem	4/72 (5,5%)	2/72 (2,8%)	2/72 (2,8%)
Przelotne:			
Phylloscopus sibilatrix	2/32	0/32	0/32
Muscicapa striata	2/6	0/6	0/6
Muscicapa hypoleuca	1/7	0/7	1/7
Turdus ericetorum	1/21	0/21	1/21
Fringilla coelebs	1/33	0/33	0/33
Erithacus rubecula	1/39	0/39	1/39
Turdus merula	3/32	1/32	7/32
Sylvia communis	1/1	0/1	0/1
Inne przelotne	0/25	0/25	0/25
Razem	12/196 (6,1%)	1/196 (0,5%)	10/196 (5,1%)
Ogółem	16/268 (5,9%)	3/268 (1,1%)	12/268 (4,5%)

* Wyników podanych w tej rubryce nie uwzględniono w omówieniu ze względu na podejrzenie nieswoistego inhibitora (patrz dyskusja).

Tabela II

Wyniki badania serologicznego w kierunku wirusów *arbor* A u ptaków w Puszczy Kampinoskiej (OZHA)

Ogółem zbadano	Tegoroczne przelotne		Dorosłe przelotne		Zimujące	
	+/badan.	% +	+/badan.	% +	+/badan.	% +
268	7/96	7,3	5/100	5,0	4/72	5,6

Ogółem złowiono 116 sztuk drobnych ssaków należących do 6 gatunków, w tym nornic (*Clethrionomys glareolus Sch.*) 78 sztuk, ryjówek (*Sorex araneus L.*) 30 sztuk i pojedyncze egzemplarze innych gatunków. Mózgi tych ssaków badane wirusologicznie (30 prób) dały wynik ujemny. Wyniki badań serologicznych są przedstawione w tabeli III.

Różnice między liczbą złowionych ssaków a liczbą zbadanych serologicznie wynikają z tego, że część zwierząt, głównie ryjówek, padła przed dostarczeniem do laboratorium. Dlatego też wyniki badania serologicznego

Tabela III

Skład gatunkowy i wyniki badania serologicznego ssaków w Puszczy Kampinoskiej (OZHA)

Gatunek	Liczba badanych	Liczba dodatnich	OZH		
			Arbor A	*Arbor* B	*Arbor* A i B
Clethrionomys glareolus Sch.	66	5	4	1	0
Sorex araneus L.	2	0			
Microtus agrestis L.	1	0			
Microtus arvalis Pall.	1	0			
Apodemus flavicollis M.	1				
Neomys fodiens Sch.	1				
Razem	72	5	4	1	0

odnoszą się głównie do nornic, wśród których na 66 zbadanych stwierdzono 4 wyniki dodatnie dla grupy *arbor* A i 1 dodatni dla grupy *arbor* B.

Krew 5 dzików badana serologicznie dała wynik ujemny.

Badanie 17 surowic ludzkich dało również wynik ujemny.

Ogółem zbadano wirusologicznie 1 689 kleszczy, należących do 2 gatunków: *Ixodes ricinus (L.)* i *Ixodes trianguliceps Bir.*; 27 prób wirusologicznych tych kleszczy dało wynik ujemny.

Ogółem zbadano wirusologicznie 10 632 sztuki komarów należących do 12 gatunków. Wyniki badania wirusologicznego przedstawia tabela IV.

Tabela IV

Wyniki badania wirusologicznego komarów w Puszczy Kampinoskiej

Gatunek	Liczba sztuk badanych	Liczba prób badanych	Liczba izolacji
Aedes communis (de Goerr)	2 642	28	4
Aedes punctor (Kirby)	252	3	1
Inne	7 738	68	0
Razem	10 632	99	5

Badaniem 99 prób wynik dodatni uzyskano w 5 przypadkach: 4 szczepy wirusa izolowano z komarów gatunku *Aedes communis (de Goerr)* i 1 szczep z gatunku *Aedes punctor (Kirby)*.

Wszystkie izolowane szczepy okazały się wrażliwe na działanie dezoksycholanu sodu, wywoływały efekt cytopatogenny w hodowli fibroblastów zarodka kurzego i posiadały właściwości hemaglutynacyjne w stosunku do krwinek gęsich. W tabeli V przedstawiono wynik odczynu zahamowania hemaglutynacji badanych szczepów z diagnostycznymi surowicami odpornościowymi.

Na podstawie uzyskanych wyników nowo izolowane szczepy zaliczono do typu wschodniego końskiego zapalenia mózgu (EEE) grupy *arbor* A.

Tabela V

Badanie serologiczne nowo izolowanych szczepów (OZHA)

Szczep (nazwa tymczasowa) 4—6 jednostek HA	Surowica	
	EEE — standart	WEE — standart
Kamp. 1/63	80*)	20
Kamp. 2/63	160	20
Kamp. 3/63	1280	NB.
Kamp. 4/63	320	NB.
Kamp. 5/63	80	20
EEE standard	320	
WEE standard		>1280

* odwrotność miana zahamowania HA
NB. — nie badano

DYSKUSJA

Stwierdzenie przeciwciał dla wirusów *arbor* grupy A u ptaków i drobnych ssaków oraz izolacja wirusa typu EEE z komarów przemawiają za obecnością *arbor* wirusów grupy A w Puszczy Kampinoskiej. W zasadzie wykryto surowice dodatnie dla grupy A, surowice dodatnie dla grupy B oraz surowice dodatnie dla obu grup. Te ostatnie zostały jednak wyłączone z rozważań, ponieważ istnieje podejrzenie co do obecności w nich nieswoistego inhibitora. Przyjmując bowiem prawdziwość uzyskanych wyników dotyczących częstości występowania przeciwciał A i przeciwciał B w surowicach badanych ptaków, prawdopodobieństwo podwójnego zakażenia* (podwójnie dodatnie surowice) wynosi około 1 : 1700 tj. 0,06%, podczas, gdy w naszych badaniach podwójnie dodatnie surowice stanowią 5%. Ponadto badania *van Tongerena* (5) dotyczące odczynu zahamowania hemaglutynacji z surowicami ptaków wykazały, że przy skrwawianiu przez dekapitację istnieje możliwość dostania się nieswoistego inhibitora z przewodu pokarmowego ptaka do pobieranej krwi. Inhibitora tego nie udaje się usunąć znanymi dotychczas metodami (adsorpcja kaolinem, ekstrakcja acetonem) i reaguje on także w odczynie zobojętnienia.

Analizując występowanie przeciwciał dla grupy A należy stwierdzić, że obecność ich w surowicach ptaków osiadłych i młodych przelotnych, wyklutych w tym roku, świadczy o kontakcie z wirusem tej grupy, który mógł mieć miejsce jedynie na terenie Puszczy Kampinoskiej, co z kolei dowodzi obecności wirusa w tym środowisku.

Odsetki wyników dodatnich u ptaków przelotnych i osiadłych są prawie równe, a ich różnica nie jest znamienna statystycznie. Ptaki młode przelotne, wyklute w kraju w sezonie badawczym, wykazały procent wyników dodatnich zbliżony do procentu wykrywanego u ptaków dorosłych. Zakładając, że przeciwciała wykrywane OZHA utrzymują się długo — przytoczone dane wydają się świadczyć o wczesnym kontakcie z antygenem wirusowym wskutek istnienia przenosicieli wirusa w gnieździe np. roztoczy gniazdowych lub o specjalnej wrażliwości ptaków młodych (piskląt).

* iloczyn prawdopodobieństwa pojedynczych zakażeń.

Także wśród drobnych ssaków ilość dodatnich wyników serologicznych z grupą A jest większa niż z grupą B; nie były one jednak analizowane statystycznie ze względu na małą ich liczbę.

Trudno wytłumaczyć brak przeciwciał u ludzi zatrudnionych w Stacji Ekologicznej PAN w Dziekanowie Leśnym. Być może, zbyt mała liczba osób została zbadana dla uzyskania dodatnich wyników, chociaż charakter pracy i czas ekspozycji tych pracowników sugerowały możliwość wystąpienia przeciwciał. W każdym razie uzyskane u ludzi wyniki ujemne nie przemawiają przeciwko istnieniu ogniska w puszczy, ponieważ z piśmiennictwa wynika (3, 4), że główną rolę w biocenozie wirusa typu EEE odgrywają ptaki jako gospodarze i komary jako przenosiciele i rezerwuar.

Izolacja wirusa EEE z komarów *A. communis* i *A. punctor* może świadczyć o tym, że wirus ten krąży w puszczy wśród żywicieli komarów leśnych, w danym przypadku wśród dzikich ptaków oraz małych ssaków. Zastosowana metoda odłowu („na przynętę") przemawia za tym, że zakażone egzemplarze były w momencie odłowu głodne, a więc że ostatniego ssania biorczego dokonały co najmniej przed kilkoma dniami.

Moment ten przemawia za tym, że komary mogą być biologicznym przenosicielem wirusa EEE.

Znaczna liczba kleszczy (1689) zbadanych z wynikiem ujemnym przemawia przeciw udziałowi tych stawonogów w podtrzymywaniu przyrodniczego ogniska EEE w puszczy.

Ujemne wyniki badania wirusologicznego ptaków i drobnych ssaków trudno wyjaśnić wobec dość znacznej ilości zbadanych sztuk i obecności wirusa w przenosicielu (komar). Być może jednak izolowane z komarów szczepy nie wykazują wyraźnego neurotropizmu u dzikich zwierząt i badanie wirusologiczne ograniczone tylko do mózgów było niewystarczające.

Wyniki badań wirusologicznych tj. izolowanie wirusa z komarów złowionych w puszczy, potwierdzają ostatecznie fakt jego obecności i krążenie na badanym terenie.

Stwierdzenie obecności wirusa z grupy *arbor* A w Puszczy Kampinoskiej nasuwa pytanie, czy w puszczy istnieje stałe ognisko naturalne tych wirusów, czy coroczny import poprzez ptaki przelotne, które na zimę wędrują do krajów Afryki i basenu Morza Śródziemnego i mogą mieć kontakt z *arbor* wirusami grupy A w czasie wędrówki lub na miejscu zimowania. Na to pytanie, niestety, wynik przedstawionych badań nie daje odpowiedzi. Komary z gatunku *A. punctor* nie zimują w postaci imago, a więc nie mogą zapewnić utrzymania się wirusa EEE w okresie międzysezonowym, co przemawia raczej za importem wirusa. Natomiast dodatnie wyniki wirusologiczne uzyskane w naszych badaniach komarów zimujących (6) przemawiają raczej na korzyść możliwości istnienia stałego ogniska naturalnego.

Wydaje się, że rozstrzygającym zagadnienie stałości ogniska naturalnego w Puszczy Kampinoskiej byłoby badanie przypuszczalnych zimowych rezerwuarów np. komarów dla wyjaśnienia sprawy międzysezonowego przeżywania wirusa.

Л. Добжиньски, З. Врублевска-Мулярчикова, З. Ф. Тайч
при сотрудинчестве Д. Ольковской и Е. Свободины

ПОИСКИ В ПОЛЬШЕ ДО СИХ ПОР НЕ ВСТРЕЧАВШИХСЯ АРБОРВИРУСОВ

IV. Вирусологические и серологические исследования в Кампиноской Пуши

Содержание

Были проведены исследования на наличие арборвирусов в Кампиноской Пуше. Вирусологически исследовано мозги от 320 птиц, которые относились к 29 видам (12 зимующим и 17 перелетным), 6 проб крови от птиц, 116 мозгов мелких млекопитающих (6 видов), 1689 клещей (2 вида), собранных на пойманных животных или в окружающей природе, и 10632 комары (12 видов), пойманных в пуще. Терологически исследовано с помощью реакции торможения гемагглютинации 268 сывороток крови птици, 72 сыворотки млекопитающих, 5 сывороток кабанов и 17 человеческих сывороток крови. Положительные результаты были получены только лишь в вирусологических исследованиях комаров; в серологических исследованиях получено: у птиц — 5,9% положительных результатов с группой арборвирусов А и 1,1% с группой В; у мелких млекопитающих — 5,6% с группой арборвирусов А и 1,4% с группой В.

На основании полученных результатов авторы обсуждают вопрос наличия вируса из группы арборвирусов Н в Кампиноской Пуще и вопрос, имеет-ли место ежегодный импорт вируса или существует его природный очаг.

L Dobrzyński, Z. Wróblewska-Mularczykowa, Z. F. Taytsch; with the collaboration of D. Olkowska and E. Swobodzina

A SEARCH OF ARBOR VIRUSES PREVIOUSLY NOT KNOWN TO OCCUR IN POLAND

IV. Virologic and serologic studies in the Kampinos Forest

Summary

In a virologic study of arbor viruses in the Kampinos Forest the brains of 320 birds belonging to 29 species (12 resident and 17 migrant species), 6 avion blood samples and brains of 116 small mammals belonging to 6 species, 1689 ticks (two species) collected from the captured animals or from the forest undergrowth, and 10,632 mosquitoes (12 species) captured in the forest were examined. Serologically, the sera of 268 birds, 72 mammals, 5 boars and 17 humans sera were examined by the HI test. The virologic studies yielded positive results only in mosquitoes. Serologically, 5,9% positive results with group A arbor viruses and 1,1% with group B viruses were obtained in birds; and 5,6% with group A and 1,4% with group B in small mammals.

On the basis of these findings, the anthors discuss the occurence of group A arbor viruses in the Kampinos Forest and the problem whether there is a permament natural focus or every year import of these viruses.

PIŚMIENNICTWO

1. *Clarke D. H., Casals J.:* The Amer. Journ. of Trop. Med. and Hyg., 1958, 7, 561. — 2. *Olkowska D., Wróblewska-Mularczykowa Z.:* Med. Dośw. i Mikrob., 1961, 13, 251. — 3. *Rivers T. M., Horsfall F. L.:* w książce Viral and Ricketsial Infections of Man, 1959, 292. — 4. *Stamm D., D., Chamberlain R. H., Sudia W. D.:* Amer. Journ. of Hyg., 1962 76, 61. — 5. *Van Tongeren H. A. E.:* osobista informacja, 1963. — 6. *Wróblewska-Mularczykowa Z., Żółtowski Z., Dobrzyński L. i wsp.:* Przegl. Epid., 1964, 4.

Ciąg dalszy ze str. 400

BANATVALA J. E.: *Środowiskowe występowanie zakażenia wirusem parainfluenzy.* Brit. Med. Journ., 1964, 5382, 537.

Badania prowadzono w Cambridge, gdzie w 18% wszystkich przypadków ostrych zakażeń dróg oddechowych stwierdzono wirusa parainfluenzy. Wyizolowano go od 35 chorych, przy tym najliczniejszy był wirus 1, ale stwierdzono także i wirus 2 i 3. U małych dzieci najczęstszymi objawami było zapalenie krtani z dusznością imitującą krup, u starszych dzieci stwierdzono kaszel i chrypkę. Dorośli mieli objawy podobne do grypy, z bólami mięśniowo-stawowymi, katarem, kaszlem i gorączką. Wirus częściej był izolowany u dzieci niż u dorosłych. U większości chorych wykonano odczyn wiązania dopełniacza i odczyn zahamowania hemaglutynacji. Zauważono, że proces narastania miana przeciwciał był lepiej widoczny w OWD niż w odczynie zahamowania hemaglutynacji, najpewniejsze wyniki osiągano jednak po wykonaniu obu odczynów.

A. Grabiński

LISSAC J., RAPIN M., AUGUSTIN P.: *Tężec po 70 roku życia.* Presse Med., 1964, 72, 14, 817.

Spośród 529 przypadków tężca, leczonych w latach 1955—1963 — 74 chorych liczyło ponad 70 lat. Autorzy omawiają szczegółowe przyczyny, które doprowadziły do zakażenia pałeczkami tężca, przebieg choroby — najczęściej ciężki, wzrastająca w ostatnich latach zapadalność na tężec wśród osobników powyżej 70 roku życia oraz sposoby leczenia. Grupę 10 chorych o lekkim przebiegu choroby leczono w sposób klasyczny: surowica, anatoksyna, antybiotyki, *sedativa.* Spośród 50 chorych o przebiegu choroby średnio ciężkim u 20 zastosowano krótkotrwałą kuraryzację i kontrolowany oddech. 14 chorym o przebiegu schorzenia skrajnie ciężkim podano leki zwiotczające i zastosowano kontrolowany oddech przez dłuższy czas. Śmiertelność w grupie chorych powyżej 70 lat wyniosiła 59,5%, przy średniej 35,3% dla wszystkich grup wieku. Ponieważ zapadalność na tężec u ludzi powyżej 70 r. życia jest wysoka (stanowią oni ponad 20% chorych na tężec) i ma tendencję zwyżkową, autorzy rozważają problem szczepień, często zaniechanych w późnym wieku.

A. Grabiński

ANDERSON K. N., KENNEDY R. P., PLORDE J. J., SHULMAN J. A., PETERSDORF R. G.: *Skuteczność ampicyliny przeciwko bakteriom Gram-ujemnym.* JAMA, 1964, 187, 555.

Autorzy przeprowadzili badania *in vitro* na 300 szczepach *E. coli, Klebsiella, Paracolon sp., Proteus mirabilis* i *Pseudomonas aeruginosa* oraz lecząc kilkudziesięciu chorych, najczęściej z zakażeniem dróg moczowych. Przeprowadzone badania wykazały, zarówno *in vitro* jak i *in vivo,* największą skuteczność ampicyliny w stosunku do *E. coli* i *P. mirabilis* już w stężeniu 5 mcg/ml lub nawet mniej. Dużą zaletą ampicyliny jest jej stosunkowo mała toksyczność. Szczególnie zachęcające wyniki otrzymano w leczeniu zakażeń dróg moczowych.

A. Grabiński

Ciąg dalszy na str. 418

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Zofia Wróblewska-Mularczykowa, Zofia Florentyna Taytsch
przy współpracy *Zbigniewa Świrskiego, Danuty Olkowskiej, Ewy Swobodziny*

POSZUKIWANIE NIE SPOTYKANYCH DOTYCHCZAS W POLSCE *ARBOR* WIRUSÓW

Praca zespołowa pod kierunkiem *Feliksa Przesmyckiego*

V. WSTĘPNE BADANIE DRÓG PRZENIKANIA NOWYCH *ARBOR* WIRUSÓW DO KRAJU*

W poszukiwaniu nie ujawnionych dotąd ognisk naturalnych wirusów arbor A lub dróg sezonowego ich przenikania z terenów endemicznych autorzy zwrócili uwagę na rolę ptaków. W tym celu przeprowadzono badania wirusologiczne, serologiczne i ornitologiczne ptaków przelotnych w Polsce.

Izolowanie wirusów grupy *arbor* A z komarów oraz stwierdzenie obecności odpowiadających im przeciwciał w surowicach ludzi i krów w niektórych okolicach kraju (13) nasuwa pytanie, czy wirusy tej grupy posiadają w kraju naturalne ogniska, tak jak np. wirus kleszczowego zapalenia mózgu, czy też są sezonowo importowane z terenów endemicznych. Badania przeprowadzone w Puszczy Kampinoskiej (5) wydają się wskazywać na możliwość istnienia tam zainstalowanego ogniska wirusów tej grupy, mimo że nie rozpoznano dotychczas międzysezonowego rezerwuaru wirusa. Być może, rezerwuar ten stanowią komary zimujące z gatunku *Culex pipiens*, z których izolowano wirus jesienią 1962 roku (13). Na możliwość istnienia nie ujawnionych dotąd ognisk naturalnych wirusów *arbor* A, zwłaszcza na terenie Europy i Azji, wskazują doniesienia o wykrywaniu przeciwciał lub izolowaniu wirusów grupy *arbor* A z terenów wschodnich Związku Radzieckiego (1), Czechosłowacji (3, 6) Jugosławii (7, 9).

Należy także wziąć pod uwagę możliwość sezonowego zawiązywania się takiego ogniska, jak to obserwowano np. w Ameryce półn., w stanie Alabama, gdzie corocznie wraz z przylotem ptaków z rejonów południowych następuje zawiązanie typowego ogniska końskiego wschodniego zapalenia mózgu (11).

Rola ptaków w przenoszeniu *arbor* wirusów nawet na znaczne przestrzenie poprzez zakażone ektopasożyty była wielokrotnie dyskutowana.

Podkreślano również możliwości przeżywania *arbor* wirusów u ptaków w postaci latentnej po bezobjawowym zakażeniu (8).

* Praca subsydiowana w ramach polsko-amerykańskiej współpracy naukowej (CDC — VR — P — 1).

Opierając się na danych piśmiennictwa przeprowadzono wstępne badania mające na celu wyjaśnienie roli ptaków przelotnych w przenoszeniu *arbor* wirusów do naszego kraju.

Badania te prowadzono w okresie wiosennych przelotów ptaków tj. od 15. IV. do 15. V. 1963 r. na terenie jednej z bram wlotowych, a mianowicie w dorzeczu Sanu od ujścia do Wisły aż po tereny górskie w Bieszczadach.

Badania ornitologiczne przeprowadzono przy współudziale Pracowni Ornitologicznej Instytutu Zoologicznego PAN.

Wstępne opracowanie materiału odbywało się na miejscu w autolaboratorium, badania wirusologiczne i serologiczne wykonano w pracowni w Warszawie.

MATERIAŁY I METODY

Odłowy ptaków przeprowadzano na terenie podmokłych łąk i w nadbrzeżnych zaroślach krzaczastych, a także na łąkach na terenach podgórskich.

Ptaki chwytano na ogół żywe w sieci, niektóre sztuki odstrzelano.

Po określeniu przynależności gatunkowej, płci i wieku ptaka pobierano materiał do badań wirusologicznych (mózgi) i serologicznych z ptaków żywych według opisanej poprzednio metody (5). Z ptaków padłych wyjmowano serce i wypłukiwano je w roztworze fizjologicznym soli (około 1 ml na 1 serce ptaka wielkości jaskółki). Wypłuczyny takie przyjmowano jako krew w rozcieńczeniu 1 : 10. Surowice po odwirowaniu przechowywano do czasu badania w $+4°$.

Badania wirusologiczne * dotyczyły przechowanych w glicerolu próbek mózgów ptasich, z których po odpłukaniu roztworem fizjologicznym soli przygotowywano 10% zawiesinę w roztworze fizjologicznym soli z dodatkiem 10% surowicy końskiej. Zawiesiną po odwirowaniu i dodaniu antybiotyków (5), zakażano domózgowo dawką 0,03 ml białe myszy wagi 10—12 g. Część zawiesiny ampułkowano i przechowywano w —20° do celu ewentualnego powtórzenia badania.

Zakażone myszy obserwowano 7 dni, po czym w przypadku niewystąpienia objawów chorobowych przeprowadzano jeden ślepy pasaż (14).

W przypadku wystąpienia objawów chorobowych przeprowadzano dalsze 2—3 pasaże i przystępowano do identyfikacji zarazka wg poprzednio opisanej metody (14). W przypadkach wątpliwych przeprowadzano próbę reizolacji czynnika chorobowego.

Badania serologiczne. Surowice i wypłuczyny z serca adsorbowano kaolinem w celu usunięcia nieswoistych inhibitorów oraz krwinkami gęsimi dla usunięcia aglutynin (13).

Odczyn zahamowania hemaglutynacji (OZHA) nastawiono wg opisanej uprzednio metody Clarke i Casalsa (4) na płytkach pleksiglasowych z użyciem 8 jednostek antygenu: wirusa kleszczowego zapalenia mózgu (szczep *Kłodobok*), wirusa końskiego wschodniego zapalenia mózgu (szczep standartowy) oraz szczepu polskiego *Witkowice* (II/26) (13). Antygeny przygotowano w hodowli tkankowej fibroblastów kurzych wg metody własnej (10).

---

* Dla zabezpieczenia przed możliwością laboratoryjnego zakażenia badanego materiału — oddzielono pomieszczenia, personel i sprzęt używany do tych badań.

WYNIKI

Ogółem w jednomiesięcznej akcji na terenie dorzecza Sanu wczesną wiosną odłowiono ptaki należące do 44 gatunków, a mianowicie:

Acrocephalus schoenobaenus (L.) — rokitniczka,
Alcedo atthis (L.) — zimorodek,
Anas querquedula (L.) — cyranka,
Anthus trivialis (L.) — świergotek drzewny,
Buteo buteo (L.) — myszołów,
Chlidonias nigra (L.) — rybitwa czarna,
Chlidonias leucoptera (Temm.) — rybitwa białoskrzydła,
Columba palumbus (L.) — gołąb grzywacz,
Dryobates leucotos (Bechst.) — dzięcioł białogrzbietny,
Dryobates major (L.) — dzięcioł pstry duży,
Emberiza citrinella (L.) — trznadel,
Emberiza schoeniclus (L.) — potrzos,
Erithacus rubecula (L). — rudzik,
Fringilla coelebs (L.) — zięba,
Hirundo rustica (L.) — jaskółka,
Lanius collurio (L.) — gąsiorek,
Lanius excubitor (L.) — srokosz,
Larus ridibundus (L.) — śmieszka lub mewa,
Luscinia luscinia (L). — słowik szary,
Luscinia svecica (L.) — podróżniczek,
Motacilla alba (L.) — pliszka siwa,
Motacilla flava (L.) — pliszka żółta,
Muscicapa albicollis (Temm.) — muchołówka białoszyjna,
Muscicapa parva (Bechst.) — muchołówka mała,
Muscicapa striata (Pall.) — muchołówka szara,
Parus major (L.) — sikora bogatka,
Parus palustris (L.) — sikora uboga,
Phylloscopus collybita (Vieill.) — pierwiosnek,
Phylloscopus sibilatrix (Bechst.) — świstunka pieluszka,
Phylloscopus trochilus (L.) — piecuszek,
Porzana parva (Scop.) — zielonka,
Pyrrhula pyrrhula (L.) — gil,
Saxicola rubetra (L). — kląskawka,
Streptopelia turtur (L.) — turkawka,
Strix uralensis (Pall.) — sowa uralska,
Sturnus vulgaris (L.) — szpak,
Sylvia atricapilla (L.) — pokrzewka czarnołbista,
Sylvia communis (Lath.) — cierniówka,
Sylvia curruca (L.) — piegża,
Sylvia nisoria (Bechst.) — pokrzywka jarząbata,
Tringa hypoleucos (L.) — kuliczek piskliwy,
Turdus ericetorum (Turt.) — drozd śpiewak,
Turdus merula (L.) — kos,
Turdus pilaris (L.) — drozd kwiczoł.

Od 117 sztuk pobrano krew względnie popłuczyny z serca do badań serologicznych, od 104 sztuk mózgi do badań wirusologicznych.

Wyniki badania serologicznego surowic ptasich przedstawia tabela I.

Tabela I

Wynik badania serologicznego ptaków (odczyn zahamowania hemaglutynacji)

Gatunek	Antygen	
	Arbor A	*Arbor* B
Ptaki przelotne:		
Erithacus rubecula	2 8 *)	0/8
Tringa hypoleucos	0/9	1/9
Porzana parva	0/1	1/1
Inne	0/82	0 82
Ogółem	2/100—2%	2/100—2%
Ptaki osiadłe Ogółem	0/17	0/17

* dodatnie/badane

Z tabeli tej wynika, że przeciwciała dla wirusów *arbor* stwierdzono tylko u trzech z badanych gatunków ptaków przelotnych (rudzik, kuliczek piskliwy i zielonka) i u żadnego z ptaków osiadłych; liczba ptaków osiadłych zbadanych jest jednak zbyt mała dla wyciągnięcia wniosków. Dodatnie surowice stanowią 4% badanych, przy czym odsetek dodatnich w stosunku do grupy A i B jest równy (po 2%). W tabeli nie uwzględniono surowic, które wykazywały jednocześnie i w tym samym mianie zahamowania hemaglutynacji antygenów *arbor* A i *arbor* B, przyjmując to za wynik obecności nieswoistego inhibitora na podstawie uprzednio opisanych danych (5). Stanowiły one 6% wszystkich badanych surowic.

Badania wirusologiczne dotyczyły 51 próbek mózgów ptasich. Wyniki zebrano w tabeli II.

Tabela II

Wyniki badania wirusologicznego ptaków

Gatunek ptaka	Liczba sztuk badanych	Liczba prób badanych	Liczba izolowanych szczepów
Sylvia curruca	1	1	1
Fringilla coelebs	8	3	1
Parus major	2	1	1
Inne	93	46	0
Ogółem	104	51	3

Wyizolowane 3 szczepy wirusa pochodziły z mózgów ptaków należących do gatunku: *Fringilla coelebs* (zięba), *Sylvia curruca* (piegża), *Parus* major (sikora bogatka). Dwa pierwsze gatunki należą do przelotnych, sikora bogatka jest ptakiem zimującym w kraju. Miejscem zimowania zięby jest basen Morza Śródziemnego, zaś piegży — środkowa Afryka.

Izolowanym szczepom nadano tymczasowe nazwy *San* 1/63, *San* 2/63, *San* 3/63. Własności biologiczne izolowanych szczepów przedstawia tabela III wraz z wynikami serologicznej identyfikacji.

Tabela III

Własności biologiczne i wynik identyfikacji serologicznej izolowanych szczepów

Nazwa szczepu	Wrażliwość na DCS *)	Okres inkubacji u myszy ic **)	LD_{50} dla myszy 0,03 ml ic	$TCID_{50}$ 0,1 ml (fibroblasty)	Własności hemaglut. i optym. pH	OZHA	
						surowica EEE	surowica WEE
San 1/63	+	24—48 godz.	10^{-8}	$10^{-8,3}$	+ 6,4	>1280***)	640
San 2/63	+	24—48 godz.	$10^{-8,5}$	$10^{-8,0}$	+ 6,6	>1280	640
San 3/63	+	24—48 godz.	10^{-8}	$10^{-7,5}$	+ 6,6	1280	320

*) dezoksycholan sodu
**) domózgowe zakażenie
***) odwrotność miana zahamowania hemaglutynacji

Na podstawie danych zebranych w tabeli III wszystkie 3 szczepy zaliczono do grupy *arbor* A typu wschodniego końskiego zapalenia mózgu (EEE).

Szczegółowa analiza własności antygenowych i biologicznych tych szczepów oraz szczepów izolowanych w Puszczy Kampinoskiej (5) będzie tematem odrębnego doniesienia.

DYSKUSJA

Wstępne badania możliwych dróg przenikania nowych wirusów arbor do naszego kraju dotyczyły ptaków przelotnych powracających z zimowisk.

Wyniki badań wirusologicznych mózgów ptasich, a mianowicie izolowanie szczepów wirusa arbor typu EEE z 2 gatunków ptaków przelotnych dowodzą prawdopodobnieństwa tej drogi importu, jakkolwiek izolacja szczepu wirusa także z jednego gatunku ptaka osiadłego nie wyklucza możliwości zakażenia się ptaków tymi wirusami w kraju. Wykrycie obecności wirusa w mózgach badanych ptaków mogło być wynikiem aktualnie trwającej wiremii lub też wirus był zainstalowany w tkance mózgowej. Rozstrzygające byłoby jednoczesne badanie tego samego ptaka na obecność wirusa we krwi.

Wiremia u badanych ptaków mogłaby pochodzić ze świeżego kontaktu z wirusem, być może, poza krajem lub przed albo w czasie podróży powrotnej, lub też powstać w wyniku okresowego wysiewu do krwi wirusa latentnego z narządów np. mózgu. Z prac *Milesa* (8) i *Reevsa* (cyt. za 8) wynika, że u ptaków w okresie godów i wędrówek może dojść do uczynnienia latentnych infekcji poprzez zmiany wydzielania wewnętrznego i inne bodźce fizjologiczne. Wskazywałoby to na okres wczesnowiosenny, jako najodpowiedniejszy do przeprowadzenia tego typu badań w naszych warunkach klimatycznych i być może częściowo mogłoby wyjaśnić ujemne wyniki późniejszych badań wirusologicznych ptaków przeprowadzonych w Puszczy Kampinoskiej (od końca maja do końca lipca).

Stan zakażenia drzemiącego (infekcja latentna) z okresowymi wysiewami wirusa do krwi u zwierząt — gospodarzy odgrywa ważną rolę

w przeżywaniu i przenoszeniu *arbor* wirusów, a powstaje prawdopodobnie w następstwie bezobjawowego zakażenia zwierzęcia. W badaniach naszych na terenie Puszczy Białowieskiej wielokrotnie izolowaliśmy wirus kleszczowego zapalenia mózgu (*arbor* B) z mózgu dzikich ssaków, wśród których nie obserwowano podejrzanych zachorowań. Uruchomienie w pewnych warunkach wirusa do krwi stwarza możliwość zakażenia krwiopijnych ektopasożytów zwierzęcych (komary, kleszcze) — przenosicieli wirusa.

Na podstawie przedstawionych wyników badań serologicznych wykazujących niski odsetek surowic dodatnich wydaje się, że mimo iż tereny zimowisk naszych ptaków są endemiczne dla wielu wirusów *arbor* grupy A (wirus *Sindbis, Chikungunya, Onyongnyong, Semliki Forest, Middelburg* i *Ndumi* (2) — kontakt badanych ptaków z tymi wirusami nie był częsty. Może jednak mimo uznanej długotrwałości przeciwciał wykrywanych odczynem zahamowania hemaglutynacji, należy wziąć pod uwagę możliwości spadku miana, ewentualnie zupełnego zniknięcia przeciwciał w przypadku, gdy miano to było niskie, jak to obserwowali *Stamm* i wsp. (11), przeprowadzając okresowe badania dzikich ptaków w ognisku naturalnym EEE. Być może, wahania w mianie lub zanikanie przeciwciał pozostaje w związku z okresowymi wysiewami latentnego wirusa do krwi. Przypuszczenie to wymaga jednak potwierdzenia szczegółowymi badaniami patogenezy zakażeń *arbor* wirusowych u ptaków.

Również dalszych badań wymaga sprawa identyczności biologicznej izolowanych przez nas szczepów wirusa EEE ze szczepem standartowym: czy mamy do czynienia ze szczepami o pełnej zjadliwości czy też są to szczepy osłabione lub całkowicie saprofityczne. Odpowiedź na to mogą dać badania ich chorobotwórczości dla zwykłych zwierząt laboratoryjnych, niektórych zwierząt domowych oraz małp, jako modelu reakcji zbliżonych do reakcji organizmu człowieka.

З. Врублевска-Мулярчикова, З. Ф. Тайч
при сотрудничестве З. Свирского, Д. Ольковской, Е. Свободины

ПОИСКИ В ПОЛЬШЕ ДО СИХ ПОР НЕ ВСТРЕЧАВШИХСЯ АРБОРВИРУСОВ
V. Предварительные исследования путей проникновения в страну новых арборвирусов

Содержание

Проведено серологические и вирусологические исследования птиц в сезоне их весенних перелетов из южных зимовок. Птицы относились к 44 видам. Серологически исследовано 117 экземпляров и получено 2% положительных результатов, которые показали наличие антител против вируса арбор А и арбор В. Мозги 110 птиц исследовано вирусологически в 51 пробе и выделено 3 штамма вируса, который относился к типу восточного лошадиного энцефалита (EEE) из группы арборвирусов А. Обсуждается значение наличия вируса в мозгах исследуемых птиц для вопроса распространения вируса и формирования новых очагов и резервуара инфекции в междусезонном периоде.

Z. Wróblewska-Mularczyk, Z. F. Taytsch;
in collaboration with
Z. Świrski, D. Olkowska and E. Swobodzina

A SEARCH OF ARBOR VIRUSES PREVIOUSLY NOT KNOWN TO OCCUR IN POLAND
V. A PRELIMINARY STUDY OF THE ROUTES OF INVASION OF NEW ARBOR VIRUSES IN THIS COUNTRY

Summary

Serologic and virologic studies were carried out on birds returning during spring from southern wintering grounds. Forty-four different species of birds were examined. Serologic examination of 117 specimens for presence of antibodies to arbor viruses yielded 2% positive results with arbor A antigen, and 2% with arbor B antigen. The brains of 110 specimens were examined virologically in 51 tests; three strains of a virus belonging to the eastern equine encephalitis type (EEE) of arbor A viruses wer isolated. The importance of the occurrence of the virus in the brains of the studied birds for the dissemination of the virus and formation of new permament foci and reservoirs is discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Ananian S. A.:* Acta Virologica, 1964, 8, 93. — 2. Annual Report of Virus Laborat. of Rockefeller Foundation, 1962, tabl. 46. — 3. *Bardos V.:* Materiały własne Symposium on Theoretical Questions of Natural Foci of Diseases, Praga 1963. — 4. *Clarke D. H., Casals J.:* The Amer. Journ. Trop. Med. Hyg., 1958, 7, 561. — 5. *Dobrzyński L., Wróblewska-Mularczyk Z., Taytsch Z. F.* i wsp.: Przegl. Epid., 1964, 3. — 6. *Libikova H.:* Materiały własne Symposium on Thebretical Questions of Natural Foci of Diseases, Praga 1963. — 7. *Likar M., Pintar G., Belcijan I.:* Pathologia et Microbiologia, 1963, 26, 285. — 8. *Miles J. A. R.:* WHO Study Group on arthropod-Borne Viruses, 1960, 22, 9. — 9. *Nestorova L., Likar M.:* Pathologia et Microbiologia, 1961, 24 1129. — 10. *Olkowska D., Wróblewska-Mularczyk Z.:* Med. Dośw. i Mikrob., 1961, 13, 251.

11. *Stamm DD., Chamberlain R. H., Sudia W. D.:* Amer. Journ. Hyg., 1962, 76, 61. — 12. *Taytsch Z. F., Wróblewska Z.:* Przegl. Epid., 1958, 4, 339. — 13. *Wróblewska-Mularczyk Z., Żółtowski Z., Dobrzyński L.* i wsp.: Przegl. Epid., 1964, 3. — 14. *Wróblewska-Mularczyk Z.:* Z książki Zarys Wirusologii Praktycznej, PZWL, 1963, 234.

Ciąg dalszy ze str. 410

PETERSON T., KLEMOLA E., WAGER O.: *Leczenie ostrej salmonellozy i nosicielstwa pałeczek Salmonella ampicyliną i neomycyną.* Acta Med. Scandinavica, 1964, 175, 185.

Autorzy uważają, że dotychczasowe niepowodzenia w leczeniu nosicieli pałeczek z grupy *Salmonella* dużymi dawkami penicyliny G były spowodowane prawdopodobnie działaniem penicylinazy, obficie wytwarzanej przez florę jelitową. Dlatego przed podaniem ampicyliny stosowano neomycynę, w celu chociaż częściowego wyjałowienia jelit, gdyż ampicylina jest również wrażliwa na działanie penicylinazy. Poza tym, penicylinę G trzeba było podawać w bardzo dużych dawkach, co powodowało ciężkie odczyny uczuleniowe. Bakteriobójcze (w przeciwieństwie do tetracyklin i chlorammenikolu, które działają bakteriostatycznie) działanie ampiliny, w oparciu o niektóre doniesienia autorów anglosaskich, pozwalało rokować nadzieję na uzyskanie lepszych niż dotychczas wyników leczenia nosicielstwa pałeczek *Salmonella*.

Chorych z ostrą salmonellozą (*S. typhi murium, S. montevideo, S. enteritidis* i in.) podzielono na grupy A i B. Grupa A, złożona z 29 chorych, otrzymywała początkowo przez 4 dni neomycynę 1,0/dobę. Trzeciego dnia podawania neomycyny włączano ampicylinę, podając ją przez 7 dni po 1,0/dobę. Grupa B, złożona z 22 chorych, otrzymywała przez 7 dni 3 × dz. po 2 tabletki *placebo*. Chorzy przebywali w szpitalu od 4 do 6 tygodni. Kał badano w kierunku pałeczek *Salmonella* 2 × tyg. w czasie pobytu chorych w szpitalu, a potem 1 × w miesiącu przez 6 do 10 miesięcy. Oprócz chorych z ostrą salmonellozą, leczono także i grupę 10 ozdrowieńców, z których kału hodowano pałeczki *Salmonella*, oraz 3 długotrwałych nosicieli, stosując, po przygotowaniu neomycyną w opisany wyżej sposób ampicylinę przez 10 dni po 2,0/dobę. Określano też metodą krążkową wrażliwość szczepów *Salmonella* na ampicylinę, stwierdzając zahamowanie wzrostu drobnoustrojów już przy stężeniu 3 mcg/ml, a więc 3-krotnie mniej niż przy penicylinie G. W grupie A, u 29 chorych z ostrą salmonellozą, w 2 miesiące po leczeniu, uzyskano wyleczenie u 22 chorych, 7 chorych nadal wydalało z kałem drobnoustroje. W grupie B, liczącej 22 chorych i otrzymującej placebo, po 2 mies. 10 chorych nadal wydalało z kałem pałeczki *Salmonella*. Analiza statystyczna wyników leczenia w obu grupach chorych wykazała różnice nieistotne.

W grupie ozdrowieńców, liczącej 10 chorych, po leczeniu, 4 chorych pozostało nosicielami, a wszyscy długotrwali nosiciele pozostali nimi nadal. Na uwagę zasługuje fakt wyleczenia z nosicielstwa moczowego jednego z ozdrowieńców, przy czym w jego moczu stwierdzono wysokie stężenie ampicyliny. W czasie podawania ampicyliny w ilości 2,0/dobę u większości chorych występowały przemijające bóle brzucha i biegunka. Objawów uczuleniowych nie spotykano.

A. Grabiński

Ciąg dalszy na str. 422

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Janina Czyżewska, Roman Hajzik, Stanisław Simlat

ORGANIZACJA AKCJI LECZENIA POWIKŁAŃ PO SZCZEPIENIU PRZECIW OSPIE U DZIECI W CZASIE OSPY PRAWDZIWEJ WE WROCŁAWIU W 1963 R.

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr *J. Czyżewska*
z Ośrodka Matki i Dziecka
dyrektor: dr *H. Bartoszewski*

W okresie epidemii ospy we Wrocławiu prowadzone masowo szczepienia spowodowały w niewielkim odsetku wystąpienie powikłań. Autorzy analizują 138 przypadków powikłań u dzieci w wieku 0—14 lat. Przypadki te stanowiły około 0,1% dzieci zaszczepionych.

W związku z epidemią ospy na terenie miasta Wrocławia, akcja szczepień ochronnych przeciw ospie została postawiona na pierwszym miejscu. Powołany przez Wydział Zdrowia zespół dla szczepień ochronnych zajął się opracowaniem instrukcji, ogłoszeniem w prasie zarządzeń, zorganizowaniem sieci punktów szczepień w placówkach służby zdrowia, przy drogach wlotowych i wylotowych miasta oraz na dworcach. Zespół ten zajmował się również dostarczeniem odpowiedniej ilości szczepionki, racjonalnym jej przechowywaniem oraz rozprowadzeniem do punktów szczepień. Od sprawności tej akcji w głównej mierze zależało opanowanie epidemii ospy prawdziwej.

Od 17 lipca do 10 sierpnia, tj. do dnia, w którym pojawił się ostatni przypadek ospy prawdziwej, zaszczepiono 489 845 osób, a więc całą ludność Wrocławia i osoby przebywające czasowo w mieście. Do końca akcji przeszczepiono 504 000 osób.

Zgodnie z obowiązującymi w takich wypadkach zasadami, przeciwwskazania do szczepień zostały ograniczone do minimum, zwłaszcza u dzieci. Przypomnieć należy, że przeciwwskazaniami do szczepień ochronnych przeciw ospie, poza okresem epidemii, są u dzieci: stany zapalne skóry, w szczególności skaza wysiękowa, ostry rzut choroby reumatycznej, czynna gruźlica, ostre choroby nerek, choroby układu krwiotwórczego i przewlekłe choroby ośrodkowego układu nerwowego.

W ogromnej liczbie zaszczepionych dzieci około 150 000, należało przewidywać wystąpienie różnych powikłań poszczepiennych szczególnie skórnych. Leczeniem ich zajęła się Klinika Chorób Zakaźnych Dzieci, posiadająca dobre warunki izolacji. Wzgląd ten był tym bardziej ważny, że niektóre przypadki powikłań wymagały różnicowania z ospą prawdziwą.

Dla przypadków nie wymagających hospitalizacji, została otwarta przy Klinice Poradnia, czynna całą dobę. Ambulatoria, namiot i obszerny

ogród otaczający Klinikę, ułatwiały dokładną izolację zgłaszających się osób.

Od 22 lipca do 27 września, przyjęliśmy 138 przypadków powikłań (tabela I). Stanowi to około 0,1% w stosunku do liczby zaszczepionych dzieci. Statystyki światowe podają odsetek wyższy od 0,2 do 0,3%. W Klinice leczyliśmy 45 dzieci, a w Poradni udzieliliśmy 408 porad dzieciom, zgłaszającym się kilkakrotnie do leczenia ambulatoryjnego. Przyjmujemy,

Tabela I

Powikłania poszczepienne

Wiek	Powikłania skórne	Zapalenie mózgu	Zapalenie opon mózg.	Encefalopatia	Angina	Zapalenie spojówek	Biegunka
5 mies. — 1 rok	18				2		1
1 — 3 lat	40		1	2	4	1	1
3 — 7 „	36	3	1		2		
7 —14 „	23	2				1	
Leczenie ambulatoryjne	90				3		1
Leczenie w Klinice	27	5	2	2	5	2	1

że w Klinice naszej były leczone wszystkie ciężkie przypadki, a w Poradni około 80% przypadków powikłań poszczepiennych. Wynikało to z sytuacji, jaka zaistniała w tym okresie epidemii, gdyż na słuszne zarządzenia władz służby zdrowia, poradnie dla dzieci zostały zamknięte, ażeby ograniczyć możliwości kontaktów z ospą prawdziwą.

Do naszej Poradni i Kliniki kierowane były również przypadki z terenu województwa wrocławskiego.

W leczeniu ciężkich powikłań skórnych, zwłaszcza u dzieci z czynną skazą wysiękową, uzyskaliśmy bardzo dobre wyniki, gdyż wszystkie dzieci wyzdrowiały. Wynik ten odnosimy nie tylko do właściwego leczenia, ale także do dobrej opieki pielęgniarskiej, jaką mogliśmy tym dzieciom zapewnić.

W ciężkich przypadkach powikłań ze strony ośrodkowego układu nerwowego mieliśmy dwa zgony.

Doświadczenie zdobyte przez nas w tej właściwie zorganizowanej, bo zcentralizowanej, akcji leczenia powikłań po powszechnym szczepieniu przeciw ospie, pozwala na wysunięcie pewnych wniosków, które, zdaniem naszym, powinny być wykorzystane w przyszłości.

1. W razie zagrożenia epidemiologicznego i podjęcia w związku z nim akcji szczepień powszechnych przeciw ospie, należy przewidzieć równocześnie uruchomienie Poradni dla leczenia powikłań poszczepiennych, w szczególności u dzieci.

2. Poradnia taka musi posiadać idealne warunki dla izolacji wszystkich przypadków powikłań skórnych. Jest ona konieczna ze względu na możliwość zgłaszania się przypadków ospy prawdziwej wśród zaszczepionych.

Я. Чижевска, Р. Гайзик, С. Симлят

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕРОПРИЯТИЙ С ЦЕЛЬЮ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИИ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ В Г. ВРОЦЛАВЕ В 1963 ГОДУ

Содержание

В течение эпидемии натуральной оспы в г. Вроцлаве проводились массовые прививки, после которых в небольшом проценте случаев возникали осложнения. Из общего числа 150.000 вакцинированных детей отмечено 138 случаев осложнений, что составляет ок. 0,1%. Умерло 2 ребенка, у которых наблюдались тяжелые осложнения со стороны центральной нервной системы.

J. Czyżewska, R. Hajzik, S. Simlat

ORGANIZATION OF THE TREATMENT OF COMPLICATIONS OF SMALLPOX VACCINATION IN CHILDREN DURING THE SMALLPOX EPIDEMIC IN WROCŁAW IN 1963

Summary

During the smallpox epidemic in Wrocław mass vaccinations produced only a small percentage of complications. Out of a total of 138 children that were vaccinated, complications were noted in 38 cases, constituting about 0.1% of the vaccinated children. Two children died as the result of severe central nervous system complications.

Ciąg dalszy ze str. 418

SMITH D. R.: *Zespół przypominający mononukleozę zakaźną po operacjach na otwartym sercu.* Brit. Med. Journ., 1964, 5388, 945.

Po przytoczeniu danych z piśmiennictwa, opisujących zespół charakteryzujący się gorączką, występowaniem w krwi nietypowych limfocytów i powiększeniem śledziony, a występujący po przetoczeniach krwi, autor podaje swoje obserwacje. Spośród operowanych na otwartym sercu w Hammersmith Hospital 173 chorych, stwierdził on u 9 chorych wyżej opisany zespół. Gorączkę od 37,5 do 40° stwierdzono u 7 chorych, powiększenie śledziony, pojawiające się od 48 godz. do 55 dnia choroby — u wszystkich 9 chorych, powiększenie wątroby u 1 chorego, różnego nasilenia powiększenie węzłów chłonnych u 7 chorych, wreszcie u 4 chorych obserwowano przejściową, nie swędzącą, plamisto-grudkową wysypkę, pojawiającą się od 24 godz. do 5. dnia choroby. Nietypowe limfocyty stwierdzono u 8 chorych, przy tym najwyższy odsetek nietypowych limfocytów wynosił 35%. Liczba białych krwinek była w granicach normy, tylko u 2 chorych przekraczała 10 000. Dodatni odczyn Paul-Bunnella w mianie 1 : 160 stwierdzono tylko u 2 chorych. Ponieważ etiologia tego zespołu jest nieznana, autor sugeruje, że mamy tu do czynienia z chorobą wirusową, ściśle spokrewnioną z mononukleozą zakaźną i przypuszcza, że choroba ta jest przenoszona drogą przetaczań krwi.

A. Grabiński

PERROTIN M.: *Ocena krytyczna powikłań sercowych po przebytej przed 1—15 laty błonicy.* Presse Med., 1964, 72, 16, 915.

W latach 1947—1962 leczono 142 chorych z ciężką błonicą. 10 chorych zmarło, a 132 wypisano do domu jako wyleczonych, bez zmian ekg. Po 1 do 15 lat po przebytej błonicy, wykonano ponownie badanie ekg u 38 ozdrowieńców, szukając głównie — opisywanych przez innych autorów — zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i bloku wewnątrzkomorowego. W wykonanych badaniach nie stwierdzono żadnych zmian ekg, będących pozostałością po przebytej błonicy. Spotykane u niektórych zmiany miały inną przyczynę (dotyczyły one osób w wieku powyżej 40 lat z miażdżycą) lub powstały w okresie już po przebytej błonicy. Autor opisuje przypadki toksycznej błonicy, bardzo źle rokujące, z zupełnym blokiem przedsionkowokomorowym, zakończone wyzdrowieniem chorych i ustąpieniem zmian ekg. W wykonanych w kilka lat potem badaniach kontrolnych nie stwierdzono w obrazie ekg żadnych odchyleń od normy. Autor przytacza kontrowersyjne doniesienia innych badaczy, w których jedni spotykali zmiany w ekg nawet w kilka lat po przebytej błonicy, a drudzy natomiast nie spotykali ich wcale.

A. Grabiński

Ciąg dalszy na str. 426

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Barbara Jaroszyńska-Weinberger

POWIKŁANIA PO SZCZEPIENIU PRZECIWKO OSPIE LECZONE W KLINICE CHORÓB ZAKAŹNYCH WIEKU DZIECIĘCEGO W SIERPNIU I WRZEŚNIU 1963 R.

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM
Kierownik: prof. dr med. *J. Bogdanowicz*

Autorka analizuje 24 przypadki powikłań po szczepieniu ospy u dzieci w okresie epidemii wrocławskiej i porównuje je ze 132 przypadkami powikłań poszczepiennych obserwowanych w klinice w latach 1955—1962.

W sierpniu i wrześniu 1963 r. trafiły do naszej Kliniki 24 przypadki różnych powikłań po szczepieniu przeciwko ospie. Rodzaj obserwowanych powikłań oraz porównanie ich pod względem liczby i jakości z latami poprzednimi przedstawia tabela I. Należy podkreślić, że materiał z lat poprzednich zebrany został z różnych klinik i szpitali dziecięcych w Warszawie, materiał zaś z roku 1963 — pochodzi wyłącznie z naszej Kliniki.

Tabela I

Zestawienie powikłań po szczepieniu przeciw ospie w latach 1955—62 oraz w r. 1963

	1955—1962 r.	1. VIII—30. IX. 1963 r.
Vaccinia translata	64	9
Odczyny ze strony centr. układu nerw.	35	3
Odczyny miejscowe hiperergiczne	4	6
Eczema vaccinatum	10	4
Vaccinia generalisata	9	1
Alergia *(exanthema)*	7	1
Inne	3	
Razem	132	24

Z tabeli wynika, że do najczęstszych odchyleń od prawidłowego biegu szczepienia należy przeniesienie krost szczepiennych na inne odcinki skóry i błony śluzowe. W ostatnim roku częściej niż dawniej (w 1/4 przypadków) obserwowano miejscowe odczyny hiperergiczne. Większa też była liczba przypadków *eczema vaccinatum* (w tym 1 przypadek *eczema vaccinatum generalisatum*), co jest zrozumiałe ze względu na nietypowe warunki zeszłorocznej akcji szczepień.

W grupie nieprawidłowych odczynów miejscowych — na 6 obserwowanych — były 3 tzw. *vaccinia gangraenosa:* głębokie ubytki tkanek w miejscu szczepienia, z martwicą, bez cech gojenia przez szereg tygodni.

Przypadek 1. Dziewczynka 2-letnia, *W. B.* nr hist. ch. 631/63 szczepiona przeciwko ospie 26. VII. 63 r. (primowakcynacja). Po 4 dniach pęcherzyk miejscowo, w 7. dobie odczyn ogólny (gorączka). Przybyła do Kliniki w 14. dobie po szczepieniu z nadmiernym odczynem miejscowym i mnogimi przeszczepami wtórnymi (język, szyja, skóra brzucha i ręki). Odczyn miejscowy: sączący ubytek, średnicy 5-złotówki, głęboki na około 1,5 cm, naciek obejmuje 1/3 ramienia, odczyn węzłów pachowych. Stan ogólny dobry, bezgorączkowy. W dniach następnych ubytek poszerzył się do średnicy 4 cm, wyraźna demarkacja tkanek na obwodzie, martwiczy czop w ranie. Około 22 doby po szczepieniu tkanki martwicze oddzieliły się i zostały usunięte, odtąd postępuje proces gojenia i wypełnianie się stopniowo ubytku ziarniną. Dziecko zostało wypisane w 35 dobie po szczepieniu z płytkim ziarninującym ubytkiem, w okresie tworzenia się blizny. W badaniach dodatkowych poza leukocytozą obojętnochłonną 18 000 — brak odchyleń od normy. Także obraz elektroforetyczny białek krwi — prawidłowy. Leczenie: antybiotyki (penicylina), gamma globulina, Encorton, Dianabol oraz miejscowo 1% Gentiana i Rivanol 1 : 1000.

Z obserwowanych przypadków 3 — były to dzieci szczepione już po raz drugi (rewakcynowane): 1 przypadek *vaccinia translata*, 1 *meningitis lymphocytaria* i 1 *encephalitis*. Są to spostrzeżenia warte podkreślenia, zwłaszcza że w dwu przypadkach dotyczą powikłań ze strony układu nerwowego, co — po rewakcynacji — jest rzadkością.

Przypadek 2. *Encephalitis* po rewakcynacji przeciwko ospie.

Dziewczynka 3½ — letnia, *B. A.*, nr hist. ch. 653/63, przybyła do Kliniki w 7. dobie po rewakcynacji przeciw ospie (primowakcynacja z wynikiem dodatnim w 8 mies. życia, blizna wyraźna) z objawami gorączki i wymiotów. Stwierdzono: miejscowo odczyn poszczepienny, rewakcynacyjny, już w stadium gojenia się. Stan neurologiczny: prawostronny objaw Kerniga, obustronny niedowład średniej i dolnej gałązki n. VII, wyraźniejszy po lewej, słabszy uścisk lewej dłoni, odruchy z kończyn dolnych silniejsze po stronie lewej, objaw Babińskiego i Chaddocka dodatni po stronie lewej. Stan psychiczny — nieznaczne pobudzenie i perseweracje w mowie. Objawy neurologiczne ustąpiły prawie całkowicie w ciągu 3—4 dni, po 7 dniach pobytu dziecko wypisano zdrowe, a kontrolowane po 6 tygodniach nie wykazywało zmian neurologicznych ani psychicznych. Badania dodatkowe: płyn mózgo-rdzeniowy bez odchyleń od normy, we krwi obwodowej leukopenia 3 500 bez zaznaczonej limfocytozy względnej, inne badania bez zmian. Leczenie: penicylina, Encorton, witaminy.

Obserwowano też niecodzienny przypadek odczynu alergicznego ze strony stawów biodrowych połączony z miejscową reakcją hiperergiczną po szczepieniu.

Przypadek 3. Odczyn alergiczny po szczepieniu.

Dziewczynka 3½-letnia, *S. B.*, nr hist. ch. 643/63 szczepiona po raz pierwszy w życiu 1. 8. 1963 (pod osłoną gamma globuliny: podano 1,5 ml w 4. dobie po szczepieniu). Do kliniki została przyjęta w 12. dobie po szczepieniu z gorączką oraz ze skargami na bóle w stawach biodrowych i stąd niemożnością chodzenia. Stwierdzono: ciepłota 39,8°C, nadmierny odczyn miejscowy po szczepieniu z otoczką i podbiegnięciami krwawymi dość rozległymi. Na skórze wysypka plamista o typie uczuleniowym, bolesność i utrudnienie zginania kończyn w stawach biodrowych — bez zmian miejscowych. W badaniach dodatkowych brak wyraźniejszych odchyleń od normy. Zdjęcie stawów biodrowych — bez zmian. Leczenie: antybiotyki (penicylina i streptomycyna), Encorton, witaminy. Po kilku dniach szybka poprawa —

odczyn miejscowy goi się, wysypka uczuleniowa znika, ustępuje też bolesność w stawach biodrowych — dziecko chodzi swobodnie. Przebieg przypadku sugeruje, że był to zespół alergiczny o wielostronnych objawach po szczepieniu przeciwko ospie.

Powyższy materiał przedstawiono celem przeprowadzenia porównania ze spostrzeżeniami z lat poprzednich oraz dla zebrania informacji o powikłaniach poszczepiennych u dzieci w czasie dwu upalnych miesięcy letnich 1963 r.

Б. Ярошиньска-Вейнбергер

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ОСПЫ, ЛЕЧЕННЫЕ В КЛИНИКЕ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В АВГУСТЕ И СЕНТЯБРЕ 1963 Г.

Содержание

Проведено анализ 24 случаев осложнений у детей после вакцинации против оспы в 1963 г. Данные случаи сравнивались с материалом, составленном за предыдущие годы (1955—1962), в которых констатировано 132 случая поствакцинальных осложнений.

Автор приводит 3 интересные сличаи из наблюдавшегося материала: vaccinia gangrenosa, поствакцинальный энцефалит и аллергическую реакцию с высыпанием и поражением бедренных суставов.

B. Jaroszyńska-Weinberger

COMPLICATIONS OF SMALLPOX VACCINATION TREATED AT THE CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES OF CHILDHOOD IN AUGUST AND SEPTEMBER 1963

Summary

Twenty-four cases of complications after smallpox vaccination in children in 1963 were compared with 132 similar cases observed in previous years (1955—62).

Three interesting cases are described: vaccinia gangraenosa, encephalitis after revaccination, and an allergic reaction with skin eruption and involvement of the hip joints.

Ciąg dalszy ze str. 422

WEN-HSIEN HUANG, BROWN H. W.: *Stosowanie Monoparu w leczeniu włosogłówki i glistnicy.* Amer. Journ. Trop. Med. Hyg., 1964, 13, 54.

Lek podawano dzieciom w wieku od 3 do 13 lat. Pierwszej grupie dzieci podawano Monopar w ilości 8,8 mg/kg wagi 2 × dziennie przez 3 dni a drugiej grupie dzieci 10 mg/kg wagi 1 × dz. też przez 3 dni. Do pierwszej jak i do drugiej grupy należały dzieci zarażone zarówno włosogłówką, jak i glistami. Nie zalecano ani specjalnej diety, ani też po zakończeniu leczenia nie podawano środków przeczyszczających. Kontrolne badania kału, przeprowadzono w 3. i 5. tygodniu po leczeniu. Spośród 39 dzieci z włosogłówką, leczonych pierwszą metodą, u 9 (39%) nie stwierdzono jaj, a u pozostałych stwierdzono znaczne zmniejszenie się ilości jaj pasożytów w badanym kale. Z 15 dzieci, leczonych drugą metodą, u 3 (20%) nie stwierdzono jaj, u 10 stwierdzono redukcję ilości jaj, u 2 ilość jaj pasożytów w kale nie zmniejszyła się.

Wśród dzieci zarażonych glistami, 18 leczono pierwszą metodą, uzyskując u 13 (72%) wyleczenie, a 11 leczono drugą metodą, uzyskując u 8 wyleczenie. Obie metody okazały się równie skuteczne. O wiele mniejszą skuteczność stwierdzono w leczeniu towarzyszących opisanym wyżej pasożytom — inwazjom tęgoryjca dwunastniczego i tęgoryjca amerykańskiego. Z objawów ubocznych stwierdzono jedynie wymioty.

A. Grabiński

EADIE G. A., MOLNER J. G., SOLOMON R. J., AACH R. D.: *Botulizm E.* JAMA, 1964, 187, 496.

Autorzy przedstawiają opis małego ogniska botulizmu, obejmującego 3 osoby z których 1 zmarła po 13 godzinach, druga po 5 dniach a 3 wyzdrowiała. Przyczyną zakażenia było zjedzenie konserwowego tuńczyka. W wyniku przedsięwziętej energicznej akcji przeciwepidemicznej, wycofano ze sprzedaży wszystkie puszki tuńczyka, pochodzące z serii, w której stwierdzono jad kiełbasiany. Ponieważ w USA, nie produkuje się surowicy przeciw botulizmowi E (tylko przeciw A i B), autorzy postulują podjęcie w niewielkiej ilości również produkcji surowicy przeciw E.

A. Grabiński

Ciąg dalszy na str. 432

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Janusz Szeląg, Stanisława Rzewuska

OCENA SZCZEPIONEK I SKUTECZNOŚCI SZCZEPIEŃ PRZECIW DUROWI BRZUSZNEMU

XXII. EPIDEMIA DURU BRZUSZNEGO W SIEDLCACH W 1962 R.

Z Warszawskiej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Aninie
Dyrektor: dr med. *J. Zasztowt*

Autorzy przedstawiają epidemię duru brzusznego, która wystąpiła na terenach objętych szczepieniami kontrolowanymi przeciw durowi brzusznemu w r. 1961. Autorzy analizują materiał pod kątem skuteczności szczepień wśród młodzieży i dorosłych.

Miasto Siedlce było objęte akcją szczepień kontrolowanych przeciw durowi brzusznemu w 1961 r. (2). Na przedmieściu Siedlec znajdują się 2 szkoły: Technikum Rolnicze, do którego uczęszcza 132 uczniów, i Technikum Melioracyjne, do którego uczęszcza 44 uczniów. Na terenie należącym do szkół jest osiedle pracowników przyszkolnego gospodarstwa rolnego zamieszkałe przez 85 osób. Uczniowie szkół korzystają ze wspólnej stołówki przyszkolnej, gdzie jedzą śniadania, obiady i kolacje. Uczniowie Technikum Rolniczego mieszkają w internacie mieszczącym się w budynku szkolnym, a uczniowie Technikum Melioracyjnego mieszkają w mieście na stancjach.

Przyszkolne gospodarstwo rolne prowadzi hodowlę trzody chlewnej i bydła. Przy oborze znajduje się zlewnia mleka, w której pracuje dwóch dojarzy, którzy mają aktualnie uzupełnione karty zdrowia oraz uczniowie szkół z klasy II i IV, którzy nie mają kart zdrowia wymaganych od pracowników zatrudnionych przy żywności. Zlewnia wydaje mleko dla stołówki szkolnej, rodzin pracowników i jednego przedszkola w mieście.

Uczniowie szkoły i dzieci z przedszkola dostają tylko gotowane mleko, a pracownicy i ich rodziny piją najczęściej mleko surowe.

Wodę mieszkańcy czerpią z dwóch studni: uczniowie i pracownicy szkoły ze studni wierconej, pracownicy gospodarstwa rolnego i ich rodziny ze studni głębinowej kopanej, o złym stanie technicznym.

W listopadzie 1962 r. wśród pracowników i uczniów pojawiły się zachorowania na dur brzuszny. Przebieg choroby był różny, kilku chorych miało typowe objawy kliniczne, ale u większości był przebieg łagodny, z mało widocznymi objawami. Często jedynymi przesłankami do hospitalizacji były stany podgorączkowe lub wyniki badania bakteriologicznego wykonanego w związku z epidemią w tym środowisku (tabela I).

Jeden chory *K. F.* (tabela I nr 7) został wykryty w czasie badania otoczenia, z pobranej od niego w dniu 8. XI. 62 r. krwi wyhodowano *S. typhi*. Po skierowaniu do Szpitala ponownie 17. XI. 62 r. z krwi i kału wyhodowano *S. typhi*. W domu i w szpitalu chory nie gorączkował i nie stwierdzono u niego innych objawów klinicznych.

Tabela I

Wykaz chorych na dur brzuszny w Siedlcach

L. p.	Inicjały chorego	Wiek	Data zachorowania	Posiew krwi	Posiew kału	Posiew moczu	Typ Faga	Szczepienia
1	K. J.	41	25. X. 62	+	−	−	E_1a	Nie szczepiony
2	G. S.	33	1. XI. 62	−	+	−	E_1a	„P" — 2 razy
3	K. A.	6	1. XI. 62	+	+	−	E_1a	Nie szczepiony
4	T. D.	6	3. XI. 62	+	−	−	E_1a	Nie szczepiony
5	G. J.	11	6. XI. 62	−	+	−	E_1a	Nie szczepiony
6	B. E.	7	6. XI.	−	+	−	E_1a	Nie szczepiony
7	K. F.	22	8. XI. 62	+	+	−	E_1a	Penta w 1962
8	Z. J.	19	10. XI. 62	+	−	−	E_1a	Endodur 1961
9	K. T.	11	11. XI. 62	+	+	−	E_1a	„O" — 2 razy
10	R. G.	32	11. XI. 62	+	+	+	E_1a	„N" — 2 razy
11	F. Z.	33	12. XI. 62	+	−	−	E_1a	„N" — 1 raz
12	T. M.	60	17. XI. 62	+	+	−	E_1a	Nie szczepiony
13	N. H.	16	17. XI. 62	−	+	−	E_1a	Nie szczepiony
14	K. W.	18	17. XI. 62	−	+	−	A	„S" — 2 razy
15	K. S.	22	17. XI. 62	−	+	−	E_1a	„P" — 2 razy
16	G. K.	6	17. XI. 62	−	+	−	E_1a	Nie szczepiony
17	R. L.	17	17. XI. 62	−	+	−	E_1a	„N" — 2 razy
18	Z. C.	12	17. XI. 62	−	+	−	E_1a	Nie szczepiony

U 6 osób (tabela I nr 13 do nr 18) wyhodowano *S. typhi* z kału w czasie badania otoczenia. Wszyscy byli skierowani do szpitala i w czasie obserwacji 4 osoby przez dwa lub trzy dni miały stany podgorączkowe. Otrzymali chloromycetynę, po czym następne badania wykonane w szpitalu jak posiewy z krwi, kału, moczu oraz odczyn Widala były ujemne. W 10 przypadkach przebieg choroby był lekki, w 6 przypadkach średnio ciężki, a w 2 przypadkach ciężki.

Wsteczna analiza zachorowań na dur brzuszny wykazała trzy przypadki w tym środowisku w latach ubiegłych. Pierwszy zachorował lekarz weterynarii w 1960 r. Dwa następne zachorowania w 1961 r.; zachorował syn lekarza weterynarii i w 1962 r. dziecko sąsiadów. Wyhodowane szczepy *S. typhi* z krwi, kału, od wyżej wymienionych chorych były wrażliwe na faga E_1a. Lekarz weterynarii po przebytej chorobie w 1960 r. został stałym nosicielem duru brzusznego.

Poddano analizie 3 ewentualne drogi szerzenia się zakażenia: poprzez mleko, wodę, posiłki przygotowywane w stołówce (tabela II). Wszyscy chorzy podawali, że brali mleko z jednej tylko zlewni i pili je najczęściej w stanie surowym. Chorzy uczniowie Technikum Rolniczego, *K. W.*, *N. H.* i *Z. J.* nie pracowali przed chorobą przy udoju krów i najczęściej pili mleko gotowane w stołówce, jednak po zebraniu dokładnego wywiadu epidemiologicznego ustalono, że kilka razy chodzili do zlewni w czasie przerwy w zajęciach szkolnych i pili tam surowe mleko. W oborze zajęcia praktyczne z hodowli zwierząt z młodzieżą prowadzi ten lekarz weterynarii, który w 1960 r. chorował na dur brzuszny, a obecnie jest stałym nosicielem.

Tabela II
Ewentualne drogi zakażenia

Lp.	Inicjały chorego	Wiek	Woda		Mleko		Obiady	
			studnia	wodociąg	gotowane	surowe	domowe	stołówka
1	K. J.	41	—	+	—	+	+	—
2	G. S.	33	+	—	+	+	+	—
3	K. A.	6	+	—	+	—	+	—
4	T. D.	6	+	—	—	+	+	—
5	G. J.	11	—	+	+	+	+	—
6	B. E.	7	+	—	+	+	+	—
7	K. F.	22	—	+	—	+	+	—
8	Z. J.	18	—	+	+	+	—	+
9	K. T.	11	+	—	+	+	+	—
10	R. G.	32	—	+	+	+	+	—
11	F. Z.	33	—	+	+	+	+	+
12	T. M.	60	+	—	—	+	+	—
13	N. G.	16	—	+	+	+	—	+
14	K. W.	18	—	+	+	+	—	+
15	K. S.	22	—	+	—	+	+	—
16	G. K.	6	+	—	+	+	+	—
17	R. L.	17	—	+	+	+	+	—
18	Z. C.	12	+	—	—	+	+	—

Inne drogi szerzenia się zakażenia są mało prawdopodobne. Czternastu chorych jadało obiady domowe przygotowane przez różne osoby, a tylko trzech uczniów i jeden pracownik jadali obiady w stołówce przygotowane przez te same kucharki. Wydaje się także mało prawdopodobne, żeby woda była źródłem zakażenia, bowiem 8 chorych czerpało wodę ze studni, a 10 chorych z wodociągu lokalnego położonych w różnych miejscach i nie mających połączenia.

Przeprowadzone 3-krotne badanie kału i moczu od uczniów Technikum Rolniczego zatrudnionych przy udoju mleka, dojarzy oraz kucharek ze stołówki, nosicieli duru brzusznego nie wykryło. Typowanie fagami szczepów *S. typhi* wyhodowanymi z krwi i kału chorych wykazało, że szczepy *S. typhi* wyhodowane z krwi lub kału od 16 chorych są wrażliwe na faga E_1a, szczep *S. typhi* wyhodowany z krwi chorej K. J. (tabela I nr 1) był wrażliwy na typ faga E_1a, natomiast szczep wyhodowany z kału od tej samej chorej w okresie zdrowienia reagował z typem faga A, również szczep *S. typhi* wyhodowany z kału chorego *K. W.* (tabela I nr 14) reagował z typem faga *A*. Przyjmując zmienność reagowania na fagi, szczególnie szczepów *S. typhi* wrażliwych na faga E_1, które mogą zmienić wrażliwość na typ faga A (1, 3, 4, 5) nie można wykluczyć, że wszyscy chorzy w epidemii w Siedlcach mieli jedno źródło zakażenia.

ANALIZA SZCZEPIEŃ PRZECIW DUROWI BRZUSZNEMU

W analizie szczepień przeciw durowi brzusznemu w epidemii duru brzusznego w Siedlcach wzięto pod uwagę tylko dwie grupy chorych: w wieku 7 — 14 lat, 4 przypadki i w wieku 15 — 60 lat, 10 przypadków. W 1961 r. nie szczepiono dzieci w wieku 0 — 6 lat i dorosłych od 60 lat

wzwyż, z tej przyczyny nie analizowano szczepień 3 chorych w wieku 0—6 lat i jednej chorej w wieku 60 lat (tabela III). Wśród dzieci w wieku 7 — 14 lat zachorowały nie szczepione lub zaszczepione szczepionką *placebo* seria „O", a uodpornione szczepionkami durowymi serii K, N, T nie chorowały.

Tabela III

Szczepienia przeciwko durowi brzusznemu w środowisku objętym epidemią

Wiek	Środowisko	Szczepieni szczepionkami										Nie szczepieni
		K	N	O	T	S	N	O	P	E*)	Penta	
do 7 lat	rodziny pracowników w tym:											
	zdrowi											14
	chorzy											3
od 7—14 lat	rodziny pracowników w tym:											
	zdrowi	3	4	5	3							3
	chorzy			1								3
15—60	rodziny pracowników w tym:											
	zdrowi					4	9	7	9		1	18
	chorzy						3		2		1	1
60	rodziny pracowników w tym:											
	zdrowi											5
	chorzy											1
17—18	Technikum Rolnicze IV i V klasa w tym:											
	zdrowi					16	16	12	12			6
	chorzy					1						
15—16	Technikum Rolnicze I i II klasa w tym:											
	zdrowi						1					69
	chorzy											1
18—21	Technikum Meliorac. w tym:											
	zdrowi							1	1	1		41
	chorzy									1		

Uwaga: *) Endodur — szczepionka wg *Grasset-Ślopka* stosowana do szczepień masowych w Polsce.

Chorych w wieku 15—60 lat podzielono na dwie grupy: 1) rodziny pracowników, 2) młodzież Technikum Rolniczego i Technikum Melioracyjnego. W pierwszej grupie na 24 osoby szczepione przeciw durowi brzusznemu seriami S, N, P i Penta zachorowało 6 osób, co stanowi $^1/_4$

tej grupy, natomiast wśród 25 osób nie szczepionych lub szczepionych *placebo* zachorowała tylko jedna osoba.

W drugiej grupie na 47 zaszczepionych seriami S, N, P i Endodurem chorowały tylko 2 osoby zaszczepione (szczepionka N i S) a wśród 129 szczepionych *placebo* lub nie szczepionych zachorowała 1 osoba. Analiza statystyczna kryterium chi^2 wykazała istotne różnice między zachorowaniami szczepionych, a zachorowaniami nie szczepionych w grupie dzieci w wieku 7 — 14 lat i między zachorowaniami szczepionych wśród pracowników gospodarstwa przyszkolnego w wieku 15 — 60 lat, a zachorowaniami szczepionych wśród młodzieży Technikum Rolniczego i Melioracyjnego. W innych grupach różnice były nieistotne. W epidemii tej nie stwierdzono działania ochronnego szczepień przeciw durowi brzusznemu wśród młodzieży i dorosłych.

Я. Шелонг, С. Жевуска

ОЦЕНКА ВАКЦИН И ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

XXII. Эпидемия брюшного тифа в г. Седльце в 1962 г.

Содержание

В г. Седльце, население которого в 1961 г. было охвачено контролированными прививками против брюшного тифа, в ноябре 1962 г. вспыхнула эпидемия брюшного тифа; заболело 18 человек молодежи Аграрно-Мелиоративного Техникума и работников школьного подсобного хозяйства. Источником инфекции зероятно являлся один из носителей брюшного тифа — работник Техникума. Распространение инфекции происходило вероятно путем инфицирования сырого молока. В данном эпидемическом очаге защитное действие прививок брюшного тифа у молодежи и взрослых не отмечалось.

J. Szeląg, S. Rzewuska

EVALUATION OF TYPHOID VACCINES AND EFFECTIVENESS OF THE VACCINATIONS

XXII. AN EPIDEMIC OF TYPHOID FEVER IN SIEDLCE IN 1962

Summary

In a group of inhabitants of the town of Siedlce, where mass controlled typhoid vaccinations had been carried out in 1961, an epidemic of typhoid fever broke out in November 1962. Eighteen cases occurred among employees of a school farm and pupils of an Agricultural School. A typhoid carrier employed in the Agricultural School was the probable source of the infections, which were probably disseminated through raw milk. A protective effect of the typhoid vaccinations in juveniles and adults was not observed in this focus.

PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson E. S., Felix A.:* Journ. Gen. Microb., 1953, 3. — 2. *Kostrzewski J.:* Przegl. Epid., 1963, 17, 1—2, 1. — 3. *Lachowicz K.:* Przegl. Epid., 1957, 11, 3. — 4. *Maciarewicz M.:* Med. Dośw. i Mikrob., 1952, 4, 3—4, 399. — 5. *Prażmowski W., Stępień R.:* Med. Dośw. i Mikrob., 1952, 4, 1, 61.

Dokończenie ze strony 426

SHU CHUN: *Nowy serotyp B. Alcalescens-dispar „2C—2: 6 (L)" i jego możliwości patogenne dla człowieka.* Chin. Med. J. 1963, 82, 164.

Chorobotwórcza rola grupy A—D w bakteryjnych schorzeniach przewodu pokarmowego jest ciągle zagadnieniem dyskusyjnym. Jedni autorzy przyznają im rolę w etiologii czerwonki bakteryjnej, inni odmawiają tym drobnoustrojom odgrywania większej roli patogenetycznej.

W przedstawionej pracy autor omawia właściwości biochemiczne i serologiczne 54 szczepów *Alcalescens-dispar 02.* Na podstawie różnic w budowie antygenów K badane szczepy określono jako B. *Alcalescens-dispar* „2C—26 : L)". Szczepy zostały izolowane od 36 chorych na kliniczną postać czerwonki bakteryjnej, z tym, że od 20 szczepy były izolowane kilkakrotnie. Badaniem rektoskopowym wykazano u większości chorych typowe dla czerwonki zmiany w błonie śluzowej jelita grubego. Zastosowanie właściwego leczenia spowodowało zniknięcie z kału pał. *Alcalescens-dispar* oraz całkowity powrót chorego do zdrowia. W związku z tym autor sądzi, że niektóre szczepy A—D mogą być uznane jako czynnik etiologiczny w czerwonce baktdryjnej.

Z. Anusz

S. SZTURM-RUBINSTEN, D. PIECHAUD, M. CHARPAK: *Shigella, Alcalescens dispar: szczepy pośrednie.* Annal. Inst. Pasteur 1964, 106, 122.

Autorzy omawiają właściwości biochemiczne, serologiczne oraz chorobotwórcze pięciu szczepów izolowanych w Sajgonie w 1954, 1961 i 1962 roku od chorych z klinicznym rozpoznaniem czerwonki. Omawiane szczepy okazały się biochemicznie identyczne z serotypem 145—46 *Carpenter'a.* Również ich właściwości patogenne dla świnek morskich (zakażenie dospojówkowe) okazały się podobne. W/w szczepy miały charakter biochemiczny drobnoustrojów grupy *Alcalescens-dispar* (nieruchome, nie wytwarzające gazu, sacharolityczne, zużywały cytrynian w podłożu Christensena w ciągu 48 godzin do 3—4 dni). Natomiast ich cechy patogenne zbliżały badane drobnoustroje do grupy *Shigella.* W związku z czym można mówić o ich usytuowaniu taksonomicznym pomiędzy grupą A—D do której są biochemicznie zbliżone a *Shigella,* ze względu na ich patogenność dla świnek morskich, co stanowi podstawową cechę dla *S. sonnei.* Ze względu na „pośredni" charakter badanych szczepów autorzy proponują przyjęcie dla nich nazwy *Parashigella.*

Z. Anusz

Janusz Szeląg, Andrzej Kostrubała

OCENA SZCZEPIONEK I SKUTECZNOŚCI SZCZEPIEŃ PRZECIW DUROWI BRZUSZNEMU

XXIII. EPIDEMIA DURU BRZUSZNEGO W GLINOJECKU W ROKU 1962/1963

Z Warszawskiej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Aninie
Dyrektor: dr med. *J. Zasztowt*

W pracy omówiono epidemię duru brzusznego występującą na terenach objętych szczepieniami kontrolowanymi przeciw durowi brzusznemu w r. 1961. Autorzy przedstawiają skuteczności szczepień wśród ludności.

W powiecie ciechanowskim zapadalność na dur brzuszny jest wyższa od zapadalności województwa warszawskiego. Endemiczne ogniska duru brzusznego znajdują się w mieście Ciechanowie i osiedlu Glinojeck, a na pozostałym terenie tego powiatu występują sporadyczne zachorowania na dur brzuszny lub małe epidemie rodzinne (tabela I). Z tych względów powiat ciechanowski został włączony do kontrolowanych szczepień przeciw durowi brzusznemu (1). Szczepienia przeprowadzono od lutego do maja 1961 (3).

Tabela I

Zachorowania na dur brzuszny w pow. Ciechanów w latach 1956—1962

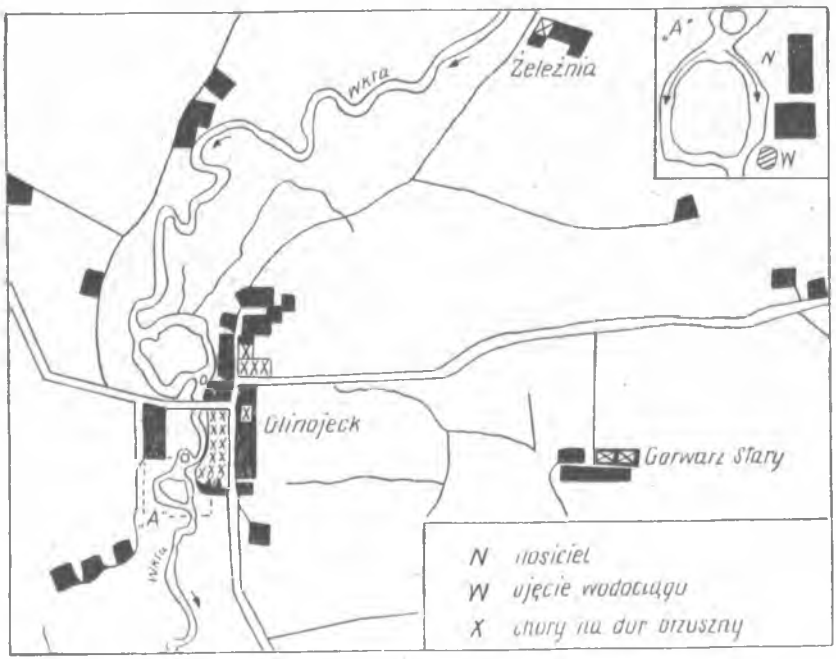
Rok	Pow. Ciechanów		Miasto Ciechanów		Glinojeck	
	zachorowania	zapadalność na 100 000	zachorowania	zapadalność na 100 000	zachorowania	zapadalność na 100 000
1956	22	2,9	9	4,9	1	7,7
1957	40	5,2	17	8,5	3	21,4
1958	26	3,3	7	3,6	1	7,1
1959	42	5,3	11	5.7	0	0,0
1960	33	4,1	13	6,4	0	0,0
1961	32	3,9	23*)	11,4	0	0,0
1962	10	1,2	5	2,4	3	19,8

Uwaga: Liczby przypadków zebrane wg daty zgłoszenia do Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej.

*) 22 zachorowania na dur brzuszny wystąpiły przed rozpoczęciem szczepień kontrolnych przeciw durowi brzusznemu.

Na przełomie 1962/1963 r. w Glinojecku wybuchła epidemia duru brzusznego. Od września 1962 do maja 1963 zachorowało 21 osób (tabela II). Źródłem zakażenia był przypuszczalnie nosiciel mieszkający

nad rzeką powyżej ujścia wody z rzeki dla miejscowego wodociągu, a drogą zakażenia była woda. Do roku 1958 w Glinojecku corocznie pojawiały się zachorowania. Chorzy zakażali się przypuszczalnie korzystając z wody przepływającej przez osiedle rzeki Wkry. W roku 1959 oddano do użytku lokalny wodociąg czerpiący wodę ze studni głębinowej. W roku 1962 przystąpiono do konserwacji studni, którą w czasie prac konserwatorskich zagwożdżono i z konieczności zaczęto pompować do wodociągu wodę z rzeki Wkry. Ujęcie wody znajduje się poniżej osiedla (ryc. 1). Woda była chlorowana bez kontroli, czy dawka chloru jest dostateczna. Od grudnia 1962 r. do marca 1963 r. rzeka zamarzła a gruba pokrywa lodu utrudniła przepływ wody, co wpłynęło na zwiększenie zanieczyszczeń ściekami z osiedla i między innymi z obejścia N. J., stałego nosiciela duru brzusznego wykrytego w czasie badań epidemiologicznych.



Ryc. 1. Mapa epidemiologiczna Glinojecka i okolicy.

Mieszkańcy osiedla pracują w miejscowej cukrowni „Izabelin" lub zajmują się rolnictwem. Do miejscowej szkoły uczęszczają dzieci, młodzież osiedla oraz z dwóch sąsiednich wsi Garwarz i Żeleźnia.

Przebieg epidemii był następujący: pierwsza zachorowała W. S. 12 września 1962 r. została ona stałym nosicielem pałeczek duru brzusznego. Od niej zakaził się przypuszczalnie jej sąsiad T. A., a po dwumiesięcznej przerwie w grudniu 1962 r. zachorowały dalsze trzy osoby, w styczniu 1963 roku 7 osób z Glinojecka i 1 osoba ze wsi Żeleźnia; w lutym 3 osoby; w marcu 2 osoby; w kwietniu 1 osoba, a w maju 2 osoby ze wsi Garwarz (tabela II). Chorzy P. A., K. J., K. W., mieszkający w Żeleźni i Garwarzu, to osoby, które miały kontakty rodzinne z chorymi w Glinojecku. Szczepy *S. typhi* wyhodowane z krwi, kału i moczu chorych lub po przejściu choroby oraz szczep wyhodowany od

Tabela II

Zachorowania na dur brzuszny w Glinojecku, Garwarzu i Żeleźni od września 1962 do maja 1963 r.

Lp.	Inicjały chorych	Wiek	Miejsce zamieszkania	Data zachorowania	Posiewy			Odczyn Widala						Szczepy *S. typhi* wrażliwe na fagi			Szczepienie w 1961 r.	Uwagi
					krwi	kału	moczu	pierwsze badanie			drugie badanie							
								Data	O	H	Data	O	H	z krwi	z kału	z moczu		
1	W. S.	65	Glinojeck	1. IX. 62	+	+	+	12.IX.	800	1600	18. IX.	1600	1600	E_{1b}	E_{1b}	E_{1b}	nie szczep.	
2	T. A.	10	„	25. IX. 62	—	—	—	8. X.	400	100	11. X.	100	—	—	—	—	T 2 razy	
3	K. J.	43	„	9. XII. 62	—	—	+	2. I.	200	200	5. I.	200	400	—	—	E_{1a}	S 2 razy	
4	S. J.	23	„	13. XII. 62	—	—	—	6. I.	400	800	5. II.	200	1600	—	—	—	nie szczep.	
5	Ł. F.	23	„	13. XII. 62	—	—	—	22.XII.	200	200	16. I.	400	400	—	—	—	nie szczep.	
6	S. E.	15	Bielawy	8. I. 63	+	—	—	19. I.	400	50	13. II.	200	200	E_{1a}	—	—	nie szczep.	od września 1962 przebywała w Glinojecku
7	P. Z.	9	Glinojeck	10. I. 63	+	—	—	28. I.	200	1600	10. II.	100	100	E_{1a}	—	—	nie szczep.	
8	S. O.	13	„	12. I. 63	—	—	—	21. I.	400	—	28. I.	200	50	—	—	—	O 2 razy	
9	B. S.	37	„	14. I. 63	—	+	+	28. I.	—	100	13. II.	50	100	—	N_w	N_w	nie szczep.	
10	C. B.	56	„	14. I. 63	—	+	+	12. II.	—	—	25. II.	—	400	—	E_{1a}	f_{1a} i f_{1b}	nie szczep.	
11	W. J.	56	„	20. I. 63	+	+	—	20. II.	100	100	1. II.	200	200	E_{1a}	A	—	nie szczep.	
12	P. A.	23	Żeleźnia	24. I. 63	+	+	—	2. II.	50	—	6. II.	—	—	E_{1a}	E_{1a}	—	nie szczep.	kontakt z P. Z.
13	S. S.	61	Glinojeck	25. I. 63	+	—	—	5. II.	200	200	13. II.	200	1600	E_{1a}	—	—	O 1 raz	
14	Z. E.	5	„	1. II. 63	+	—	—	8. II.	50	—	13. II.	200	—	E_{1a}	—	—	nie szczep.	
15	N. A.	10	„	20. II. 63	+	—	—	—	—	—	—	—	—	E_{1a}	—	—	nie szczep.	matka N. J. nosiciela typu E_{1a}
16	N. C.	40	„	21. II. 63	+	—	—	12. III.	—	—	18. III.	—	—	E_{1a}	—	—	nie szczep.	
17	G. H.	20	„	7. III. 63	+	+	+	11. III.	—	—	I. IV.	200	—	E_{1a}	E_{1a}	E_{1a}	nie szczep.	
18	M. E.	8	„	25. III. 63	+	+	—	5. IV.	200	50	10. IV.	400	100	E_{1a}	E_{1a}	—	O 1 raz	
19	D. B.	50	„	10. IV. 63	+	+	—	17. IV.	400	100	20. IV.	800	—	E_{1a}	E_w	—	nie szczep.	
20	K. J.	27	Garwarz	10. V. 63	—	—	—	24. V.	200	1600	3. VI.	1600	1600	—	—	—	nie szczep.	kont. z B. S.
21	K. W.	2	„	19. V. 63	—	+	+	28. V.	800	—	3. VI.	200	100	—	E_{1a}	E_{1a}	nie szczep.	kont. z B. S

Uwaga: N_w — szczepy S typhi nie wrażliwe na faga.

nosiciela N. J., poddano fagowaniu. Wrażliwych na faga typu E_1a było 12 szczepów z krwi, 2 z moczu, na faga typu E_1b był wrażliwy 1 szczep z krwi i 6 z kału, na faga typu A jeden szczep z kału. Niewrażliwych na fagowanie było 7 szczepów z kału i 1 szczep z moczu. Szczepy wyhodowane z krwi, kału i moczu chorego W. S. (nr 1) reagowały tylko na faga typu E_1b. Szczepy wyhodowane z kału i moczu przypadku B. S. (nr 9) były niewrażliwe na fagowanie. U 3 chorych zaobserwowano zmienność reagowania na fagi wyhodowanych szczepów *S. typhi*, w przypadku C. B. (nr 10) szczepy z kału reagowały na faga typu E_1a, natomiast szczepy z moczu reagowały na faga E_1a i E_1b. W przypadku D. B. (nr 19) szczepy z krwi reagowały na faga typu E_1a, a szczepy z kału były niewrażliwe na fagi. W przypadku W. J. (nr 11) szczepy z krwi reagowały na faga typu E_1a i szczepy z kału reagowały na faga typu A.

Podobną zmienność wrażliwości na fagi pałeczki duru brzusznego obserwowano w innych epidemiach (5) i w toku obserwacji szczepów *S. typhi* wyhodowanych od chorych i nosicieli (2). W związku z tym można przyjąć, że w Glinojecku chorzy mieli jedno źródło i jedną drogę zakażenia — wodę. Drogą analizy epidemiologicznej wykluczono inne możliwości szerzenia się duru brzusznego np. za pośrednictwem mleka lub innych artykułów żywności.

ANALIZA SZCZEPIEŃ PRZECIW DUROWI BRZUSZNEMU

Szczepienia przeciw durowi brzusznemu przeprowadzono w Glinojecku podobnie jak i w całym powiecie na wiosnę 1961 r. Szczepienia dzieci szkolnych wykonano lepiej niż szczepienia dorosłych, podobnie jak i na innych terenach (3). Procent zaszczepionych osób:

	dzieci 5 — 14 lat	dorośli 15 — 60 lat
pow. Ciechanów	82,1%	36,6%
Glinojeck	96,5%	39,7%
Glinojeck, Garwarz i Żeleźnia	97,3%	38,2%

W analizie skuteczności szczepień wzięto pod uwagę zarówno chorych na dur brzuszny, od których wyhodowano *S. typhi* z krwi, kału lub moczu, jak i chorych, u których stwierdzono typowy przebieg kliniczny oraz dodatni odczyn Widala. Analizę tę przeprowadzono wśród ludności osiedla Glinojeck oraz wsi Garwarz i Żeleźnia (tabela III). Na podkreślenie zasługuje brak zachorowań wśród dzieci szczepionych szczepionkami K lub N a wśród młodzieży i dorosłych szczepionych szczepionką P lub N.

Zapadalność wśród osób szczepionych szczepionką T wynosiła 0,9% wśród szczepionych szczepionką S-0,9%, wśród szczepionych szczepionką O *(placebo)* 1,6% i wśród osób nie szczepionych w wieku do 60 lat życia 1,6%.

Małe liczby zachorowań w grupach ludności szczepionych różnymi szczepionkami nie dają podstaw do wyciągnięcia wniosków co do skuteczności poszczególnych szczepionek, ale spostrzeżenia te raczej potwierdzają wnioski z oceny skuteczności szczepionek K, N, P, S, T w pierwszym roku po dokonaniu szczepień kontrolowanych (4).

Tabela III

Zachorowania na dur brzuszny od września 1962 do maja 1963 wśród mieszkańców Glinojecka, Garwarza i Żeleźni szczepionych w 1961 r i nie szczepionych

Wiek	Seria szczepionki	Glinojeck		Garwarz		Żeleźnia		Razem	
		szczepionych	chorych	szczepionych	chorych	szczepionych	chorych	szczepionych	chorych
0—6	K	15	—	—	—	2	—	17	—
	N	15	—	1	—	1	—	17	—
	O	15	—	—	—	1	—	16	—
	T	14	—	—	—	1	—	15	—
	nie szczepieni	202	1	102	1	18	—	322	2
7—14	K	69	—	22	—	6	—	97	—
	N	66	—	15	—	3	—	84	—
	O	66	2	16	—	6	—	88	2
	T	71	1	20	—	3	—	94	1
	nie szczepieni	10	2	—	—	—	—	10	2
15—60	S	94	1	5	—	6	—	105	1
	N	78	—	2	—	6	—	86	—
	O	74	1	—	—	4	—	78	1
	P	81	—	—	—	9	—	90	—
	nie szczepieni	496	9	41	1	43	1	580	11
60	nie szczepieni	149	1	48	—	24	—	221	1

Я. Шелонг, А. Кострубала

ОЦЕНКА ВАКЦИН И ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

XXIII. Эпидемия брюшного тифа в Глиноецке в 1962/1963 гг.

Содержание

В поселке Глиноецк, в котором в 1961 г. были проведены контролированные прививки против брюшного тифа, в периоде от сентября 1962 г. до мая 1963 г. 21 человек заболел брюшным тифом. Фактором передаги инфекции была вода, так как местный водопровод снабжался водой из реки, загрязненной сточными водами из двора бациллоносителя. Заболеваемость среди привитых была ниже по сравнению с группой непривитых, т. е. контрольной группой, привитой плацебо.

J. Szeląg, A. Kostrubała

EVALUATION OF TYPHOID VACCINES AND EFFECTIVENESS OF THE VACCINATIONS.

XXIII. AN EPIDEMIC OF TYPHOID FEVER IN GLINOJECK IN 1962/1963

Summary

In the village of Glinojeck, where mass controlled typhoid vaccinations had been carried out in 1961, twenty-one persons became ill with typhoid fever between

September 1962 and May 1963. The infection was spread through water from a local water main supplied from a river contaminated by sewage from the homestead of a carrier. The incidence of the infection was lower in vaccinees than in unvaccinated persons of a control group which had received injections of placebo.

PIŚMIENNICTWO

1. *Kostrzewski J.*: Przegl. Epid., 1963, 17, 1—2, 1. — 2. *Macierewicz M.*: Med. Dośw. Mikrob., 1952, 4, 3—4, 399. — 3. Praca zespołowa: Przegl. Epid., 1963, 17, 1—2, 99. — 4. Praca zespołowa! Przegl. Epid., 1963, 17, 1—2, 129. — 5. *Prażmowski W., Stępień R.*: Med. Doświad. Mikrob., 1952, 4, 1, 61.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz

SHIGELLA BOYDII W POLSCE W LATACH 1957 — 1963

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

W etiologii czerwonki bakteryjnej w Polsce S. boydii stanowiła bardzo nikły odsetek, w okresie siedmiolecia wyizolowano tylko 104 szczepy. Dane zawarte w pracy autorki wskazują jednak na pewien wzrost występowania S. boydii w Polsce w ostatnich latach.

Shigella boydii (podgrupa C) jest najpóźniej wyodrębnioną podgrupą pałeczek czerwonki. Cechy biochemiczne nie odróżniają jej wyraźnie od podgrupy B *(S. flexneri);* o wyodrębnieniu jej przez *Boyda* w 1938 roku (2) zadecydowała budowa antygenowa. Do podgrupy tej, początkowo prowizorycznie utworzonej, zaliczył on sześć typów serologicznych, posiadających silnie rozwinięty typowo swoisty antygen somatyczny, a nie posiadających wspólnych antygenów grupowych charakterystycznych dla *S. flexneri.* O powstaniu podgrupy *S. boydii* i o cechach tworzących ją wówczas jedenastu typów serologicznych pisał u nas *Metzger* w 1957 roku (20). W 1958 roku decyzją Podkomitetu *Enterobacteriaceae* (21) została ona jeszcze powiększona o dalsze cztery typy opracowane przez *Ewinga* i *Hucksa* (10) oraz *Ewinga* i innych (11). Tak więc składa się dziś ona z 15 typów serologicznych, a możliwość dalszego jej rozszerzenia jest nadal otwarta.

W etiologii czerwonki bakteryjnej podgrupa ta stanowi wszędzie znaczną mniejszość, będąc przyczyną tylko niewielkiego procentu, czasem ułamka procentu zachorowań; obecnie przeważa zwykle *S. flexneri* lub *S. sonnei.* Ale charakter jej geograficznego rozprzestrzenienia oraz opisy niewielkich epidemii wywoływanych przez typy tej podgrupy, np. *S. boydii* 6 w Rumunii (5), *S. boydii* 4 w Anglii (3) i w ZSRR (30) oraz *S. boydii* 7 w USA (4), przydają jej pewnego znaczenia epidemiologicznego.

Wiadomości o rozprzestrzenieniu typów *S. boydii* na kuli ziemskiej są mimo nieskąpego piśmiennictwa na pewno niepełne. Pierwszych 6 typów izolowano w Indii, gdzie według danych *Boyda* stanowiły one 4,6% w latach 1932—34 (1), a do roku 1935 łącznie 8,6% (2). Dane z innych krajów Azji przeważnie obejmują niewielką liczbę izolowanych szczepów tej podgrupy (25). Na przykład według danych dotyczących Japonii na 493 szczepy *Shigella* tylko trzy były szczepami *S. boydii* (8). Stosunkowo często izolowano je w Afryce (26); wśród 66 szczepów z Etiopii zidentyfikowano w Instytucie Pasteura 14 szczepów jako *S. boydii* (23) i 28 szczepów na 302 z Dakaru (6); w szczepach izolowanych w Kongu Belgijskim (14) stanowiły one 4,4%.

W Europie w większości krajów podgrupa ta występuje rzadziej. W Anglii do roku 1958 izolowano tylko 37 szczepów *S. boydii* (3) a w NRF

według danych *Seeligera* 4 szczepy wśród 604 typowanych przez niego (22). Podobnie sytuacja przedstawia się na Węgrzech: tylko 5 szczepów w latach 1945—58 (28), i w Czechosłowacji: 9 szczepów (0,63%) w latach 1957—59 (15). Natomiast w Bułgarii w ciągu 2 lat (1958—59) izolowano 94 szczepy *S. boydii* (27) a w Rumunii (lata 1953—57) 110 szczepów, co stanowiło 5—10% izolowanych pałeczek czerwonki rocznie (5, 29). W Związku Radzieckim przez długi czas określano podgrupę C jako rodzaj *S. flexneri*, podrodzaj *Boyd — Nowogorodskaja* (7). Procent izolacji szczepów tej grupy przedstawiał się różnie w różnych częściach kraju. W Moskwie, Leningradzie, Taszkencie i Uzbekistanie stanowiły one tylko pojedyncze szczepy (16, 30), w Kazaniu 1,1% (lata 1953—55) (17), a w Litewskiej S. S. R. 3,05% (1953—56) (13). Na terenie tej ostatniej istniały miejscowości wykazujące bardzo wysoki procent izolacji szczepów S. *boydii* np. Nowowilno 42,5%, Utena 22,2%. Najczęściej izolowanymi w Europie typami jest *S. boydii* 1, 4 i 7, ale często również był izolowany typ 2 i 6 (ten ostatni z powodu epidemii w Rumunii). Typy serologiczne *S. boydii* izolowane tylko w niektórych krajach kuli ziemskiej to przede wszystkim typy najpóźniej opisane: 10, 13, 14 i 15 (12, 25, 7, 9).

O występowaniu *S. boydii* w Polsce pierwsi piszą *Kuryłowicz, Trzaskowska-Niedźwiecka* i *Ślopek* w 1950 r. (19), stwierdzili oni w badanym materiale obecność typów 1, 3 i 4 *(Boyd* I(170), *Boyd* III (D1) i *Boyd* P (274), w tym dwa szczepy typu 1 z województwa wrocławskiego, jeden szczep typu 3 z województwa warszawskiego i 10 szczepów typu 4 z województw: wrocławskiego, warszawskiego i krakowskiego. W ich materiale wymieniono również jeden szczep określony jako *Flexner* XIII, co mogłoby wskazywać na obecność także i typu 5 *S. boydii* (autorzy także w odniesieniu do reszty używają określeń *Flexner* IX, XI i XIV). Z okresu drugiej wojny światowej z terenu Polski międzywojennej *Kuryłowicz* i *Ślopek* (18) podają wyosobnienie szczepów Flexnera ras O, M i N, co według zestawienia porównawczego *Ślopka* (25) odpowiada typom *S. boydii* 1, 4 i 7. Można przypuszczać, że materiał wyżej wymienionych autorów nie był w pełni reprezentatywny.

Bardziej dokładne dane o występowaniu różnych typów *Shigella* na terenie Polski w okresie powojennym związane są z działalnością Ośrodka *Shigella*, wpierw w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu (w latach 1953—56), a następnie w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie (od 1957 roku). Wśród zbadanych w latach 1953—55 około 14 tysięcy szczepów rozpoznanych lub podejrzanych jako *Shigella* nie stwierdzono jednak ani jednego szczepu *S. boydii* (24), dopiero wśród szczepów wyosobnionych w 1956 roku stwierdzono cztery szczepy *S. boydii,* po dwa szczepy typu 1 i 4. Szczepy te pochodziły od osób zdrowych.

Od roku 1957 do 1960 Ośrodek *Shigella* Państwowego Zakładu Higieny potwierdzał rozpoznanie pałeczek *Shigella* z terenu całego kraju, a od 1961 roku do chwili obecnej otrzymuje od Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych szczebla wojewódzkiego szczepy *Shigella* nie rozpoznane ostatecznie, wątpliwe lub rzadko spotykane, między innymi także i szczepy rozpoznane lub podejrzane jako *S. boydii.* W ten sposób w Ośrodku Shigella zgromadzono materiał mogący w przybliżeniu obrazować występowanie tej podgrupy w Polsce w ostatnim siedmioleciu.

W latach tych corocznie izoluje się w Polsce szczepy *S. boydii* (tabela I). W ciągu pierwszych trzech lat tego okresu liczba izolowanych

szczepów była znikoma i dotyczyła 2—3 osób rocznie. Od 1960 roku sytuacja zmienia się wyraźnie. W roku tym zanotowano rozpoznanie *S. boydii* od 14 osób. Wzrost ten był z jednej strony wynikiem wyosobnienia szczepów *S. boydii* od 9 osób na terenie województwa zielonogórskiego, z drugiej strony wzrosła liczba województw, na których terenie stwierdzono obecność zakażeń szczepami tego gatunku. W województwie zielonogórskim większość izolowanych szczepów otrzymano w ciągu jednego miesiąca (kwiecień); inne izolacje były rozproszone w czasie. Po roku 1960 obserwuje się stałą tendencję wzrostową, przejawiającą się tak w izolowaniu większej liczby szczepów *S. boydii* w województwach, w których one już występowały, jak i w pojawianiu się ich w innych województwach. Z województw kieleckiego, krakowskiego, lubelskiego, olsztyńskiego i zielonogórskiego przysyłane były w tym czasie szczepy *S. boydii* mniej więcej regularnie każdego roku. Bardziej sporadycznie otrzymywano je z województw: białostockiego, gdańskiego, katowickiego, koszalińskiego i z miasta Warszawy. Zupełny brak izolacji *S. boydii* dotyczy województw centralnych: warszawskiego, bydgoskiego, poznańskiego i łódzkiego oraz województw opolskiego, rzeszowskiego, szczecińskiego i wrocławskiego, razem 8 województw tzn. nieco powyżej połowy powierzchni kraju i nieco powyżej połowy ludności (ryc. 1).

Szczególną pozycję stanowi teren województwa zielonogórskiego. Izolowano tam *S. boydii* w 31 przypadkach, z czego w ostatnich dwu latach 12 izolowanych szczepów na 21 pochodzi z jednego ogniska mianowicie ze szpitala dla umysłowo chorych w Ciborzu, pow. Świebodzin, który można uważać za ognisko endemiczne zakażeń typem *S. boydii* 7 i główne źródło tego typu w Polsce. Województwo lubelskie, które stoi na drugim miejscu pod względem liczby izolacji *S. boydii* (28 osób), tym się wyróżnia, że ponad $^2/_3$ izolowanych szczepów dotyczy ostatniego roku i że pochodziły one przeważnie od mieszkańców Lublina (16 osób na 22) i przeważnie od osób zdrowych (17 osób), badanych w związku z przepisami sanitarnymi. Trzeci teren obfitszego izolowania *S. boydii* stanowi województwo krakowskie (18 osób). Można go określić jako teren, na którym *S. boydii* występowały liczbowo najbardziej regularnie przez cały okres obserwacji.

Jeśli idzie o poszczególne typy *S. boydii*, w Polsce izolowano w okresie siedmiolecia trzy typy: 1, 4 i 7, w tym na 104 zakażenia szczepami *S. boydii* w 47 przypadkach typ 1, w 39 typ 4 oraz w 18 typ 7. Najczęstszym typem był więc typ 1, który poza dwoma wypadkami (woj. kieleckie i m. Łódź), obecny był w każdym województwie, gdzie *S. boydii* bywał wyosobniony. Drugi co do częstości typ 4 występował przede wszystkim w woj. zielonogórskim (13 osób) i woj. lubelskim (10 osób) oraz krakowskim i kieleckim (po 5); w m. Łodzi i w woj. kieleckim był on jedynym wyosobnionym typem *S. boydii*. Typ 7, jak już wspomniano, występował prawie wyłącznie w woj. zielonogórskim w szpitalu psychiatrycznym, gdyż poza tym po jednym przypadku zakażenia tym typem zanotowano tylko w województwie gdańskim, katowickim i krakowskim.

Według niepełnych danych ostatnich dwu lat 11 izolowanych szczepów *S. boydii* pochodziło od osób chorych, a 43 od osób zdrowych, badanych w związku z przepisami sanitarnymi. W dwu przypadkach od jednego osobnika wyosobniono w jednym czasie szczep *S. flexneri* i *S. boydii*; raz z przypadku chorobowego, drugi raz od osobnika zdrowego.

Wzrost w ciągu ostatnich 7 lat liczby izolowanych w Polsce szczepów *S. boydii*, który obserwuje się również i w ciągu obecnego roku, można by tłumaczyć poprawą jakości pracy diagnostycznej laboratoriów bakteriologicznych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych. Wiadomo, że w tym okresie wprowadzono unowocześnioną metodykę, ułatwiającą ustalenie przynależności szczepów bakteryjnych także i do grupy *Shigella*, oraz podjęto przeszkolenie w stosowaniu tej metodyki. Nie można jednak wyłączyć możliwości rzeczywistego wzrostu rozprzestrzenienia *S. boydii* na

Ryc. 1. Częstość występowania *S. boydii* w poszczególnych województwach w latach 1957—1963.

terenie Polski, mimo że na terenie Czechosłowacji nie spostrzega się wzrostu izolacji *S. boydii* w ciągu ostatnich lat (1957—1962) (31). Nie znane są jeszcze czynniki wpływające na zmianę rozprzestrzenienia poszczególnych typów lub podgrup *Shigella*. Ślopek i Metzger określają dla Polski w latach 1953—57 częstość występowania *S. boydii* na 0,04% (0,07% w roku 1957) (20, 24). Na podstawie posiadanych danych nie jest obecnie możliwe dokładne ustalenie udziału *S. boydii* w strukturze etiologicznej czerwonki bakteryjnej w Polsce. Można jednak przyjąć, że mimo wzrostu udział jej nie przekracza 0,5%.

Brak izolacji *S. boydii* na terenie około połowy kraju można by również tłumaczyć różnicą jakości pracy diagnostycznej lub częstości wykorzystywania pracowni bakteriologicznych do celów rozpoznawczych. W niektórych wypadkach idzie tu o województwa, w których stale rejestruje się małą liczbę zachorowań na czerwonkę (woj. opolskie i rze-

Tabela I

Shigella boydii na terenie Polski w latach 1957—63

Województwo	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Razem
Białostockie	0,0,0,	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	1,0,0	0,0,0	1,0,0 (1)
Bydgoskie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0 (0)
Gdańskie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,1,0	1,0,1	0,0,0	0,0,0	1,1,1 (3)
Katowickie	0,0,0	0,0,1	0,0,0	0,0,0	1,0,0	3,0,0	0,0,0	4,0,1 (5)
Kieleckie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,1,0	0,1,0	0,2,0	0,1,0	0,5,0 (5)
Koszalińskie	0,0,0	1,0,0	1,0,0	1,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	3,0,0 (3)
Krakowskie i m. Kraków	1,0,0	0,0,0	0,0,0	1,0,0	3,2,0	4,3,0	3,0,1	12,5,1(18)
Lubelskie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	1,2,0	2,1,0	15,7,0	18,10,0(28)
m. Łódź	0,1,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,1,0 (1)
Łódzkie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0 (0)
Olsztyńskie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,1,0	1,1,0	2,0,0	0,0,0	3,2,0 (5)
Opolskie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0 (0)
Poznańskie i m. Poznań	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0 (0)
Rzeszowskie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0 (0)
Szczecińskie	0,0,0	0,0,0	0,00,	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0 (0)
Wrocławskie i m. Wrocław	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0 (0)
m. Warszawa	0,0,0	0,0,0	2,0,0	0,0,0	0,0,0	0,1,0	0,1,0	2,2,0 (4)
Warszawskie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0	0,0,0 (0)
Zielonogórskie	0,0,0	0,0,0	0,0,0	1,3,5	0,1,0	2,7,8	0,2,2	3,13,15(31
Razem	1,1,0 (2)	1,0,1 (2)	3,0,0 (3)	3,6,5 (14)	7,7,1 (15)	14,14,8 (36)	18,11,3 (32)	47,39,18 (104)

Kolejne cyfry oznaczają liczbę zakażeń typami 1, 4, 7; cyfry w nawiasach to suma zakażeń *S. boydii* w danym roku lub województwie.

szowskie), ale też i w województwach ze znaczną liczbą zachorowań na czerwonkę i raczej dobrą wykrywalnością czynnika etiologicznego (np. woj. bydgoskie) również nie zanotowano obecności *S. boydii*. Z drugiej strony na terenie woj. kieleckiego o prawie najmniejszej liczbie zarejestrowanych zachorowań na czerwonkę i małej liczbie wyosobnionych szczepów *Shigella* dość regularnie izoluje się ostatnio szczepy *S. boydii* typu 4. Nie wyłączone są zatem rzeczywiste różnice w występowaniu typów *S. boydii* na terenie poszczególnych województw.

W sumie, choć *S. boydii* stanowi w Polsce znikomy ułamek zakażeń pałeczkami czerwonki, można przyjąć, że trzy typy serologiczne tego gatunku są typami dla Polski endemicznymi, to jest *S. boydii* 1, 4 i 7 i że prawdopodobnie wykrycie poprzednio w Polsce typu 3 (i ewentualnie 5) stanowiło epizod przejściowy, związany z wydarzeniami wojennymi. Występowanie w sąsiednich krajach innych typów *S. boydii* stwarza możliwość wystąpienia ich w przyszłości i u nas.

Г. Стыпулковска-Мисюревич

SHIGELLA BOYDII НА ТЕРРИТОРИИ ПОЛЬШИ В 1957—1963 ГГ.

Содержание

На основании литературных данных представлено мировое размещение дизентерийых палочек вида S. boydii который составлял незначительный или даже долю процента из всех выделенных дизентерийных палочек, но все таки являлся причиной эпидемии. По данным Центра Государственного Института Гигиены — в теченгие последних лет в Польше отмечается отчетливое нарастание случаев (за 1946Х1959 гг. ежегодно от 2 до 4 случаев, а в послéднио 2 года 36 и 32 случая.) Выделенные в периоде семилетия штаммы S. boydii от 104 человек относились к 3-м серологическим типам: S. boydii 1 (47 штаммов), S. boydii 4 (39 штаммов) и S. boydii 7 (18 штаммов).

Продставлено общее территориальное размещение отдельных типов. Полное отсутствие случаев выделения отмечено в 8-ми воеводствах, которые составляют немного выше половины площади всей страны и немного меньше половины всего населения страны. Тип 7, с немногими исключениями, был выделен только лишь в больнице психических заболеваний в зеленогорском воеводстве. В течение последных 2 лет выделено 43 штамма S. boydii от здоровых лиц, которые подверглись исследованиям в связи с правилами санитарного порядка, и только лишь 11 штамом от больных.

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz

THE OCCURRENCE OF SHIGELLA BOYDII IN POLAND IN THE YEARS 1957—1963

Summary

The distribution of the species Shigella boydii throughout the world is presented on the basis of data from the literature. This species represents only a small percentage, or even fraction of percentage of the isolations of dysentery bacilli, but may cause epidemics. The data from Shigella Center of the State Institute of Hygiene point to a distinct increase in the occurrence of S. boydii in Poland in recent years (from 2—4 persons annually in the years 1946—1959, to 36 and 32 in the past two years). Strains of S. boydii isolated in the seven-year period belonged to three serologic types: S. boydii 1 (47 strains), S. boydii 4 (39 strains) and S. boydii 7 (18 strains).

The territorial distribution of different types is presented. No cases of isolation of S. boydii were reported from eight provinces, representing more than one-half of the area of the country and a little less than one-half of the population. Type 7, with a few exceptions, was isolated only in a psychiatric hospital in the Zielona Góra province. In the past two years S. boydii was isolated from 43 healthy persons during routine sanitary examinations, and from only 11 patients.

PIŚMIENNICTWO

1. *Boyd J. S. K.:* Roy. Army Corps., 1936, 66, 1. — 2. *Boyd J. S. K.:* J. Hyg., 1938, 38, 477. — 3. *Browning P. M. H., Boot P. A., Stevenson J. S.:* Brit. Med. J., 1960, 1, 1483. — 4. *Cares R., Goldman J.:* Amer. J. Clin. Path., 1955, 25, 629 (cyt.

wg *Edwardsa* i *Ewinga*, 1962). — 5. *Diosi P.* i inni: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1961, 5, 93. — 6. *Darasse H., Le Minor L., Piéchaud D., Nicolle P.:* Bull. Soc. Path. Exot. 1957, 50, 257. — 7. *Edwards P. R., Ewing W. H.:* Identification of Enterobacteriaceae, Burgess, Minneapolis 1962, str. 48—51. — 8. *Eguchi A., Shiba K.*, Nagasaki igakkai zasshi, 1954, 29, 185, cyt. wg Ślopka, 1961. — 9. *Ewing W. H., Gravatti J. L.:* J. Bact., 1947, 53, 191. — 10. *Ewing W. H., Hucks M. C.:* J. Immunol., 1952, 69, 575.

11. *Ewing W. H., Reavis R. W., Davis B. R.:* Canad. J. Microbiol., 1958, 4, 89. — 12. *Ewing W. H., Taylor M. N.:* Publ. Health Rpts., 1951, 66, 1327. — 13. *Girdžyuskas W. J.:* Ż. M. E. I., 1959, 30/9, 121. — 14. *Jadin J., Resseler J.:* Ann. Soc. Belge. Med. Trop., 1957, 37, 347. — 15. *Klečková-Aldová E.:* Česk. Epid., 1960, 9, 459. — 16. *Klimenko J. R., Lazareva L. S., Zismanowa F. A.:* Ż. M. E. I., 1962, 33/11, 156. — 17. *Kulikowa J. N.:* Ż. M. E. I., 1958, 29/2, 115. — 18. *Kuryłowicz W., Ślopek S.:* Med. Dośw. i Społ. 1946, 25, 112. — 19. *Kuryłowicz W., Trzaskowska-Niedźwiecka, J., Ślopek S.:* Med. Dośw. i Mikrobiol., 1950, 2, 201. — 20. *Metzger M.:* Postępy Hig. i Med. Dośw., 1957, 11, 283.

21. Report, Enterobacteriaceae Subcommittee.: Internatl. Bull. Nomen. and Taxon., 1958, 8, 25. — *Seeliger H.:* VI Congresso Internazion. di Microbiol. Roma Riassunti delle comunicazioni, 1953, 2, 334. — 23. *Serie Ch. Piechaud D., Sturm-Rubinsten S.:* Bull. Soc. Path. Exot., 1956, 49, 1098. — 24. *Ślopek S., Metzger M.:* Schweiz. Z. Path. Bakt., 1958, 21, 32. — 25. *Ślopek S.* w książce *Sedláka* i *Rische'go:* Enterobacteriaceae Infektionen, Georg Thieme, Leipzig 1961, str. 190 i 227—228. 26. *Thabaut A., Laverdant Ch., Coupry A., Petithorry J., Gastaldi J.:* La Presse Med., 1963, 71, 1123. — 27. *Trifonowa A.:* Works of the Research Institut of Epidemiology and Microbiology, Sofia 1960, 7, 45. — 28. *Vertényi A.:* Acta Microbiol. Hung., 1960, 7, 411. — 29. *Voiculescu M.* i inni.: Zeitschr. f. Hyg., 1958, 145, 34. — 30. *Walczajew N. I., Romanow B. G.:* Ż. M. E. I., 1957, 28/5, 53.

31. *Raška K.:* J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1964, 7, 344.

CHOROBY ZAKAŹNE W POLSCE I ICH ZWALCZANIE W LATACH 1919—1962

PRACA ZBIOROWA POD REDAKCJĄ JANA KOSTRZEWSKIEGO

1964 r., ok. str. 496, ok. zł 55.—

Podstawą planowej walki z chorobami zakaźnymi jest właściwa ocena sytuacji epidemicznej; koniecznością stało się opracowanie statystyki chorób zakaźnych w Polsce w ciągu ostatnich 40 lat oraz porównanie naszej sytuacji epidemicznej z sytuacją w innych krajach. Książka ma służyć epidemiologom i organizatorom ochrony zdrowia jako źródło informacji i pomoc we właściwym planowaniu walki z chorobami zakaźnymi na terenach powierzonych ich opiece. Część I książki o charakterze podręcznikowym zawiera podstawy epidemiologii: ogólne zasady zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych, organizację służby przeciwepidemicznej w Polsce, informację demograficzną i elementy statystyki dla epidemiologów. Część II stanowi monograficzne opracowanie poszczególnych chorób zakaźnych w Polsce w latach 1919—1962 na tle sytuacji światowej.

HIGIENA OGÓLNA

Podręcznik dla studentów

PRACA ZBIOROWA POD REDAKCJĄ MARCINA KACPRZAKA

1961 r., str. 896, ryc. 82, opr. pł., zł 76,—

Wśród bogatego polskiego piśmiennictwa lekarskiego, obejmującego wszystkie działy medycyny, najmniej reprezentowana była dotychczas higiena ogólna, odzwierciedlająca współczesny stan wiedzy tej dyscypliny. Stawiało to niekiedy w trudnej sytuacji nasz świat lekarski, zwłaszcza studentów akademii medycznych oraz lekarzy sanitarnych i administracyjnych. Lukę tę wypełnia dzieło zbiorowe, opracowane przez zespół specjalistów, pod redakcją najbardziej doświadczonego higienisty polskiego, prof. dra Marcina Kacprzaka. Książka obejmuje w 15 rozdziałach higienę środowiska, żywienia, higienę pracy i zakładów przemysłowych, dziecka (najmłodszego i szkolnego) oraz najważniejsze zagadnienia statystyki, demografii, organizacji służby zdrowia, higieny psychicznej i inne. Podręcznik ten znajdzie niewątpliwie licznych odbiorców zarówno wśród studentów medycyny, jak i wśród lekarzy sanitarnych i administracyjnych.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Czesław Jeżyna

ODOSOBNIONY PRZYPADEK DURU POWROTNEGO (GORĄCZKI POWROTNEJ) Z ZESPOŁEM DYS — I PARAPROTEINEMII

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

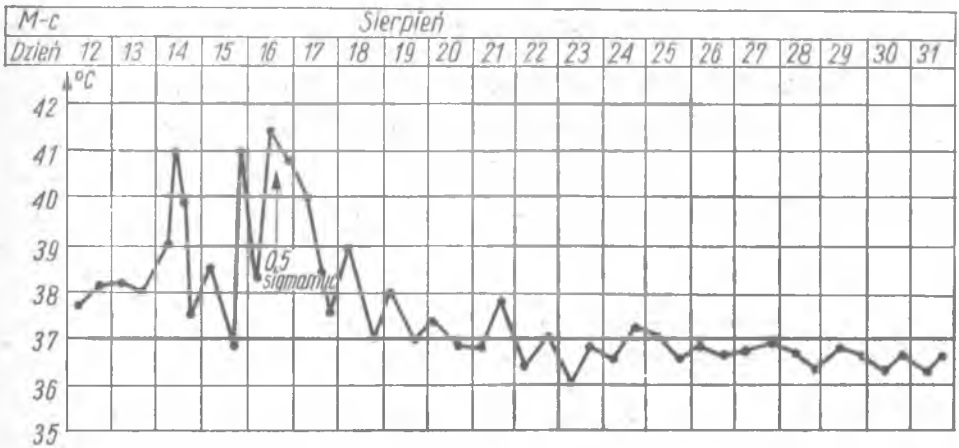
Dur powrotny należy do jednostek chorobowych nie notowanych w Polsce od szeregu lat. W przypadku przedstawionym poniżej autor sugeruje możliwość rozpoznania kleszczowej postaci tej choroby.

W warunkach europejskich przenosicielami gorączki powrotnej jest przede wszystkim wesz odzieżowa i głowowa, w Hiszpanii wyłącznie kleszcz, natomiast w innych częściach świata — również i w krajach europejskich — przenosicielem mogą być kleszcze lub kleszcze i wszy, a według *Lipińskiego* również i pluskwy (3, 4, 6). Ze względu na zainteresowanie, jakie budzi możliwość występowania gorączki powrotnej na terenie Polski, oraz wobec istniejących nierzadko trudności rozpoznawczych sporadycznych zachorowań, uważamy za celowe ogłoszenie obserwowanego przez nas przypadku gorączki powrotnej z zespołem ciężkiej dys- i paraproteinemii, wyleczonego sigmamycyną.

OPIS PRZYPADKU

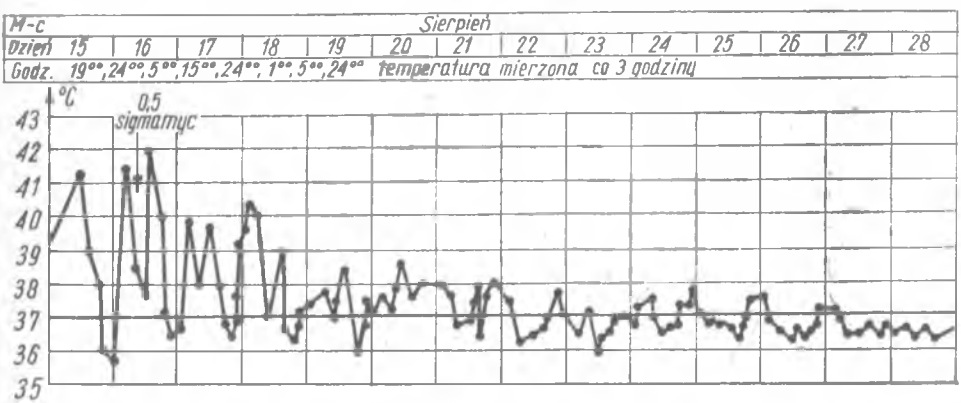
Chory J. J., ze środowiska wiejskiego, zam. w odległości 6 km od Puszczy Białowieskiej (nr hist. chor. 1124/241/63) przybył do Kliniki Chorób Zakaźnych AMB w dniu 12. VIII. 1963 r. w stanie ogólnym ciężkim, skierowany z jednego ze szpitali powiatowych z podejrzeniem duru brzusznego. W chwili przybycia do Kliniki chory skarżył się na ogólne osłabienie oraz wysoką gorączkę z dreszczami. Na podstawie wywiadu zebranego od rodziny chorego stwierdzono, iż choroba rozpoczęła się około 15. VI. 1963 r. okresowymi wzniesieniami gorączki oraz złym samopoczuciem. Około 10. VII. 1963 r. pojawiła się wysypka (prawdopodobnie wybroczynowa) na całym ciele utrzymująca się przez 2—3 dni. Po następnych 3—4 dniach wysypka o znacznie większym nasileniu pojawiła się ponownie, utrzymując się 3—4 dni. Podczas tego okresu wysypkowego chory czuł się ogólnie osłabiony. Bezpośrednio po ustąpieniu wysypki 2. rzutu wystąpiły dreszcze, którym towarzyszył wzrost gorączki do 40—41°C. W uzupełnieniu wywiadu epidemiologicznego rodzina podała, że chory przez 5 dni (do 3. VI. 63 r.) przebywał w grupie 40-osobowej na obozie w głębi Puszczy Białowieskiej. Stan chorego przy przyjęciu ciężki, temp. 38,2°C, tętno 96/min., ciśnienie tętnicze krwi 110/60 mm Hg. Badaniem fizykalnym z odchyleń od stanu prawidłowego stwierdzono: nieznaczne zażółcenie białkówek, wyraźne przekrwienie spojówek,

język obłożony białawym nalotem, 2 zęby próchnicze. Węzły chłonne podszczękowe nieznacznie powiększone, na ucisk niebolesne. Brzuch wzdęty, wysklepienie powłok skórnych na poziomie klatki piersiowej. Obmacywaniem powierzchownym i głębokim stwierdzono znaczną bo-



Ryc. 1. Dzienna krzywa gorączkowa chorego J. J.

lesność uciskową w nadbrzuszu oraz w podżebrzu prawym. Wątroba wyczuwalna, wystaje spod łuku żebrowego prawego w linii środkowo-obojczykowej prawej do poziomej linii pępka, szczególnie płat lewy, dość twarda, o powierzchni gładkiej, na ucisk tkliwa, o brzegu równym. Śle-



Ryc. 2. Godzinowa krzywa gorączkowa chorego J. J.

dziona wyczuwalna wystaje spod łuku żebrowego lewego na 2 cm, konsystencji miernie wzmożonej, na ucisk tkliwa. Od 2. dnia pobytu w Klinice zaobserwowano występowanie dreszczy z falistym narastaniem i spadaniem gorączki nawet do 41,6°C, według wykresu 1. i 2. Wykonane w toku obserwacji klinicznej badania dodatkowe wskazywały na ciężki zespół dys- i paraproteinemii z uszkodzeniem miąższu wątrobowego i z zaznaczonym odczynem leukocytarnym (tabela I, II, III). Mocz poza wzmożonym urobilinogenem i obecnością bilirubiny w normie.

Tabela I

Wyniki niektórych badań dodatkowych (Tab. I, II i III)

Wyszczególnienie	Data							
	13. VIII.	15. VIII.	23. VIII.	31. VIII.	3. IX.	10. IX	16. IX	18. II. 64 r.
OB	110/120	134/135	105/129	120/131	83 105,	25/46	20/34	5/17
białko ogólne w sur. krwi	8,57 g%	9,95 g%	9,59 g%		9,50 g%			9,05 g%
albuminy	33,65%	28,47%	30,30%		38,67%			50,0%
gl. $alfa_1$	6,73%	4,74%	6,06%		3,86%			4,90%
gl. $alfa_2$	18,27%	13,87%	13,13%		8,84%			9,80%
gl. beta	10,10%	10,58%	9,09%		10,49%			11,27%
gl. gamma	31,25%	42,34%	41,42%		38,14%			24,03%

krioglobuliny w sur. krwi nieobecne
białko H. P. F. w sur. krwi — 0,93 g%
fibrynogen w osoczu — 840 mg%
białko Bence Jonesa w moczu nieobecne.

Tabela II

Hemogram krwi obwodowej	Data					
	13. VIII.	15. VIII.	23. VIII.	31. VIII.	20. IX.	18. II. 64 r.
Hb	82	—	79	78	73	83
liczba c. c. k. w 1 mm^3	4 150 000	—	4 000 000	4 000 000	3 700 000	4 380 000
wskaźnik barwny	0,98	—	0,98	0,97	0,98	0,97
liczba b. c. k. w 1 mm^3	10 700	10 600	5 900	6700	5700	6500
metamielocyty w %	—	—	1	—	—	—
pałeczkowate w %	6	—	4	4	3	2
podzielone w %	50	—	59	50	56	46
podziel. kwasochł. w %	1	—	2	1	2	3
limfocyty	42	—	30	41	36	48
monocyty	1	—	4	4	3	1

retykulocytoza 6 promille
płytki krwi = 199.800 w 1 mm^3 (met. Fonio)
czas krwawienia 1 min. 15 sek. (met. Duke'a)
czas krzepnięcia pocz. 2 min. 5 sek., końcowy 3 min. 45 sek. (met. Sahliego-Fonio).
Mielogram: w normie.

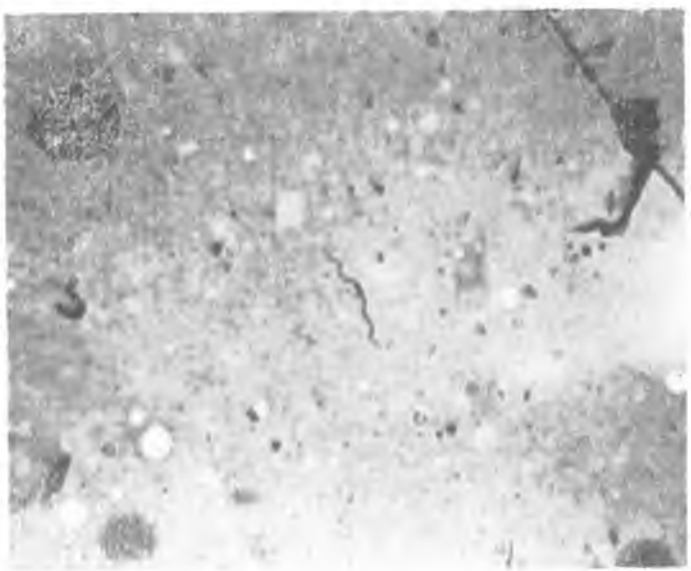
Rentgenoskopia i rentgenografia klatki piersiowej i przewodu pokarmowego bez odchyleń od normy. Wszystkie badania bakteriologiczne i serologiczne (wykonane w Prac. Bakter. Serol. WSSE w Białymstoku) w kierunku duru wysypkowego, tularemii, brucelozy, mononukleozy zakaźnej, leptospirozy, duru brzusznego, durów rzekomych, czerwonki bakteryjnej, kiły oraz posiewy krwi na pożywce płynnej i stałej wypadły ujemnie. Odczyn zimnej aglutynacji dodatni w rozcieńczeniu 1 : 32 (++), poziom antystreptolizyny „O" w sur. krwi — 400 j. Konsultacja okulistyczna (17. VII. 1963 r. — dr med. *J. Horodeński*): *Fundus oculi utriusque normalis.* Ze względu na ciężki i niecharakterystyczny przebieg kliniczny schorzenia wykonano rozmazy i sporządzono preparaty grubej kropli krwi obwodowej, jednakże żadnych podejrzanych tworów typu plasmodium i krętków w wykonanych preparatach nie stwierdzono. Na-

Tabela III

Wyszczególnienie	Data	
	13. VIII.	23. VIII.
GOT w j. U.	84	42
GPT w j. U.	94,5	52,5
fosfataza alkaliczna w j. K. A.	13,2	11,2
diastaza w j. Wohlgemuth	16	32
ceruloplazmina	0,56 ext.	0,62 ext.
bilirubina w sur. krwi w mg%	2,8	0,37
próba kadmowa	+	+
próba Mancke-Sommera	39 mg%	40 mg%
próba tymolowa w j. McL	21	25,8
wstęga Weltmanna	6,5 prób. (1,25 mg $CaCl_2$	(7 prób. (1,125 mg $CaCl_2$

czas protrombinowy = 68% (met. Quicka)
mocznik w sur. krwi = 26 mg% (met. Kowarskiego).

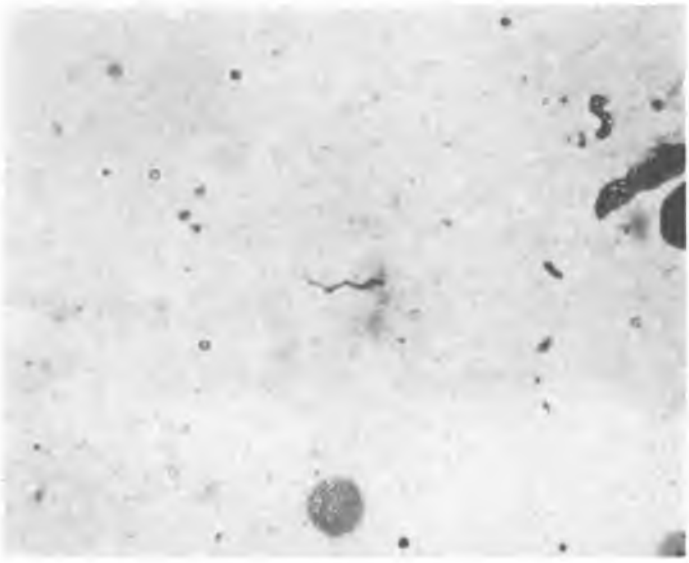
tomiast w preparatach krwi, wykonanych metodą podaną przez Berngofa, stwierdzono co kilka — kilkanaście pól widzenia pojedyncze, czasami po 2 w polu widzenia twory odpowiadające morfologicznie krętkom Obermeiera. W próbie biologicznej na białych myszkach w preparatach sekcyjnych z wątroby, śledziony i mózgu, potwierdzono obecność krętków morfologicznie przypominających krętki Obermeiera (ryc. 3, 4 i 5).



Ryc. 3. Krętek morfologicznie odpowiadający krętkowi Obermeiera. Preparat z wątroby myszki. Barwienie metodą May-Grunwalda-Giemsy. Mikroskop zwykły, pow. ok. 1000 ×.

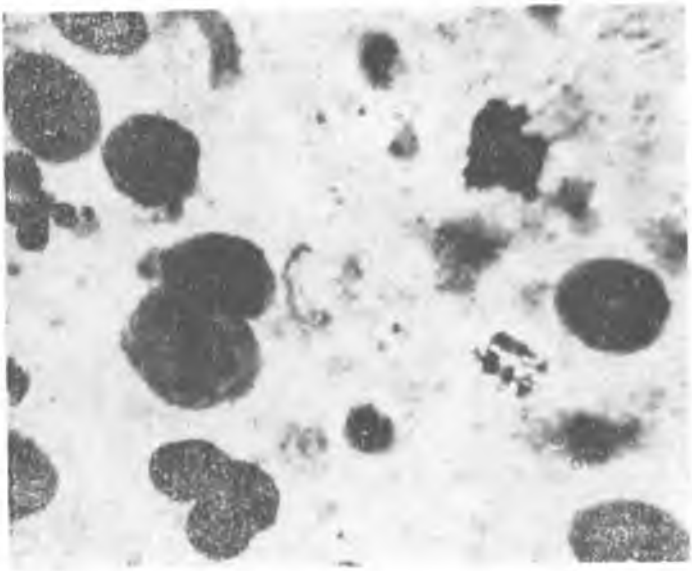
Biorąc pod uwagę wywiad, stan chorego przy przyjęciu do Kliniki, wyniki badania przedmiotowego, badań dodatkowych oraz próbę biologiczną rozpoznano u chorego gorączkę powrotną z zespołem dys- i paraproteinemii. Chory leczony głównie sigmamycyną w kroplówce dożylnej

w ogólnej ilości 7,25 g z korzystnym efektem. Badaniem kontrolnym chorego przeprowadzonym w dniu 17—19. II. 1964 r. poza nieznacznie powiększoną wątrobą (około 1 cm) innych odchyleń od stanu prawidłowego



Ryc. 4. Krętek morfologicznie odpowiadający krętkowi Obermeiera. Preparat ze śledziony myszki. Barwienie metodą May-Grunwalda-Giemsy. Mikroskop zwykły, pow. ok. 1000 ×.

nie stwierdzono. Wyniki niektórych kontrolnych badań dodatkowych uwidoczniono w tabelach. Krętków we krwi obwodowej i w preparatach uzyskanych z próby biologicznej nie stwierdzono.



Ryc. 5. Krętek morfologicznie odpowiadający krętkowi Obermeiera. Preparat z mózgu myszki. Barwienie metodą May-Grunwalda-Giemsy. Mikroskop zwykły, pow. ok. 1000 ×.

Opisany przez nas przypadek należy do stosunkowo rzadkich i sporadycznie występujących na terenie państw europejskich schorzeń. Dane uzyskane z wywiadu, bliskość Puszczy Białowieskiej, negatywny wywiad odnośnie do zawszenia i zapluskwienia mogą nasuwać przypuszczenie kleszczowej postaci duru powrotnego. Podana przez nas charakterystyka ciężkiego zespołu dys- i paraproteinemii z wyraźnym obniżeniem wartości albumin, wzrostem globulin alfa z poważną hipergammaglobulinemią oraz hiperproteinemią, bardzo dużym OB w przebiegu choroby, ze wzrostem białka HPF i hiperfibrynogenią, poszerza znacznie dotychczas opisywany obraz kliniczny duru powrotnego i podkreśla rolę zaburzeń białkowych w patogenezie tego schorzenia. Można sądzić, że opisany przez nas przypadek duru powrotnego stanowi ważny przyczynek do oceny epidemiologii duru powrotnego na terenie Polski zarówno ze względu na rzadkość występowania jak i na poważne trudności diagnostyczne.

Ч. Ежина

СПОРАДИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВОЗВРАТНОГО ТИФА (ВОЗВРАТНОЙ ЛИХОРАДКИ) С СИНДРОМОМ ДИЗ- И ПАРАПРОТЕИНЕМИИ

Содержание

Автор описывает случай возвратного тифа с синдромом диз- и парапротеинемии у больного в возрасте 14 лет, излеченного сигмамицином. На основании данных опроса автор допускает возможность распознания у этого больного клещевой формы возвратного тифа.

C. Jeżyna

AN ISOLATED CASE OF RELAPSING FEVER ACCOMPANIED BY A SYNDROME OF DYS — AND PARAPROTEINEMIA

Summary

A case of relapsing fever with a syndrome of dys- and paraproteinemia in 14-year-old patient, cured with sigmamycin, is reported. On the basis of clinical history, the writer suggests tre possibility of diagnosis of tick-borne relapsing fever in the reported case.

PIŚMIENNICTWO

1. *Aristowskij W. M.:* Klin. Med., 1948, 26, 6, 3. — 2. *Chodźko W.:* Rocz. UMCS w Lublinie, Dział D, Nauki Lek., II, 1947, str. 129. — 3. *Kostrzewski J. K.:* O kilku ostrych chorobach zakaźnych. Kraków 1947, Nakł. PAU, str. 151. — 4. *Lipiński W.:* Pol. Tyg. Lek., 1950, 5, 42, 1465. — 5. *Ławrynowicz A., Legeżyński S., Przesmycki F.:* Mikrobiologia Lek. Inst. Nauk.-Wyd., Warszawa 1950, t. V., str. 20. — 6. *Strong R. P.:* Stitt's. Diagnosis, prevention and treatment of tropical diseases. 1943. The Blakiston Company, Philadelphia, t. I, str. 321. — 7. *Taft W. C., Pike J. B.:* JAMA, 1945, 129, 15, 1002. — 8. *Wszelaki S.:* Ostre choroby zakaźne, 1954, PZWL, Warszawa, t. IV, 544.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Wolf Szmuness

OBSERWACJE NAD SKUTECZNOŚCIĄ EPIDEMIOLOGICZNĄ KWARANTANNY DZIECI Z OTOCZENIA CHOREGO NA NAGMINNE ZAPALENIE WĄTROBY (NZW).

Z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Lublinie
Dyrektor: dr *Cz. Horoch*

Ze względu na dyskusyjną rolę kwarantanny stosowanej w przypadkach NZW w środowiskach dziecięcych, autor dokonał oceny wpływu kwarantanny na przebieg procesu epidemicznego NZW w woj. lubelskim.

Prawie we wszystkich krajach socjalistycznych (Polska, ZSRR, ČSRS, Bułgaria) urzędowe Instrukcje o zwalczaniu NZW przewidują system kwarantanny dzieci z otoczenia chorego. System ten polega na tym, że dzieci w wieku do lat 14, które stykały się w domu z chorym na NZW, nie mogą w ciągu 16—32 dni uczęszczać do szkół, przedszkoli, żłobków itp. Celem kwarantanny jest zapobieżenie zawleczenia zarazków do środowisk dziecięcych poprzez dziecko, które na skutek bliskiego kontaktu z chorym może w tym czasie zachorować na postać typową, poronną lub bezobjawową. Skutki realizacji systemu kwarantanny nie wymagają chyba wyjaśnień. Często stosowane kwarantanny z powodu NZW są czynnikiem w dużym stopniu dezorganizującym pracę wielu zakładów dziecięcych, powodują wzrost absencji chorobowej (w myśl przepisów pracujące matki na okres kwarantanny otrzymują zwolnienia lekarskie), ujemnie wpływają na proces nauczania w szkołach oraz postępy dzieci, są powodem wielu narzekań społeczeństwa. Niemałe są również straty pieniężne. W związku z tym wydało się celowe dokonać oceny wpływu kwarantanny na przebieg procesu epidemicznego.

METODYKA PRACY I MATERIAŁ

Województwo lubelskie podzielone zostało na 2 części: w 8 powiatach i 2 miastach ściśle był przestrzegany system kwarantanny w każdym przypadku zachorowania na NZW kogokolwiek z domowników ucznia szkoły podstawowej (grupa A), natomiast w 10 powiatach i jednym mieście, na podstawie specjalnego zezwolenia Głównego Inspektora Sanitarnego, kwarantanna nie była stosowana (grupa B). Ponadto na terenie jednego powiatu (Puławy) w połowie gromad system kwarantanny zachowano, w drugiej zaś, niczym nie różniącej się od pierwszej, nie był on stosowany. Na terenie powiatów grupy A zamieszkiwało 946 000 ludności, grupy B — 898 000. Struktura społeczna i demograficzna obu grup miejscowości była prawie jednakowa. Zapadalność na NZW w latach 1958—1961 wynosiła w powiatach grupy A — 515,9 zachorowań na 100 tys. ludności, grupy B — 582,3 na 100 tys. Tak więc w chwili rozpo-

częcia doświadczenia sytuacja epidemiologiczna na obu terenach była podobna. Na obu terenach ustalono nadzór kliniczno-epidemiologiczny nad szkołami, do których uczęszczały dzieci podlegające kwarantannie, celem wykrycia następnych zachorowań w tych środowiskach. W każdej szkole przeprowadzono 3-krotne badanie dzieci: pierwsze badanie — przy stwierdzeniu chorego na NZW w rodzinie ucznia, drugie — po upływie 3 tygodni, trzecie — po upływie 6 tygodni. Badania przeprowadzone były przeważnie przez lekarzy. Badaniami objęte były z reguły wszystkie dzieci danej szkoły.

Szczególną uwagę zwracano na aktywne wykrywanie chorych podejrzanych o postać poronną lub bezżółtaczkową w okresie 6 tygodni. U chorych i podejrzanych badano mocz na zawartość bilirubiny. Badania przeprowadzono w czasie 6 miesięcy, od 1. I. 1962 do 1. VII. 1962. Wobec tego, że w dochodzeniu epidemiologicznym byłoby trudno rozgraniczyć, jaki wpływ na sytuację epidemiczną w szkole wywiera uczeń nie poddany kwarantannie, a jaki — bezpośrednio uczeń chory na NZW, pod obserwację brano tylko te szkoły, w których w okresie od 1. IX. 1961 do chwili rozpoczęcia badania zachorowania na NZW nie były notowane.

Ogółem obserwacje przeprowadzono w 139 szkołach podstawowych, w których w okresie badania było 224 uczniów podlegających kwarantannie. Przy opracowaniu wyników obserwacji zetknięto się z wieloma trudnościami, wypływającymi ze skomplikowanej sytuacji epidemiologicznej w szkołach m. Lublina. W szkołach tych stwierdzono wysoki odsetek uczniów, którzy przebyli poprzednio NZW, a jeszcze większy — którzy stykali się poprzednio z zarazkiem. Włączenie wyników badań przeprowadzonych w Lublinie do ogólnego zestawienia spowodowałoby wypaczenie doświadczenia. Z ogólnego zestawienia wyłączono również przypadki, w których zaistniało podejrzenie, że chory z otoczenia ucznia mógł zakazić się drogą wszczepienną wirusem typu B, ponieważ, jak wiadomo, chorzy tacy nie wydalają zarazków z kałem, a więc są niezakaźni dla swego otoczenia. Ostatecznie ograniczono się do analizy obserwacji poczynionych w 114 szkołach (25 miejskich i 89 wiejskich), do których uczęszczało 166 uczniów, podlegających kwarantannie.

W grupie A było 76 uczniów podlegających kwarantannie (w tym 22% z miast), w grupie B — 90 (z miast 20%). Ogółem w szkołach grupy A było 13 812 uczniów, w tym w klasach, do których uczęszczali uczniowie zwolnieni od zajęć szkolnych, 1997, w grupie B odpowiednio — 17 542 i 2 645. Warunki sanitarno-higieniczne w szkołach obu grup przedstawia tabela I. W szkołach grupy A dzieci, które przebyły poprzednio objawową postać NZW, było nieco poniżej 1%, w drugiej grupie — 1,06%. Wiek podlegających kwarantannie w obu grupach był jednakowy. Również warunki sanitarno-higieniczne w rodzinach dzieci obu grup nie różniły się między sobą istotnie.

WYNIKI BADANIA

W tabeli II przedstawiono liczby zachorowań oraz współczynniki zapadalności w badanych szkołach. W szkołach grupy A w okresie obserwacji zachorowało na typową postać NZW 13 uczniów, w tym 4 z tych samych klas, do których uczęszczały dzieci zwolnione od zajęć szkolnych. W stosunku do ogólnej liczby dzieci tej grupy szkół odsetek zachorowań wynosił 0,09, zaś w stosunku do uczniów klas objętych kwarantanną —

Tabela I

Sanitarna charakterystyka szkół grupy A i grupy B

Cecha	Grupa A	Grupa B
1. Liczba uczniów w szkole:		
do 250	33	40
do 500	14	14
ponad 500	4	9
2. Szkoły rozmieszczone w budynkach typowych	22	29
w tym skanalizowanych	7	9
3. Szkoły rozmieszczone w budynkach nietypowych	29	34
w tym w wynajętych izbach mieszkalnych:	5	7
4. Zagęszczenie klas szkolnych:		
do 1 m^2 na 1 ucznia	13	25
do 2 m^2 na „ „	30	31
ponad 2 m^2 na 1 ucznia	8	7
3. Zajęcia szkolne odbywają się w:		
2 zmiany	40	44
3 zmiany	3	5
6. Ogólna ocena sanitarno-higieniczna szkoły		
dobra	20	25
dostateczna	22	26
zła	9	12

Tabela II

Zachorowania na NZW w szkołach grupy A i B

Wyszczególnienie	Grupa A			Grupa B		
	wieś	miasto	razem	wieś	miasto	razem
1. Liczba zachorowań typowych w szkołach	9	4	13	11	5	16
zapadalność w ‰	0,16	0,07	0,09	0,17	0,06	0,09
2. Liczba zachorowań typowych w klasach, do których uczęszczali uczniowie podlegający kwarantannie	3	1	4	4	1	5
zapadalność w ‰	0,23	0,14	0,20	0,20	0,15	0,18
3. Liczba zachorowań porannych w szkołach	13	8	21	26	11	37
zapadalność w ‰	0,15	0,15	0,15	0,25	0,15	0,21
4. Liczba zachorowań porannych w odpowiednich klasach	8	5	13	13	5	18
zapadalność w ‰	0,60	0,74	0,65	0,65	0,77	0,67
5. Ogólny wskaźnik zapadalności w szkołach	0,26	0,22	0,24	0,36	0,22	0,30
6. Ogólny wskaźnik zapadalności w klasach	0,83	1,11	0,85	0,85	0,92	0,86

0,2%. W szkołach, w których uczniom podlegającym kwarantannie zezwolono uczęszczać do szkoły, zachorowało odpowiednio 16 i 5, tj. 0,09% oraz 0,18%. Chorych podejrzanych o postać poronną zarejestrowano w szkołach grupy A — 21, tj. 0,15%, w grupie B — 37, 0,21%. Zupełnie jednakowe były również globalne wskaźniki zapadalności (ogółem postać typowa i poronna) — 0,85% w grupie A i 0,86% w grupie B. Widoczne w tabeli rozbieżności w obu grupach między szkołami miejskimi a wiejskimi spowodowane były prawdopodobnie niejednakową liczebnością dzieci w porównywanych szkołach i klasach.

W tabeli III przedstawiono podział zachorowań w zależności od okresu czasu, jaki upłynął od początku zachorowania członka rodziny ucznia

Tabela III

Odstępy czasu między początkiem zachorowania członka rodziny ucznia szkoły, a początkiem zachorowania ucznia z tej szkoły

Odstępy czasu w dniach	Grupa A		Grupa B	
	postacie typowe	postacie poronne	postacie typowe	postacie poronne
do 10	2	5	2	9
11—15	3	10	3	16
16—30	5	6	7	10
31—40	1	—	1	—
40 i więcej	2	—	3	1
Razem	13	21	16	36

do chwili zachorowania kogokolwiek z uczniów danej szkoły. Zwraca uwagę stosunkowo duża liczba zachorowań typowych i poronnych, powstałych w ciągu pierwszych 15 dni. Biorąc pod uwagę, iż minimalny okres wylęgania w NZW wynosi 20—24 dni, świadczyłoby to o tym, że prawie połowa opracowanych zachorowań wśród uczniów nie była powiązana epidemiologicznie z tymi przypadkami, które spowodowały konieczność zastosowania kwarantanny. Godne uwagi jest również to, że zarówno w grupie A jak i B, druga część zachorowań powstała po upływie 30 dni (do 75), a więc i te przypadki nie miały widocznie wiele wspólnego z dziećmi podlegającymi kwarantannie. Tak więc, uwzględniając odpowiednie daty zachorowań, można by ewentualnie traktować jako zakażenie wtórne, spowodowane przez dzieci z otoczenia chorego, w grupie A — 5 przypadków typowych i 6 poronnych (razem 0,08%), w grupie B — 7 i 10 (0,09%).

OMÓWIENIE

Przeprowadzone obserwacje nie pozwoliły stwierdzić, aby stosowana kwarantanna uczniów szkół podstawowych wpływała na zachorowalność dzieci w szkołach. Przyjmując jako sprawdzian skuteczności przeciwepidemicznej systemu kwarantanny liczbę zachorowań typowych i poronnych powstałych wśród uczniów tej samej szkoły bądź nawet tej samej klasy w ciągu 6 tygodni, otrzymano zupełnie jednakowe wskaźniki zapadalności, niezależnie od tego, czy dziecko z otoczenia chorego zostało

usunięte ze szkoły, czy też pozostawione w niej nadal. Należy szczególnie podkreślić, że w obu grupach szkół ponad połowa zachorowań typowych i 3/4 poronnych powstały w takich odstępach czasu, które w pewnym stopniu wykluczały możliwość zakażenia od dzieci podlegających kwarantannie (zbyt krótki lub zbyt długi okres wylęgania). Wszystko to razem wzięte świadczy dobitnie, że stosowany obecnie system kwarantanny nie osiąga celu, gdyż nie chroni przed zawleczeniem zarazków do środowiska szkolnego, ani w szkołach miejskich ani wiejskich.

Ten skomplikowany i kosztowny system kwarantanny już a priori wydawał się mało uzasadniony (zwrócił na to uwagę po raz pierwszy *Jan Kostrzewski* na sympozjum międzynarodowym w Warszawie w r. 1956). Wątpliwości budził przede wszystkim sam cel kwarantanny. Jak wykazały nasze poprzednie badania (3), prawdopodobieństwo zachorowania osób z otoczenia chorego jest do 19 razy większe aniżeli u osób bez kontaktu. Jednakże w warunkach istniejącej obecnie epidemii NZW, zwłaszcza na terenie miejskim, cyrkulacja wirusa jest tak intensywna, a drogi szerzenia się tak złożone i różnorodne, że praktycznie rzecz biorąc, żadne bariery, nawet najbardziej idealne, nie są w stanie przeszkodzić przenikaniu zarazków do środowiska, typu szkoły lub przedszkola. Na jedno dziecko ze środowiska chorego przypada co najmniej kilkanaście lub nawet kilkaset dzieci z rodzin bez chorych na postać typową, a więc teoretycznie prawdopodobieństwo zawleczenia do zakładu dziecięcego wirusa przez inne dzieci jest nawet większe aniżeli przez dziecko podlegające kwarantannie. Należy również wziąć pod uwagę, że zastosowanie kwarantanny, zwłaszcza w stosunku do ucznia szkoły, nie jest bynajmniej równoznaczne z odizolowaniem go od danego środowiska, ponieważ w dalszym ciągu są często utrzymywane ożywione kontakty pozaszkolne (wspólne zabawy, odrabianie lekcji itp.). Mało uzasadniony wydawał się również okres kwarantanny, który jak już wspomniano, w myśl instrukcji urzędowych różnych krajów, w tym i Polski, ograniczony jest do 32 dni. Wprawdzie najczęściej zakażenia następują w ciągu pierwszych dni choroby, należy jednak wziąć pod uwagę, że wtórne zachorowania wewnątrzrodzinne, jak wykazują liczne obserwacje terenowe, mogą powstać również w okresie późniejszym, do 3—4 miesięcy, a więc przeniesienie zarazka może mieć miejsce po zakończeniu terminu kwarantanny i po powrocie ucznia do szkoły.

Czy przedstawione powyżej obserwacje upoważniają do twierdzenia, że przypadki zachorowań na NZW w rodzinach dzieci szkolnych nie wywierają wpływu na zapadalność w odpowiednich szkołach? Oczywiście nie. Nie ulega wątpliwości, że wzajemne oddziaływanie między szkołą a rodziną odgrywa wybitną rolę w epidemiologii tego zachorowania. Poszczególne fakty w tej dziedzinie były przytoczone w jednym z poprzednich doniesień (4). Świadczą o tym również obserwacje poczynione w toku niniejszego badania. Jak widać z tabeli II, zapadalność w klasach, do których uczęszczały dzieci z kontaktu, była w obu grupach szkół kilkakrotnie wyższa niż w pozostałych klasach. Fakt ten można wytłumaczyć jedynie tym, że oddziaływał w tych wypadkach kontakt domowy z chorym.

WNIOSKI

1. Obserwacje kliniczno-epidemiologiczne w dwu grupach szkół podstawowych nie wykazały, aby stosowany system kwarantanny uczniów

z otoczenia chorego wpływał na sytuację epidemiczną w szkołach. Współczynniki zapadalności na NZW były jednakowe, niezależnie od tego, czy uczniowie byli poddawani kwarantannie czy też nie.

2. Przyczyną małej skuteczności systemu kwarantanny w szkołach jest prawdopodobnie to, że w praktyce żaden ze stosowanych systemów kwarantanny nie zapewnia odosobnienia ucznia od środowiska szkolnego w okresie wydalania zarazków i że istnieje wiele innych dróg przenikania zarazków do szkoły.

3. Należy poddać dyskusji celowość dalszego stosowania kwarantanny wśród uczniów szkół podstawowych, przewidzianej w Instrukcji Ministra Zdrowia Nr 63/55 w sprawie zwalczania nagminnego i wszczepiennego zapalenia wątroby.

В. Шмунесс

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ КАРАНТИНА У ДЕТЕЙ, СОПРИКАСАВШИХСЯ С БОЛЬНЫМИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

Содержание

С целью оценки эпидемиологической эффективности применявшегося в многих странах карантина в отношении детей, находившихся в контакте с больным вирусным гепатитом, были проведены следующие наблюдения: в 8-и районах и 2 городах строго соблюдался карантин в начальных школах, а в других 10-и районах и одном городе детям контактным по вирусному гепатиту было разрешено посещать школу. В наблюдаемых школах проводились 3-кратные исследования детей в периоде 6-и недель. Во всех группах школ коэффициенты заболеваемости вирусным гепатитом были одинаковы, независимо от соблюдения карантинного режима. Автор предлагает пересмотр и изменение существующих инструкций относительно карантина в школах.

W. Szmuness

OBSERVATIONS ON THE EPIDEMIOLOGIC EFFECTIVENESS OF QUARANTINING CHILDREN FROM THE ENVIRONMENT OF EPIDEMIC HEPATITIS PATIENTS

Summary

With the purpose of evaluating the epidemiologic effectiveness of quarantining children from the environment of epidemic hepatitis patients, which is practised in many countries, strict quarantine measures were applied in the basic schools of 8 counties and 2 towns, and in 10 counties and one town children having contact with patients were permitted to attend school. In both groups of schools the children were examined theree times in the course of 6 weeks. The incidence rates of epidemic hepatitis were similar in the two groups, regardless of whether the pupils were quarantined or not. The author proposes revision and modernisation of the presently obligatory instructions concerning quarantining of school pupils.

PIŚMIENNICTWO

1. *Kostrzewski J., Magdzik W.:* Przegl. Epid., 1959, 1, 69. — 2. *Raška K.:* Infekcni hepatitis. Praha 1954. — 3. *Szmuness W.:* Arch. Hyg. Bakt., 1962, 146, 3, 221. — 4. *Szmuness W.:* Przegl. Epid., 1962, 2, 91.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Halina Oziemska-Łozińska

PRZEWLEKŁE ZAPALENIE WĄTROBY JAKO NASTĘPSTWO WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Z Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 3 w Warszawie
Dyrektor: dr med. *W. Gloksin*

WZW jest jednym z głównych problemów w Polsce. Mniej znane są natomiast następstwa tej choroby. Autorka w pracy przeglądowej przedstawia poglądy szeregu autorów na przewlekłe zapalenie wątroby, będące często pośrednim etapem pomiędzy ostrą fazą WZW a marskością wątroby.

Samowyleczenie w przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby jest zjawiskiem częstym i występuje w około 80% zachorowań (2). Mimo to leczenie i rokowanie w poszczególnych przypadkach staje się problemem z powodów następujących (wg *Bincera* — 2):

1. W okresach epidemii 20% chorych wymaga interwencji lekarskiej, co stanowi ilościowo dużą liczbę chorych.
2. Niewłaściwe postępowanie lekarskie w okresie choroby może zmniejszyć szansę wyleczenia.
3. Trudno jest przewidzieć w ostrym okresie wirusowego zapalenia wątroby, jakie będzie rokowanie, co nakazuje poświęcenie każdemu choremu pełnej uwagi, pomimo tak wysokiego odsetka samowyleczeń.
4. Istnieją bezsporne następstwa po wirusowym zapaleniu wątroby, którym w znacznym stopniu można zapobiec przez właściwe postępowanie.

Najważniejszym następstwem jest poważne i długotrwałe uszkodzenie miąższu wątroby, do którego zaliczyć należy przewlekłe zapalenie wątroby. Opisy przewlekłego zapalenia wątroby (PZW) w podręcznikach hepatologii są bardzo nieliczne. Autorzy niemieccy — *Beckmann* (1), *Siede, Meythaler* i *Haggenmiller* (cyt. wg *Kalka* i *Wildhirta* — 7) omawiają PZW jako stadium pośrednie między ostrymi schorzeniami wątroby a marskością. Natomiast klasyczne podręczniki hepatologii *Orłowskiego* (8) czy *Sherlok* (10) nie wspominają w ogóle o PZW, określając przedłużający się stan uszkodzenia komórki wątrobowej jako: *hepatitis persistens, post-hepatitis syndrom, hepatopathia.* Obraz PZW został poznany i wyjaśniony dzięki laparoskopii i badaniu punktatów wątroby. Najcelniejsze opisy tego schorzenia oraz największy materiał spostrzeganych przypadków ogłosił *Kalk* i *Wildhirt* w roku 1960, opierając się na trzynastoletnim doświadczeniu w bioptycznym badaniu wątroby. Opisy PZW pojawiają się odtąd coraz częściej w piśmiennictwie światowym. Przyczyną schorzenia jest najczęściej, jakkolwiek nie jedynie, ostre wirusowe zapalenie wątroby, wywołane przez wirus A bądź B, w szczególności bezżółtaczkowe postaci zapalenia wątroby, które często są nie rozpozna-

wane i nie leczone. Wg *Kalka* i *Wildhirta* waga problemu PZW polega na tym, że schorzenie to jest stadium granicznym między uleczalną a nieuleczalną chorobą wątroby tj. marskością.

Ocena częstości występowania PZW po wirusowym zapaleniu wątroby jest bardzo trudna. Wynika to stąd, że diagnoza PZW jest ciągle niepewna i często schorzenie bywa nie rozpoznawane. Obraz kliniczny jest różnorodny, zaś przydatność zwykłych metod klinicznych i laboratoryjnych przy ustalaniu pewnej diagnozy jest niewielka. Rozpoznania pewne, poparte biopsją wątroby, pochodzą głównie z klinik, dokąd dociera niezbyt duża liczba przypadków. Częstość występowania PZW oceniana jest bardzo różnie przez poszczególnych autorów: *Bincer* — 0,25% (2), *Pergola* — 2% (9), *Kalk* i *Wildhirt* — 5% (7), *Markoff* — 5—18%, *Störmer* — 4%, *Tumen* i *Cohn* — 23,8% (cyt. wg *Kalka* i *Wildhirta* — 7). *Smetana* podważa wagę problemu i ocenia liczbę przypadków PZW jako znikomą (cyt. wg *Pergola* — 9). Rozpiętość tych cyfr wynika zarówno z bardzo różnej liczby przypadków, różnego wieku pacjentów i z faktu, że niewątpliwie pewne epidemie dają większą inne mniejszą liczbę przypadków ciężkich.

Wg oceny niektórych autorów (7, 11, 12) przejście ostrego zapalenia wątroby w przewlekłe zachodzi łatwiej u chorych, którzy już uprzednio mieli uszkodzone komórki wątroby, a więc raczej u dorosłych.

Jak wynika jednak z pracy *Steinitza* (12), który opisał odległe następstwa wirusowego zapalenia wątroby u 712 pacjentów z podziałem na grupy wieku, nie zauważono grupy wieku, w której PZW nie pojawiło się w następstwie przebycia ostrego zapalenia wątroby. Wydaje się jednak, że powikłanie to jest tym rzadsze im pacjent młodszy. W materiale *Steinitza* najniższy odsetek powikłań notowano w grupie pacjentów 0—10 lat.

Przyczyną braku samowyleczenia ostrego zapalenia wątroby i przejścia w stan przewlekły zajmuje się wielu autorów (7, 11, 12, 13) nie dochodząc jednak do sprecyzowanych wniosków. Biorąc pod uwagę ewentualną rolę wirusa *Kalk* i *Wildhirt* (7), *de Groote* i wsp. (3) uważają, że nie może on być odpowiedzialny za fazę chroniczną zapalenia wątroby, ponieważ dotychczas są nieznane przewlekłe schorzenia wywołane przez wirusy. *Wildhirt* (13) wypowiada się ostrożniej twierdząc, że nie wiemy dokładnie, czy wirus może działać jeszcze w przewlekłej fazie choroby. *Pergola* natomiast sądzi, że przedłużająca się wiremia może być przyczyną uszkodzenia wątroby, które rozwija się w ciągu miesięcy i lat i szczególną rolę patogenną przypisuje wirusowi B (9).

Autorzy rumuńscy sugerują istnienie specjalnego wirusa (wirus C) prowokującego rozwój przewlekłego zapalenia wątroby (cyt. wg *Pergola*). Zarówno *Steinitz* (12), *de Groote* (3) jak i *Sousek* (11) uważają za czynniki prowokujące występowanie PZW: ciężką postać ostrego zapalenia wątroby, dołączenie się innych infekcji: gruźlicy, choroby reumatycznej, zakażeń wirusowych, zwłaszcza grypy, nieprawidłowe odżywianie, szczególnie niskobiałkowe, alkoholizm, wysiłek fizyczny w czasie trwania lub po ostrym zapaleniu wątroby, wreszcie pewną rodzinną skłonność do schorzeń wątroby i dróg żółciowych. Dyskutowana jest również rola reakcji typu alergicznego hiperergicznego zapalenia. Patogennym alergenem miałyby być produkty rozpadu, tj. białka komórek wątrobowych uszkodzonych pierwotnie przez wirus, zapoczątkowujące produkcję przeciwciał i zjawiska autoagresji. Hipoteza ta nie została dotychczas niczym

dowiedziona, *Kalk* i *Wildhirt* nie uważają jej za słuszną (7) z uwagi na to, że nekroza komórki wątrobowej w przebiegu PZW nie odgrywa żadnej roli lub jedynie rolę podrzędną.

Na pytanie, przez jakie mechanizmy jest podtrzymywany przewlekły odczyn proliferacyjny mezenchymy, który wysuwa się na plan pierwszy w PZW, nie znajduje się w piśmiennictwie wyraźnej odpowiedzi. Obraz anatomopatologiczny PZW opisany w oparciu o badania laparoskopowe i bioptyczne (5, 7) wykazuje na początku choroby: makroskopowo dużą białą wątrobę o gładkiej powierzchni z mniej lub więcej zaznaczonym zgrubieniem torebki. Pęcherzyk żółciowy jest duży i napięty, śledziona najczęściej powiększona. Podczas dalszego rozwoju choroby powierzchnia wątroby staje się pstra i ziarnista, widoczne są rozszerzenia przestrzeni podtorebkowych, mogą pojawić się pierwsze objawy zastoju w krążeniu wrotnym pod postacią rozszerzeń naczyń żylnych ściany przedniej i dużej krzywizny żołądka. Obraz mikroskopowy PZW charakteryzuje się brakiem lub słabo zaznaczoną nekrozą komórek nabłonkowych, zwiększoną liczbą komórek gwiaździstych oraz znacznym poszerzeniem pól okołowrotnych. Nekroza komórek, jeśli występuje, jest zjawiskiem wtórnym wynikającym z proliferacji tkanki łącznej a nie odwrotnie. W zakresie pól okołowrotnych spostrzega się nacieczenia zapalne złożone z komórek okrągłych, fibrocytów, fibroblastów i leukocytów oraz rozplem tkanki łącznej. Tkanka włóknista a zwłaszcza włókna kolagenowe w przebiegu PZW są w zwiększonej ilości. W początkowym okresie rozplem łącznotkankowy rozprzestrzenia się i drąży wzdłuż pól okołowrotnych. Dalszy postęp choroby, połączony z niebezpieczeństwem marskości, ma miejsce wtedy, gdy rozplem łącznotkankowy przekracza normalną granicę między miąższem a mezenchymą (tj. przestrzenie okołowrotne). Nacieczenia z komórek okrągłych wraz z fibrocytami i fibroblastami, które przeistaczają się, drążą palczasto w głąb zrazików wątrobowych powodując kliny łącznotkankowe i następczą destrukcję miąższu. Proces ten należy odróżnić od nieaktywnego i niepostępującego procesu wypełniania ubytków tkanki wątrobowej przez tkankę łączną(tzw. wątroba bliznowata).

Z punktu widzenia klinicznego wydaje się celowy podział PZW na (*Elster* i *Weichmann* — 5): 1) PZW jako następstwo ostrego zapalenia wątroby: a) bez lub z krótkim okresem przerwy po ostrym zapaleniu wątroby, b) z długim okresem przerwy po ostrym zapaleniu wątroby; 2) pierwotne przewlekłe zapalenie wątroby o identycznym obrazie histopatologicznym co wtórne PZW (5) występujące u około 40% pacjentów (5, 7). Prawdopodobnie część tych chorych przebyła bezżółtaczkowe postaci ostrego zapalenia wątroby, nie rozpoznane i nie leczone, pozostaje jednak pewien odsetek pierwotnie przewlekłego zapalenia wątroby o nieustalonej etiologii.

Mimo dość dobrze znanego obrazu histopatologicznego, patogeneza PZW jest niejasna, stąd próby wyjaśnienia zagadnienia w oparciu o badania biochemiczne. *Velican* i wsp. (14) badając histochemicznie materiał bioptyczny 48 pacjentów z PZW wykazali zmiany jakościowe w kompleksach glikoprotein, dające się zauważyć w okresach poprzedzających rozwój rozległego zwłóknienia. Do wczesnych zmian należała metachromazja w strukturach włókienkowych przestrzeni łącznotkankowych. Stwierdzono nagromadzenie się obojętnych mukopolisacharydów w komórkach Browicza-Kupffera, w ścianie zatok i przestrzeniach międzyzrazikowych.

Emmrich i *Petzold* (4), badając aktywność cytochromooksydazy oraz fosfatazy alkalicznej i kwaśnej w skrawkach wątroby, wykazali, że proliferująca i bogatokomórkowa tkanka łączna daje silną reakcję dodatnią, natomiast prawidłowa, względnie ubogokomórkowa tkanka łączna dawała reakcję ujemną. W przebiegu PZW wzrost aktywności miąższu udaje się wykazać w niewielu przypadkach. Wzmożenie reakcji tkankowej tkanki łącznej względnie miąższu autorzy tłumaczą jako zaburzenie funkcji.

Objawy kliniczne PZW mogą wystąpić bezpośrednio po zakończeniu ostrego okresu choroby lub po wolnej od dolegliwości przerwie trwającej miesiące i lata. Pdkreśla się, że PZW może utrzymywać się latami bez skłonności zarówno do powrotu wątroby do stanu prawidłowego jak i do przejścia w marskość (3, 7, 12). W obrazie histopatologicznym typowy obraz fazy przewlekłej stwierdzili *Elster* i *Weichmann* najwcześniej po 4 miesiącach od ostrego zapalenia wątroby (5).

Najczęstsze dolegliwości subiektywne pacjenta są następujące: osłabienie, stałe uczucie zmęczenia, niesmak w ustach, nietolerancja tłuszczów i alkoholu, ucisk i uczucie pełności w prawym podżebrzu, dolegliwości żołądkowe, zaparcie stolców, mdłości, szczególnie rano przy myciu zębów, krwawienie z nosa. Objawy te kierują uwagę na ewentualne uszkodzenie wątroby. Czasem jednak obawy powyższe nie występują, a chorego sprowadzają do lekarza zaburzenia w krążeniu, skłonność do zapaści, napady pocenia się, stany depresyjne i obniżenie popędu płciowego. Z powodu błędnego rozpoznania chorzy ci często przez długi czas leczeni są na inne schorzenia, nie związane z wątrobą.

Dokładne badanie somatyczne pozwala jednak zwrócić myśl lekarza w kierunku uszkodzenia wątroby. Może zwrócić uwagę bezbarwna, szarawa skóra, czasem obecność tzw. „pajączków" na skórze, białe plamki na paznokciach, słabe owłosienie, a przede wszystkim wykazanie wyczuwalnej powiększonej, stwardniałej wątroby i często śledziony.

Wyczuwanie wątroby i śledziony jest jedynym stałym i pewnym symptomem PZW w badaniu fizykalnym (6, 7). Przy otrzymaniu prawidłowych wyników tzw. prób wątrobowych jest to wskazanie do biopsji wątroby, które daje wyjaśnienie obrazu chorobowego (*Kalk* — 7). Nieprawidłowe wyniki tzw. prób wątrobowych u pacjentów z niepowiększoną wątrobą i śledzioną są bardzo rzadkie. Trudno odpowiedzieć na pytanie, po jakim okresie utajenia przewlekły stan zapalny wątroby ujawnia się w postaci objawów klinicznych, ponieważ trudności diagnostyczne czynią PZW nierozpoznawalne przez wiele lat, jeśli się nie myśli o nim i nie wykonuje odpowiednich badań. Także pacjent zapomina o przebytym przed laty zapaleniu wątroby, jeśli lekarz go o to nie pyta. Wg *De Groota* i *Kalka* pojawienie się wyraźnych dolegliwości i ujawnienie się PZW jest możliwe nawet po 15 i 17 latach po przebyciu ostrego zapalenia wątroby.

Badania laboratoryjne w przebiegu PZW nie wykazują wzrostu poziomu bilirubiny w surowicy krwi, dlatego chorzy nie mają żółtaczki. Jednak w przypadku dodatkowego uszkodzenia wątroby przez leki, alkohol, błąd dietetyczny lub w przypadku dodatkowej infekcji może dojść do nekrozy komórek wątrobowych i do wystąpienia żółtaczki. Ilościowe badanie urobilinogenu w moczu wykazuje u połowy pacjentów poziom podwyższony (7). Korelację pomiędzy badaniami laboratoryjnymi a obrazem histopatologicznym PZW prześledził *Kalk* (7) na materiale 118 chorych. Wykonując tzw. próby kłaczkujące, obraz elektroretyczny białek suro-

wicy krwi, próbę galaktozową oraz bromsulftaleinową otrzymał u 73,5% chorych na PZW wyniki nieprawidłowe. U 26% chorych rozpoznanie ustalono tylko za pomocą biopsji wątroby. Badanie aktywności transaminaz nie wnosi wiele do diagnostyki PZW, u większości chorych wykazano prawidłowy, względnie tylko słabo zaznaczony wzrost aktywności enzymów (3,7).

De Groote i współpracownicy (3) prześledzili korelację pomiędzy badaniami laboratoryjnymi a obrazem bioptycznym wątroby oraz postępem choroby. Stwierdzili oni istnienie korelacji, lecz nie u wszystkich chorych. Szybki postęp choroby odpowiada zawsze szybkiej ewolucji obrazu histopatologicznego z wyraźnie nieprawidłowymi wynikami badań laboratoryjnych. Taki sam obraz histopatologiczny autorzy stwierdzali także u niektórych chorych ze skąpymi objawami klinicznymi i powolnym przebiegiem choroby. Ustalona przez *Poppera* i *Schaffnera* (cyt. wg *De Groota*) zasada, że infiltracji łącznotkankowej odpowiada reakcja immunologiczna wątroby w postaci wzmożonej produkcji gammaglobulin, nie okazała się we wszystkich przypadkach ścisła. Stwierdzono niewielką infiltrację przy względnie wysokim poziomie gammaglobulin i odwrotnie. Tłumacząc to zjawisko, autorzy wysuwają tezę, że uszkodzenie wątroby nie obejmuje całego narządu. Igła punktacyjna może napotkać obszary tzw. „spokojne" względnie wyraźnie zmienione chorobowo.

U chorych z szybkim postępem choroby, być może, cała wątroba jest równomiernie uszkodzona, stąd zbieżność wyników poszczególnych badań.

Samoistne wyleczenie PZW jest bardzo rzadkie, częściej obserwuje się tzw. stan zacisza. *Kalk* twierdzi, że nie leczone PZW przechodzi w większości przypadków w marskość. Postęp choroby może być szybki i w ciągu niewielu miesięcy doprowadzić do marskości, może również przebiegać latami. Przebieg choroby długoletni może się zaostrzać szczególnie pod wpływem innych czynników uszkadzających komórki wątrobowe. Przy starannym leczeniu udaje się u większości chorych osiągnąć stan zacisza i uniknąć marskości. W materiale *De Groota* i współpracowników (3) obejmującym 22 chorych na PZW leczonych i obserwowanych przez 6 lat, u 2 chorych rozwinęła się marskość wątroby i 1 chory zmarł wśród objawów śpiączki wątrobowej. Anatomopatologiczne *restitutio ad integrum* nie jest najczęściej możliwe, lecz można uzyskać stan, w którym okołowrotne zwłóknienie przy prawidłowej strukturze miąższu powoduje kliniczne wyleczenie pacjenta mimo pewnego defektu anatomicznego (*Kalk* — 7). Według *Pergola* (9) możliwe jest nawet całkowite cofnięcie się zmian anatomopatologicznych. Rokowanie w chorobie jest dobre pod warunkiem długotrwałego leczenia i unikania wszelkich dodatkowych czynników uszkadzających wątrobę. Również i po wyleczeniu chory powinien być kontrolowany przez dłuższy okres.

Podstawą leczenia jest długotrwałe leżenie i dieta oszczędzająca wątrobę. Błędem jest przerywanie leczenia przy oznakach poprawy, jak również zaprzestanie leczenia pomimo braku poprawy nawet po dłuższym okresie leczenia. Leczeniem uzupełniającym jest leczenie farmakologiczne, które nie może jednak zastąpić leczenia podstawowego tj. odpoczynku i diety. W leczeniu farmakologicznym stosuje się kortykosterydy, hydrolizat wątroby, zespół witamin, substancje lipotropowe, płukanie dwunastnicy (6, 7, 9).

Prześledzenie piśmiennictwa na temat PZW wydaje się pożyteczne z uwagi na wysoką zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby w Polsce

od kilku lat. Należy liczyć się z faktem istnienia przypadków marskości wątroby, spowodowanych przez ostre zapalenie wątroby, które w stadium pośrednim, dłużej lub krócej trwającym, stanowią przypadki PZW. Diagnostyka PZW jest trudna i powinna być oparta o długotrwałe obserwacje rekonwalescentów w poradniach przyklinicznych, którym dostępne byłyby wszystkie możliwości prawidłowego ustalania rozpoznania. Również pacjenci powinni mieć zawsze możność ponownego badania w poradni, w razie wystąpienia dolegliwości nawet po dłuższym okresie dobrego samopoczucia po przebyciu ostrego zapalenia wątroby. Wydaje się, że poradnie te dysponujące dużym materiałem są w stanie przedstawić dane ilustrujące częstość występowania PZW w Polsce jako następstwa przebycia wirusowego zapalenia wątroby.

Г. Оземска-Лозиньска

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНЕСЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

H. Oziemska-Łozińska

CHRONIC HEPATITIS FOLLOWING VIRAL HEPATITIS

PIŚMIENNICTWO

1. *Beckmann K.:* Die Leberkrankheiten, Stuttgart 1957. — 2. *Bincer W.:* Pamiętnik II Zjazdu Epidemiologów i Lek. Chorób Zakaźnych, Gdańsk 1961. — 3. *De Groote J., Desmet V., Vandenbroucke J.:* Acta Gastro-Enterolog. Belg., 1961, 24, 1, 658. — 4. *Emmrich R., Petzold H.:* Acta Hepato-Splenolog., 1962, 9, 4, 252. — 5. *Elster K., Weichmann D.:* Acta Hepato-Splenolog., 1962, 9, 4, 263. — 6. *Hirsch W., Zamazek F.:* Therapie der Gegenwart, 1963, 8, 863. — 7. *Kalk H., Wildhirt E.:* Der Internist, 1960, 4, 141. — 8. *Orłowski W.:* Choroby wątroby układu żółciowego i trzustki, Warszawa 1961. — 9. *Pergola F.:* Le Concours Medical, 1963, 22, 3515. — 10. *Sherlock Sh.:* Disease of The Liver And Biliary System Oxford, 1958.

11. *Sousek A.:* Wiad. Lek., 1957, 8, 349. — 2. *Steinitz H.:* Acta Hepato-Splenolog., 1961, 8, 2. — 13. *Wildhirt E.:* Acta Hepato-Splenolog., 1962, 9, 4, 245. — 14. *Velican D., Runcan V., Constaninowici A.:* Stud. Cercet. Medic. Int., 1961, 2, 4, 561.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Stefan Kruś

PATOGENEZA ŻÓŁTACZKI *

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. *J. Groniowski*

Wobec nasilenia występowanai NZW w Polsce lekarze stają często wobec problemu diagnostyki żółtaczki. Znajomość patogenezy żółtaczki ułatwia postawienie właściwego rozpoznania. Praca poniższa stanowi przegląd stanów chorobowych przebiegających z żółtaczką oraz wyjaśnia jej mechanizmy.

Żółtaczką nazywa się żółte podbarwienie skóry, błon śluzowych i niektórych innych narządów występujące przy podniesieniu się poziomu bilirubiny we krwi ponad normę fizjologiczną. Znajomość podstawowych zasad przemiany bilirubiny i niektórych innych związków chemicznych jest warunkiem zrozumienia patogenezy i klasyfikacji żółtaczki.

Bilirubina powstaje z hemoglobiny w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Jako ciało praktycznie nierozpuszczalne w wodzie dostaje się ona do krwi i płynie w niej niesiona przez białko (albuminę, a może globinę). Bilirubina ta daje pośredni odczyn van den Bergha, stąd jej nazwa potoczna „bilirubina pośrednia". Ostatnio częściej używa się nazwy „bilirubina niezwiązana" (*unconjugated bilirubin*), w odróżnieniu od „bilirubiny związanej". (ryc. 1).

Bilirubina niezwiązana dostaje się do wątroby i tutaj prawdopodobnie w komórkach wątroby zostaje uwolniona z bardzo luźnego połączenia z białkiem. Oczywiście bilirubina, jako związek nierozpuszczalny w wodzie, wytrąciłaby się w postaci złogów, gdyby nie to, że od razu ulega połączeniu z kwasem glikuronowym, w wyniku czego tworzy się rozpuszczalny glikuronian bilirubiny (N. B. niewielki odsetek bilirubiny wchodzi w związek z kwasem siarkowym tworząc również rozpuszczalny siarczan). Enzymem, który umożliwia dokonanie tego połączenia, jest zawarta w ergastoplazmie transferaza glikuronowa. Komórka wątrobowa jest zdolna do wydzielania do kanalika żółciowego jedynie „bilirubiny związanej" z kwasem glikuronowym (*conjugated bilirubin*). Dalszą drogę bilirubiny stanowi krótki przewodzik Heringa, znajdujący się w miąższu wątroby na pograniczu przestrzeni bramnej, a następnie wewnątrz- i zewnątrzwątrobowe przewody żółciowe (ryc. 1).

Bilirubina ulega w jelicie zredukowaniu i przekształca się w urobilinogen. Związek ten jest wchłaniany przez błonę śluzową jelita, dostaje się do krwi dorzecza żyły wrotnej i następnie jest wychwytywany przez komórki wątroby. Skutkiem tego we krwi obwodowej i w moczu znajduje się jedynie w śladowych ilościach.

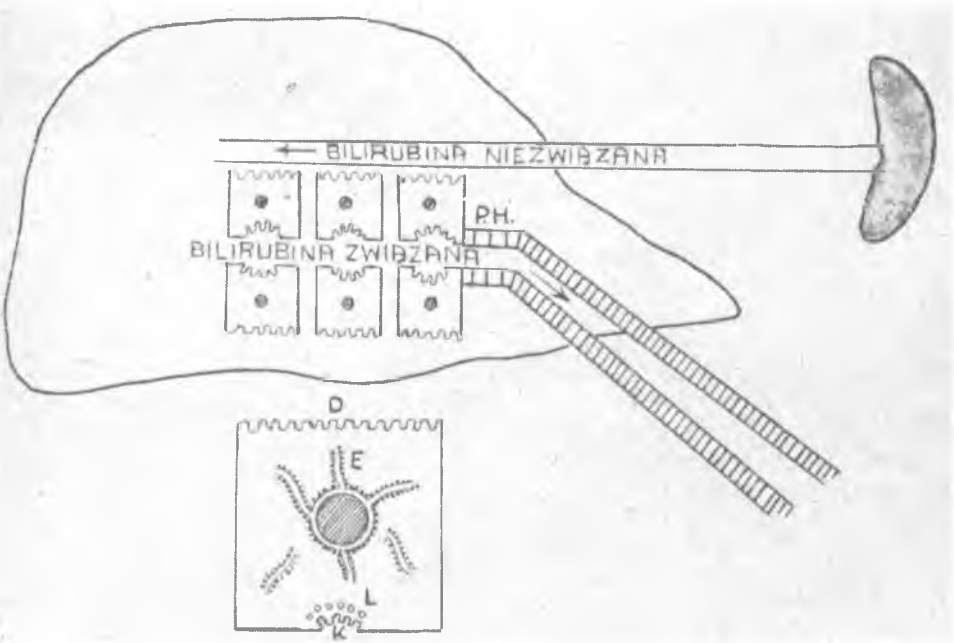
---

* Wykład wygłoszony dnia 3. II. 1964 r. na wspólnym posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Lekarskiego i Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Anatomopatologów.

Komórka wątroby wytwarza i wydziela do żółci: a) kwasy żółciowe, b) fosfatazę zasadową — według opinii wielu badaczy fosfataza zasadowa jest wytwarzana w układzie kostnym przez osteoblasty, wychwytywana przez komórki wątroby i wydzielana do żółci (5), c) cholesterol — wątroba wydziela do żółci jedynie minimalną ilość tego związku (5).

ŻÓŁTACZKA Z PRZEWAGĄ BILIRUBINY NIEZWIĄZANEJ

A. Żółtaczka hemolityczna. Żółtaczka powstaje w różnych stanach chorobowych, przebiegających z nadmiernym rozpadem czyli hemolizą krwinek czerwonych. Niektóre z nich są wymienione w tabeli I.



Ryc. 1 Schemat przemiany bilirubiny P. H. = przewodzik Heringa, D = przestrzeń Dissego. E = ergastoplazma, L = lyzozomy, K = kanalik żółciowy.

Dochodzi wtedy do nadmiernej podaży bilirubiny niezwiązanej. Komórki wątroby, o niezakłóconej budowie i czynności, wychwytują nadmiar bilirubiny i wiążą ją z kwasem glikuronowym. Mimo to nie są one w stanie sprostać zadaniu, znaczna ilość bilirubiny niezwiązanej pozostaje we krwi. W obrazie żółtaczki tego typu kał jest prawidłowy (nie ma zaburzenia odpływu żółci), mocz nie jest zabarwiony na kolor piwny (niesiona przez białko bilirubina nie przechodzi przez sączek kłębkowy), poziom kwasów żółciowych, fosfatazy zasadowej i cholesterolu we krwi jest prawidłowy. Obraz „czystej" żółtaczki hemolitycznej nie istnieje w rzeczywistości, czemu daje wyraz podtytuł niniejszego rozdziału. Mowa w nim o przewadze bilirubiny niezwiązanej, a nie o wyłączności. W pewnym bowiem momencie komórki wątroby nie są w stanie wydzielić wszystkiej, wytwarzanej i tak w nadmiarze bilirubiny związanej. Bilirubina związana pojawia się więc i w krwiobiegu. Jest to związek o niewielkiej cząsteczce

Tabela I

Żółtaczka z przewagą bilirubiny niezwiązanej		Żółtaczka z przewagą bilirubiny związanej na tle zastoju żółci		
Hemolityczna	Niehemolityczna	Począwszy od zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych	Począwszy od przestrzeni bramnej	W komórce wątroby
1. Działanie hemolizyn chemicznych lub biologicznych	1. Choroba *Gilberta*	1. Nowotwory dróg żółciowych i okolicy	1. Wrodzona atrezja przewodów wewnątrz-wątrobowych	1. Działanie metylotestosteronu
2. Niedokrwistości hemolityczne	2. Choroba *Criglera-Najjara*	2. Kamienie żółciowe	2. Pierwotna marskość żółciowa	2. Choroba *Dubina-Johnsona*
3. Erytroblastoza płodowa	3. Fizjologiczna żółtaczka noworodków	3. Bliznowacenie a) pourazowe b) pozapalne	3. *Cholangitis obliterans Roesste*	3. Zapalenia wątroby (wirusowe, bakteryjne, cytomegaliczne, kiłowe)
4. Przetoczenie krwi niezgodnej grupy		4. Pasożyty	4. Zapalenie wątroby typu *Hanota i Kienera*	4. Uszkodzenie wątroby toksyczne i dietetyczne (m. in. przez alkohol)
5. Hipersplenizm		5. Wrodzona atrezja	5. Działanie largaktylu	5. Marskość wątroby
KREW: Fosfataza zasadowa	w normie	podwyższona	podwyższona	podwyższona
Cholesterol	w normie	podwyższony	podwyższony	podwyższony
Kwasy żółciowe	w normie	podwyższone	podwyższone	podwyższone dodatk. *)
MOCZ:	bez zmian	glikuronian bilirubiny + urobilinogen —	glikuronian bilirubiny + urobilinogen —	glikuronian bilirubiny + urobilinogen —
KAŁ:	bez zmian	odbarwiony	odbarwiony	trochę odbarwiony

*) protrombina i albumina we krwi — obniżona; transaminazy we krwi — podwyższone; wodobrzusze, śpiączka.

w porównaniu z cząsteczką białkową, przesącza się on przez kłębki nerkowe. Mocz może więc być trochę podbarwiony bilirubiną.

B. Żółtaczka niehemolityczna. Żółtaczka z przewagą bilirubiny niezwiązanej może powstać także w warunkach prawidłowej podaży bilirubiny. Może to nastąpić z różnych powodów.

1. Istnieje możliwość uchwytnego w mikroskopie elektronowym uszkodzenia błony komórkowej komórki wątrobowej na pograniczu z przestrzenią Dissego (1, 15). Może się to dziać czasami i po zapaleniu wirusowym wątroby. Przez uszkodzoną błonę komórkową nie przechodzi cała bilirubina niezwiązana; dlatego też pewna jej ilość krąży we krwi, powodując niewielką żółtaczkę o łagodnym przebiegu.

2. Istnieje niedobór lub zmniejszona aktywność transferazy glikuronowej w komórkach. Skutki tego są takie same jak opisane w punkcie 1 (1). Sprawy podane w punkcie 1 i 2 stanowią wykładnik morfologiczny i czynnościowy choroby *Gilberta.*

3. Jest znany zespół chorobowy dotyczący noworodków i prowadzący do śmierci, którego istotę stanowi wrodzony niedobór transferazy glikuronowej (zespół *Criglera-Najjara* (1).

4. Przejściowa niedoczynność transferazy glikuronowej jest powodem tzw. fizjologicznej żółtaczki noworodków (1, 11). Obraz kliniczno-biochemiczny w tych zespołach odpowiada z nieznacznymi odchyleniami obrazowi przedstawionemu w rozdziale poświęconym żółtaczce hemolitycznej.

ŻÓŁTACZKA Z PRZEWAGĄ BILIRUBINY ZWIĄZANEJ

(żółtaczka na tle zastoju żółci, żółtaczka mechaniczna)

A. Żółtaczka na tle zastoju żółci począwszy od zewnątrz-wątrobowych dróg żółciowych. Przyczyną żółtaczki w tym wypadku jest przerwanie, a częściej jedynie utrudnienie przepływu żółci przez przewód żółciowy wspólny. Komórki wątroby są początkowo niezmienione. Żółć zalega w przewodach zewnątrz i wewnątrz-wątrobowych, przewodzikach, kanalikach i komórkach. W jaki sposób niektóre jej składniki trafiają do krwi, dokładnie nie wiadomo. Jest możliwe bezpośrednie przejście z rozszerzonych kanalików do przestrzeni Dissego lub też przejście „pod prąd" przez cytoplazmę komórki wątrobowej. We krwi pojawia się przede wszystkim duża ilość bilirubiny związanej. Jako związek o stosunkowo małej cząsteczce przenika ona przez błonę podstawową kłębków Malpighiego — wynikiem tego jest piwne podbarwienie moczu. Oprócz tego do krwi dostaje się znaczna ilość fosfatazy zasadowej, której poziom podnosi się. To samo dotyczy kwasów żółciowych. Kwasy te mają właściwości toksyczne, co zostało sprawdzone w warunkach doświadczalnych i *in vitro,* ale działanie toksyczne jest neutralizowane przez białka i lipidy krwi (11). Kwasom żółciowym przypisujemy jedynie wywoływanie swędzenia (5, 11). W warunkach utrudnionego odpływu żółci komórki wątroby są pobudzone do zwiększonego wytwarzania cholesterolu, który następnie w nadmiarze dostaje się do krwi. Żółć nie dostaje się do jelita, stąd odbarwienie kału i niewystępowanie urobilinogenu w moczu. Uzyskujemy zatem drugi, „czysty" zespół biochemiczno-kliniczny. W praktyce mamy jednak raczej do czynienia z jego modyfikacjami. Rzadko lub przejściowo, widujemy całkowitą nie-

drożność dróg żółciowych. Przeważnie w grę wchodzi utrudnienie odpływu żółci. Jeżeli w przewodzie żółciowym tkwi kamień, to skurcz mięśniówki przewodu wokół kamienia przejściowo powoduje niedrożność. Po ustąpieniu skurczu istnieje jednak możność częściowego przepływu żółci. Jeżeli w sąsiedztwie przewodu toczy się sprawa nowotworowa lub inna, wywierająca ucisk, to przewód może odgiąć się, ale długo pozostaje drożny. Jedynie nacieczenie ściany przewodu przez nowotwór może doprowadzić do całkowitej niedrożności. W praktyce przeto przeważnie trochę żółci dochodzi do jelita i kał jest podbarwiony. Tworzy się również pewna ilość urobilinogenu, który może dostać się do moczu. W warunkach zastoju żółci po pewnym czasie komórki wątroby nie są w stanie przyjąć całej bilirubiny niezwiązanej, która pojawia się we krwi. Dlatego też możemy mówić o przewadze, a nie o wyłączności, bilirubiny związanej.

B. Żółtaczka na tle zastoju żółci począwszy od przestrzeni bramnych i przewodzików Heringa. Są to trudne do jednoznacznego zaklasyfikowania sprawy chorobowe toczące się w przestrzeniach bramnych. Nacieki zapalne i niezapalne np. białaczkowe w przestrzeniach bramnych są widywane często, rzadko jednak w ich przebiegu dochodzi do zastoju żółci (8). Istnieje kilka dość dobrze wyodrębnionych, ale bardzo rzadko widywanych zmian prowadzących do zastoju żółci, jak:

1) wrodzona niedrożność wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych (8);

2) pierwotna marskość żółciowa (8, 12, 14). Ta ostatnia sprawa polega początkowo na zapaleniu przestrzeni bramnych o nieznanym tle. Występuje zwykle u kobiet w średnim wieku, dlatego też przypuszczano m. in., że w patogenezie jej biorą udział zaburzenia hormonalne. Klinicznie sprawa polega na długotrwałej żółtaczce z przewagą bilirubiny związanej. W początkowej fazie w przestrzeniach bramnych widuje się nacieki zapalne złożone z limfocytów, histiocytów i komórek plazmatycznych. Przewody i przewodziki sprawiają wrażenie drożnych, mimo to jest żółtaczka (N. B. podobną sytuację widuje się w zapaleniach przestrzeni bramnych w przebiegu przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego). Zmiany te są oceniane jako *pericholangiolitis*, ale istota zaburzenia odpływu żółci jest przedmiotem spekulacji. W dalszej fazie może dojść do zaniku przewodów w przestrzeniach bramnych (12);

3) *Chclangitis cbliterans Roessle* (8);

4) zapalenie wątroby typu *Hanot-Kiener* (8);

5) przewlekłe podawanie largaktylu może prowadzić do żółtaczki z przewagą bilirubiny związanej. Widuje się wtedy nacieki zapalne w przestrzeniach bramnych. Mechanizm powstawania żółtaczki nie jest w pełni wyjaśniony, niektórzy przypisują ją uszkodzeniu przewodzików Heringa (8).

C. Żółtaczka na tle zastoju żółci w komórkach wątroby. Komórka wątrobowa musi wydzielać żółć z pewną siłą (2), w przeciwnym razie prąd żółci nie może pokonać oporów i żółć zalega w komórce. Gdy komórki są prawidłowe, może to nastąpić wtedy, gdy ciśnienie w drogach żółciowych dochodzi do 30 cm H_2O (norma 10 cm H_2O (2). Istnieją stany, w których komórka wątroby jest zdolna do wytwarzania glikuronianu bilirubiny, ale ma upośledzoną zdolność wydzielania go do kanalika. Glikuronian bilirubiny gromadzi się wtedy w ko-

mórce, z której dostaje sę do krwi. Pewna ilość żółci przechodzi jednak do kanalików, a więc i do dalszych odcinków dróg żółciowych. W sumie powstaje obraz kliniczny żółtaczki mechanicznej z przewagą bilirubiny związanej. Stąd też niejednokrotne pomyłki diagnostyczne, polegające na rozpoznawaniu niedrożności lub zapalenia dróg żółciowych.

1. Podawanie metylotestosteronu może prowadzić do żółtaczki na tle zastoju żółci. W drogach żółciowych nie stwierdza się wtedy żadnych zmian. Jedyną uchwytną zmianą jest stwierdzane w mikroskopie elektronowym uszkodzenie ścianki kanalika żółciowego (7). Przypuszcza się, że skutkiem tego glikuronian bilirubiny nie może przeniknąć do kanalika.

2. Choroba *Dubina-Johnsona* (3, 7, 6). Jest to żółtaczka o łagodnym przebiegu. Drogi żółciowe są drożne, ale zdolność komórki do wydzielania glikuronianu bilirubiny jest upośledzona. Komórki wątroby gromadzą wtedy również brunatny barwik, zlokalizowany, jak się wydaje, głównie w lizozomach (6), nad identyfikacją którego trwa dyskusja — lipofuscyna, melanina? (16). Wzajemna zależność upośledzenia wydzielania żółci i gromadzenia się barwnika nie jest znana. Podstawę obydwu stanowi prawdopodobnie nieznane głębsze zaburzenie. Komórki wątroby w chorobie *Dubina-Johnsona* mają również upośledzoną zdolność wydzielania bromosulftaleiny.

3. Wirusowe zapalenie wątroby. Przy rozległej martwicy miąższu otwiera się bezpośrednie połączenie między kanalikami (w tych warunkach raczej „byłymi" kanalikami) a „byłymi" przestrzeniami Dissego. Do krwi dostaje się znaczna ilość bilirubiny związanej. Jeżeli chory żyje jakiś czas, we krwi jego pojawia się również bilirubina niezwiązana, ponieważ zniszczona wątroba nie jest w stanie wytwarzać glikuronianu.

W postaci łagodnej, polegającej na martwicy lub uszkodzeniu pojedynczych rozsianych komórek, żółtaczka jest wynikiem podwójnego mechanizmu. Bilirubina związana dostaje się z dróg żółciowych do przestrzeni Dissego, mając wolną drogę wskutek martwicy komórki albo też uszkodzona komórka nie jest zdolna do wydzielania bilirubiny.

Trzecia postać morfologiczna zapalenia wirusowego wątroby nie charakteryzuje się martwicą komórek. Komórki te natomiast mają upośledzoną zdolność wydzielania bilirubiny, w piśmiennictwie anglosaskim: *cholestatic form of viral hepatitis* (2, 4).

Zmniejszenie zdolności wydzielania glikuronianu bilirubiny charakteryzuje również komórkę wątroby w innych zapaleniach (bakteryjne, cytomegaliczne, kiłowe).

4. Toksyczne i dietetyczne uszkodzenie wątroby. Jeżeli ciało hepatotoksyczne powoduje martwicę wątroby, mechanizm powstawania ewentualnej żółtaczki jest podobny jak w zapaleniu wirusowym wątroby. W praktyce częstszym niż martwica wykładnikiem uszkodzenia komórek wątroby jest stłuszczenie. Może ono być następstwem:

a) upośledzenia tworzenia w wątrobie lipoproteidów. Lipoproteidy są jedyną postacią, w której tłuszcze mogą opuszczać komórkę wątroby (10). Upośledzenie tworzenia lipoproteidów zależy od działania niektórych trucizn np. fosforu, od przewagi w diecie ciał wysokokalorycznych (węglowodany, tłuszcze, alkohol) nad białkami, od przewlekłych chorób trzustki (wskutek niedoboru trypsyny w jelicie nie dochodzi do prawidłowego trawienia białek, skutkiem czego do wątroby dociera zbyt mało aminokwasów);

b) zwiększenia syntezy tłuszczów w wątrobie (alkohol). Dodatkowym skutkiem działania alkoholu jest tworzenie się w komórkach wątroby grudek zdenaturowanego białka czyli ciał *Mallory'ego*.

Stłuszczenie wątroby, niezależnie od przyczyny, może być powodem upośledzenia wydzielania glikuronianu bilirubiny i stąd żółtaczki z przewagą bilirubiny związanej. Jest to sprawa szczególne jaskrawa w podostrym, toksycznym zapaleniu wątroby, zwanym ostatnio w piśmiennictwie anglosaskim *cirrhosis florida* (9, 13).

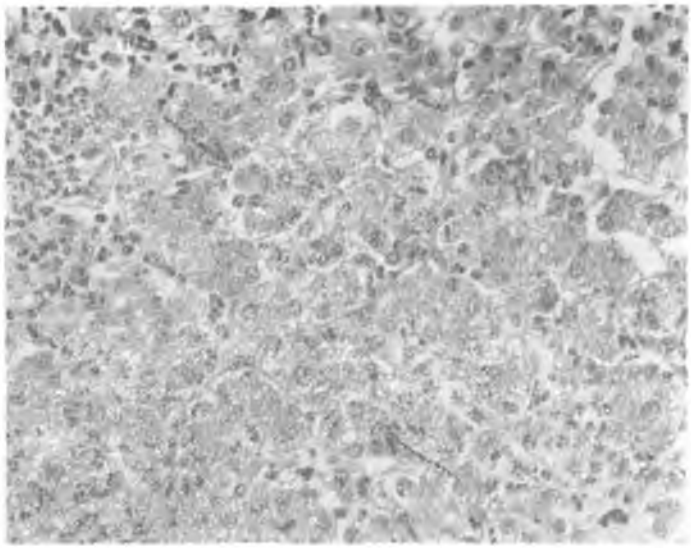
5. Marskość wątroby. Mechanizm powstawania żółtaczki w marskości wątroby jest różny. W przypadkach marskości pomartwiczej w grę może wchodzić zniszczenie połączenia kanalików miąższu i przewodów albo nieprawidłowe zagięcie się wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, powodujące ich niedrożność. Komórki wątroby mogą również mieć upośledzoną zdolność wydzielania bilirubiny związanej. Ten ostatni mechanizm odnosi się zarówno do marskości pomartwiczej, jak i do marskości wrotnej, zwłaszcza w postaci ze stłuszczeniem. W warunkach typowej dla marskości przebudowy układu naczyniowego wątroby kontakt krwi z miąższem wątroby jest mniejszy niż w warunkach prawidłowych, skutkiem tego we krwi obwodowej może krążyć także pewna ilość bilirubiny niezwiązanej.

Żółtaczka z przewagą bilirubiny związanej na tle zastoju w komórkach wątroby różni się nieco od pozostałych postaci tego typu szczegółami obrazu biochemicznego i klinicznego. W jelicie tworzy się niewielka ilość urobilinogenu. Związek ten nie jest jednak wychwytywany przez uszkodzenia komórek wątroby, krąży we krwi i dostaje się do moczu. Wyrazem uszkodzenia komórek wątroby jest także obniżenie poziomu protrombiny i albuminy we krwi (skaza krwotoczna, wodobrzusze, podniesienie się poziomu amoniaku) śpiączka, podniesienie się poziomu transaminaz we krwi. Poziom fosfatazy zasadowej, cholesterolu i kwasów żółciowych we krwi może być rozmaity, często prawidłowy.

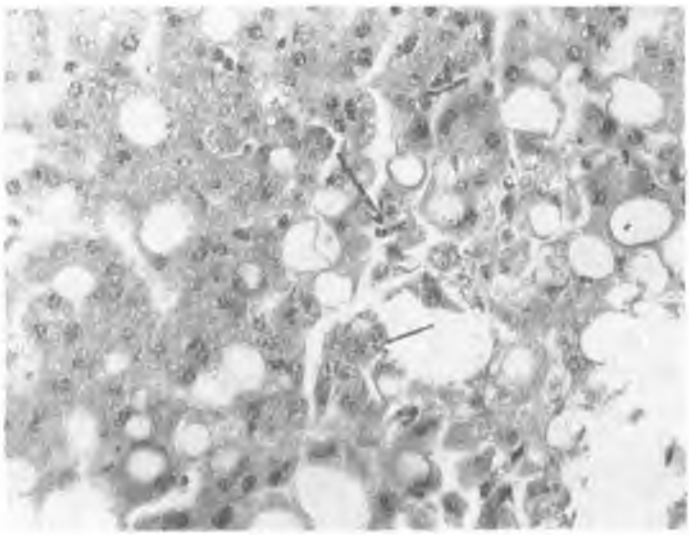
UDZIAŁ ANATOMOPATOLOGA W RÓŻNICOWANIU ŻÓŁTACZEK

Z praktycznego punktu widzenia jest istotne rozróżnienie wewnątrz- i zewnątrzwątrobowego zastoju żółci. Różnicowanie żółtaczek na podstawie punktatu wątroby może polegać jedynie na cechach pewnych. Największa szansa pewnego rozpoznania istnieje wtedy, gdy zmiany w wątrobie dotyczą całego miąższu. Z tego powodu anatomopatolog może na pewno rozpoznać żółtaczkę mechaniczną na tle zastoju żółci w komórce, np. zapalenie wirusowe w okresie rozkwitu (ryc. 2), uszkodzenie wątroby przez alkohol (ryc. 3), ma bowiem zwykle w punktacie dostateczne cechy charakterystyczne. Różnicowanie żółtaczki mechanicznej na tle zastoju zewnątrzwątrobowego lub wewnątrzwątrobowego począwszy od przestrzeni bramnych jest trudne. Bardzo często w punktacie nie ma ani jednej przestrzeni bramnej. Wtedy możemy rozpoznać jedynie zastój żółci (ryc. 4). Zewnątrzwątrobowy zastój żółci można rozpoznać w razie uchwycenia cech pewnych, np. żółci w przewodach przestrzeni bramnych (ryc. 5), zawałów żółciowych (ryc. 6), „jeziorek" żółciowych, włóknienia wokół przewodów w przestrzeniach bramnych. Wewnątrzwątrobowy zastój żółci na tle zmian w przestrzeniach bramnych można rozpoznać z pewnością w razie nieznalezienia w tych przestrzeniach przewodów

żółciowych, co świadcy albo o ich wrodzonym niewytworzeniu się, albo o daleko posuniętej pierwotnej marskości żółciowej.

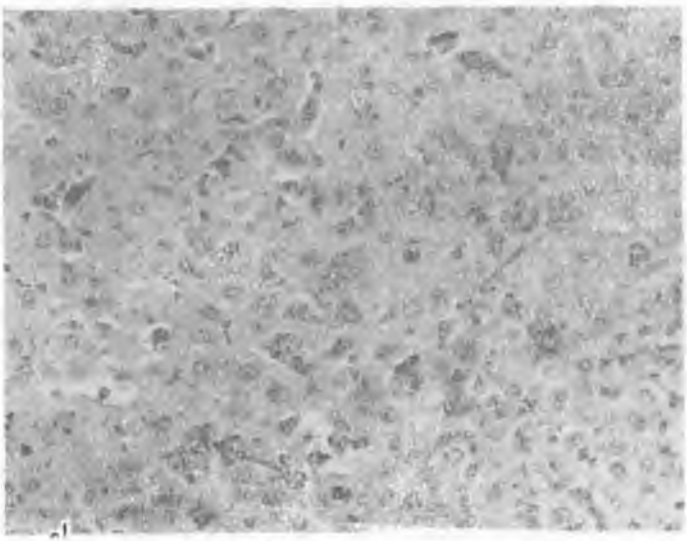


Ryc. 2. Zapalenie wirusowe wątroby z zastojem żółci. Komórki wątroby są uszkodzone, o chaotycznym układzie. Komórki Browicza obrzmiałe. Ciałko kwasochłonne — górna strzałka. Żółć w kanaliku — dolna strzałka. H. E., pow. 400 x

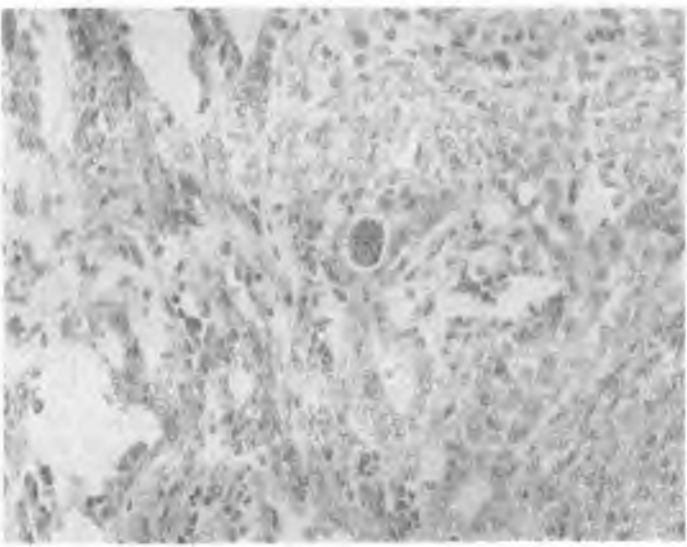


Ryc. 3. Uszkodzenie alkoholowe wątroby. Stłuszczenie. Ciało Mallory'ego — dolna strzałka, żółć w kanaliku — górna strzałka, H. E,. pow. 400 x.

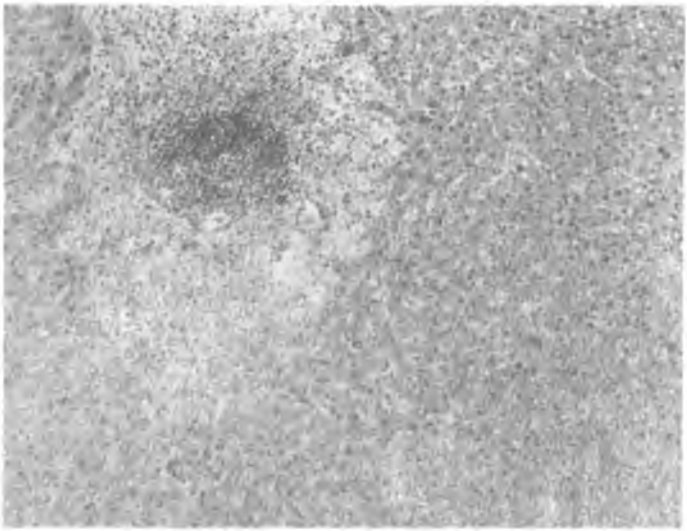
Uwagi co do mianownictwa. Żółtaczka na tle zastoju żółci w komórkach wątroby była nazywana żółtaczką z zatrzymania. Określenie to oddaje istotę rzeczy. Nie użyłem go jedynie z tego względu, że niektórzy autorzy anglosascy stosują je na oznaczenie żółtaczki hemolitycznej.



Ryc. 4. Zastój żółci w niezmienionej wątrobie. Krople żółci w komórkach i w kanalikach. Na podstawie takiego obrazu nie możemy określić, w którym miejscu jest przeszkoda w odpływie żółci. H. E., pow. 400 x.



Ryc. 5. Żółć w przewodzie żółciowym w przestrzeni bramnej. H. E., pow. 400 x.



Ryc. 6. Zawał żółciowy. H. E., pow. 200 x.

Zarówno żółtaczka na tle zastoju w komórkach wątroby, jak i niehemolityczna żółtaczka z przewagą bilirubiny niezwiązanej stanowią wyraz uszkodzenia miąższu (widocznego w mikroskopie świetlnym lub elektronowym, albo też stwierdzonego biochemicznie). Dlatego też pojęcie żółtaczki „miąższowej" nie jest w tej chwili dostatecznie precyzyjne.

C. Крусь

ПАТОГЕНЕЗ ЖЕЛТУХ

S. Kruś

PATHOGENESIS OF JAUNDICE

PIŚMIENNICTWO

1. *Arias I. M.:* Medical Clinics of North Amer., 1960, 44, 3, 607. — 2. *Dubin I. N.:* Gastroenterology, 1959, 36, 5, 645. — 3. *Dubin I. N., Johnson F. B.:* Medicine, 1954, 33, 155. — 4. *Dubin I. N., Sullivan B. H., Le Golvan P. C., Murphy L. C:* Am. Journ. Med., 1960, 29, 1, 55. — 5. *Hanger F. M.:* Medical Clinics of North America, 1960, 44, 3, 681. — 6. *Novikoff A. B., Essner E.:* A. Journ. Med., 1960, 29, 102. — 7. *Popper H., Schaffner F.:* Response of liver to injury. Progress in liver disseases. 1961, Grune and Stratton, Inc. — 8. *Popper H., Schaffner F.:* JAMA, 1959, 169, 1447. — 9. *Popper H., Szanto P. B., Parthasarathy M.:* Am. Journ. Clin. Path., 1955, 25, 8, 889. — 10. *Popper H.:* Acta Hepatosplenologica, 1961, 8, 5, 279.

11. *Popper H., Schaffner F.:* Liver: structure and function. 1957. Mc Graw-Hill. — 12. *Rubin E.:* Gastroenterology, 1963, 45, 3, 400. — 13. *Schaffner F.:* Mediz. Klin., 1962, 57, 19, 857. — 14. *Sherlock S.:* Gastroenterology, 1959, 37, 5, 574. — 15. *Simon G., Varonier H. S.:* Schw. Med. Wochenschr., 1963, 12, 459. — 16. *Weymann R., Rangier M., Etevu J., Cahrbonnier A., Caroli J.:* Sem. Hop. Par., 1960, 36, 50, 1761. — Dokładniejsze oświetlenie omawianych zagadnień i szerszy przegląd piśmiennictwa podają T. Darocha i A. Gregor w Pol. Arch. Med. Wewn., 1964, 34, 4, 46.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

ASHCROFT M. T., RITCHIE J. M., NICHOLSON C. C.: *Terenowe badania kontrolowane przeprowadzone w Gujanie Brytyjskiej na dzieciach w wieku szkolnym nad skutecznością liofilizowanych szczepionek przeciw durowi brzusznemu: acetonowej i zabitej ogrzewaniem, konserwowanej fenloem.* Amer. Journal of Hygiene, 1964. 79. 2, 196.

W Gujanie Brytyjskiej na przybrzeżnych terenach dwóch okręgów wykazujących zapadalność na dur brzuszny około 10,0 na 100 000 mieszkańców, dotychczas nie szczepionych przeciw durowi brzusznemu, w maju 1960 r. zaszczepiono przeciw durowi brzusznemu około 78 000 dzieci w wieku szkolnym (5 — 15 lat), a we wrześniu około 4 000. Stosowano szczepionki dwukrotnie w odstępie 5 tygodni, podskórnie, w dawce 0,5 ml zawierającej 500 milionów bakterii. Zaszczepiono dwukrotnie 71 718 i jednorazowo 10 205 dzieci.

Szczepienia przeprowadzono według zasad terenowych badań kontrolowanych *(field trial)* — z zachowaniem zasady podwójnie ślepej próby. Do szczepień użyto liofilizowane szczepionki przeciw durowi brzusznemu wyprodukowane w Instytucie Waltera Reeda w Waszyngtonie: acetonową (K) i zabitą ogrzewaniem (50°C przez 1 godz.), konserwowaną fenolem (L). Jako *placebo* użyto anatoksynę tężcową (G).

Szczepionki przeciw durowi brzusznemu powodowały podobnie nasilone odczyny poszczepienne utrzymujące się praktycznie do 24 godz. Po szczepieniu stwierdzono odpowiedź serologiczną na antygeny O, H, Vi.

Dzieci do szczepienia poszczególnymi szczepionkami typowano metodą losową (według porządku alfabetycznego każde dziecko na przemian inną szczepionką). Po szczepieniu dokonano oceny porównywalności grup szczepionych różnymi szczepionkami na podstawie ogólnych liczb zaszczepionych oraz pod względem wieku, płci i rasy. Obserwacja zachorowań na dur brzuszny trwała 26 miesięcy. Rozpatrywano zachorowania na dur brzuszny potwierdzone bakteriologicznie. Wśród dwukrotnie szczepionych szczepionką acetonową stwierdzono 5 zachorowań, szczepionką zabitą przez ogrzanie — 18, *a placebo* — 74. Szczepionka acetonowa chroniła więc około 93%, a ogrzana około 75% narażonych. Wśród jednorazowo szczepionych szczepionką acetonową zachorowań nie stwierdzono, wśród szczepionych jednorazowo szczepionką ogrzaną stwierdzono 3 zachorowania, *a placebo* — 14. Nie stwierdzono znamiennej różnicy między skutecznością dwukrotnego i jednorazowego podania szczepionki.

W. Magdzik

Ciąg dalszy na str. 400

СОДЕРЖАНИЕ

Поиски в Польше до сих пор не встречавшихся арборвирусов Коллективные работы под руководством Ф. Пшесмыцкого

Ф. Пшесмыцки: I. Предпосылки и организация исследований . . . 377

З. Врублевска-Мулярчикова, З. Жултовски, Л. Добжиньски при сотрудн. Р. Шикулы, Д. Ольковской, Е. Свободины, С. Шиманьского, С. Козловского и К. Жуковского: II. Серологические и вирусологические исследования в избранных средах на территории варшавского и белостоцкого воеводств 38

С. Козловски, С. Шиманьски, З. Жултовски при сотрудн. З. Пеловского и Л. Рышковского: III. Предварительное арахно-энтомологическое изучение территории Кампиноской Пущи и соседних районов 391

Л. Добжиньски, З. Врублевска-Мулярчикова, З. Ф. Тайч при сотрудн. Д. Ольковской и Е. Свободины: IV. Вирусологические и серологические исследования в Кампиновской Пуще 401

З. Врублевска-Мулярчикова, Э. Ф. Тайч при сотрудн З. Свирского, Д. Ольковской, Е. Свободины: V. Предварительные исследования путей проникновения в страну новых арборвирусов 411

* * *

Я. Чижевска, Р. Гайзик, С. Симлят: Организация мероприятий с целью лечения детей с поствакцинальными осложнениями во время эпидемии натуральной оспы в г. Вроцлаве в 1963 г. 419

Б. Ярошиньска-Вейнбергер: Осложнения после вакцинации против оспы, леченные в клинике детских инфекционных болезней в августе и сентябре 1963 г. 423

Я. Шелонг, С. Жевуска: Оценка вакцин и эффективности вакцинаций против брюшного тифа. XXII. Эпидемия брюшного тифа в г. Седльце в 1962 г. 427

Я. Шелонг, А. Кострубала: Оценка вакцин и эффективности вакцинаций против брюшного тифа. XXIII. Эпидемия брюшного тифа в Глиноецке в 1962/1963 гг. 433

Г. Стыпулковска-Мисюревич: Shigella boydii на территории Польши в 1957—1963 гг. 439

Ч. Ежина: Спорадический случай возвратного тифа (возвратной лихорадки) с синдромом диз- и парапротеинемии 447

В. Шмунес: Наблюдения над эпидемиологической эффективностью карантина у детей, соприкасавшихся с больными вирусным гепатитом . 453

Г. Оземска-Лозиньска: Хронический гепатит вследствие перенесения вирусного гепатита 455

С. Крусь: Патогенез желтух 469

Обзор иностранной литературы . . . . . 400, 410, 418, 422, 426, 432 и 475

CONTENTS

A Search of Arbor Viruses Previously Not Known to Occur in Poland
A collective study directed by Feliks Przesmycki

F. Przesmycki: I. Plan and organization of the study 377
Z. Wróblewska-Mularczykowa, Z. Żółtowski, L. Dobrzyński with the collaboration of R. Szykuła, D. Olkowska, E. Swobodzina, S. Szymański, S. Kozłowski and K. Żukowski: II. Serologic and virologic studies in selected environments of the Warsaw and Białystok provinces 381
S. Kozłowski, S. Szymański, Z. Żółtowski, K. Żukowski with the collaboration of Z. Pielowski and L. Ryszkowski: III. Preliminary arachnoentomologic study of the Kampinos Forest and adjoining areas 391
L. Dobrzyński, Z. Wróblewska-Mularczykowa, Z. F. Taytsh with the collaboration of D. Olkowska and E. Swobodzina: IV. Virologic and serologic studies in the Kampinos Forest . 401
Z. Wróblewska-Mularczykowa, Z. F. Taytsch with the collaboration of Z. Świrski, D. Olkowska and E. Swobodzina: V. A preliminary study of the routes of invasion of new arbor viruses in this country 411

* * *

J. Czyżewska, R. Hajzik, S. Simlat: Organization of the treatment of complications of smallpox vaccination, in children during the smallpox epidemic in Wrocław in 1963 419
B. Jaroszyńska-Weinberger: Complications of smallpox vaccination treated at the Clinic of Infectious Diseases of Childhood in August and September 1963 423
J. Szeląg, S. Rzewuska: Evaluation of typhoid vaccines and effectiveness of the vaccinations. XXII. An epidemic of typhoid fever in Siedlce in 1962 427
J. Szeląg, A. Kostrubała: Evaluation of typhoid vaccines and effectiveness of the vaccinations. XXIII. An epidemic of typhoid fever in Glinojeck in 1962/1963 433
H. Stypułkowska-Misiurewicz: The occurrence of Shigella boydii in Poland in the years 1957—1963 435
C. Jeżyna: An isolated case of relapsing fever accompanied by a syndrome of dys- — and paraproteinemia 447
W. Szmuness: Observations on the epidemiologic effectiveness of quarantining children from the environment of epidemic hepatitis patients . 453
H. Oziemska-Łozińska: Chronic hepatitis following viral hepatitis . 459
S. Kruś: Pathogenesis of jaundice 465
Abstracts from foreign literature . . . 400, 410, 418, 422, 426, 432 i 475

Cena zł 20.—

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
Redaktor działowy: dr 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. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa.

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny
Warszawa, ul. Chocimska nr 24

WARUNKI PRENUMERATY

Prenumeratę na kraj przyjmują urzędy pocztowe, listonosze oraz Oddziały i Delegatury „Ruch".

Można również dokonywać wpłat na konto PKO Nr 4-6-777 Przedsiębiorstwo Upowszechnienia Prasy i Książki Ruch" w Krakowie, ul. Worcella 6.

Prenumeraty przyjmowane są do 15 dnia miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Cena prenumeraty:

półrocznie . . . zł 40.—
rocznie . . . . . „ 80.—

Prenumeratę na zagranicę, która jest o 40% droższa — przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch" Warszawa, ul. Wronia 23, tel. 20-46-88, konto PKO Nr 1-6-100024.

Egzemplarze numerów zdezaktualizowanych można nabywać w Przedsiębiorstwie Upowszechnienia Prasy i Książki „Ruch" w Krakowie, ul. Worcella 6, konto PKO Nr 4-6-777.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, 1/2 stronicy zł 1.660,—, 1/4 stronicy zł 830,—, 1/8 stronicy zł 420,—, 1 cm² zł 13,—.

Zam. nr 399 25. IX. 1964 r. Obj. ark. druk. 6,75. Format B5. Papier ilustr. kl. V 70×100 70 g. Nakład 1010+40. Podpisano do druku 28. XI. 1964 r. Druk ukończono w grudniu 1964 r. — G-42

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

З. Скурска

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСПЫ И СВЯЗАННЫЕ С НЕЙ ТРУДНОСТИ

Содержание

Автором в главных чертах представлена методика лабораторной диагностики оспы и результаты исследований, проведенных во время эпидемии оспы в г. Вроцлаве летом 1963 г.

Произведено свыше 446 исследований материала от больных с клиническим диагнозом оспы и от лиц, подозрительных по оспе. Размножение вируса производилось на хориоаллантойдной оболочке 12-дневных куриных эмбрионов и в культуре клеток HeLa.

Из присланного материала выделено 86 штаммов вируса, из них 70 штаммов Poxvirus variolae, 14 штаммов Poxvirus officinale и 2 штаммы. Herpes simplex.

Проведенные исследования показали, что мазки и полоскательная жидкость из горла может являться ценным материалом для выделения вируса, но только в раннем периоде болезни.

Автор обращает внимание на возможность выделения из мазков из горла (культивация на хориоаллантоидной оболочке куриных эмбрионов) штаммов Candida albicans, рост которых обманчиво напоминает изменения вследствие роста Poxvirus variolae.

Z. Skurska

LABORATORY DIAGNOSIS OF SMALLPOX AND THE DIFFICULTIES ENCOUNTERED

Summary

Laboratory methods of diagnosis of smallpox are outlined and the results obtained during the epidemic in Wrocław in the summer of 1963 are reported.

At total of 446 specimens of pathologic materials from patients with clinically established diagnosis of smallpox and from persons suspected of having smallpox was examined. The virus was isolated on the chorioallontoic membranes of 12-day chick embryos and on HeLa cell cultures.

From the materials submitted 86 strains of viruses were isolated, including 70 strains of Poxvirus variolae, 14 strains of Poxvirus officinale and 2 strains of Herpes simplex.

Analysis of the results showed that throat swabs and washings are valuable material for the isolation of the virus, but only in the early stages of the disease.

Attention is called to the possibility of isolating Candida albicans from throat swabs on chorioallantoic membranes of the chick embryo, growth of which on the membranes may very closely resemble that of Poxvirus variolae.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bohls S. W., Irons J. V.:* Amer. J. Publ. Health, 1942, 32, 300. — 2. *Downie A. W.:* Viral and Rickettsial Infections of Man. — 3. wyd. *Rivers T. M., Horsfall F. L.:* Lippincott Philadelphia — Montreal 1959. 3. *Downie A. W., Dumbel K. R.:* J. Path. Bact., 1947, 59, 189. — 4. *Downie A. W., Dumbell K. R., Galvao P. A. A., Zatz I.:* Trop. and Geograph. Med., Amsterdam 1963, 15, 25. — 5. *Downie A. W.. McCarthy:* The Dynamics of Virus and Rickettsial Infections, Blakiston 1954. —

6. *Downie A. W., Mac Donald A.*: Brit. Med. Bull., 1953, 9, 191. — 7. *Downie A. W., Vincent L. S., Meiklejohn G., Ratnakannan N. R., Rao A. R., Krishnan G. N. V.*: Bull. Wld. Hlth. Org., 1961, 25, 49. — 8. *Dumbell K. R., Bedson H. S., Rossier E.*: Bull. Wld. Hlth. Org., 1961, 25, 73. — 9. *Gutstein M.*: J. Path. Bact., 1937, 45, 313. — 10. *Hakon N.*: J. Immunol., 1958, 81, 426.

11. *Hakon N., Kozikowski E.*: J. Bact., 1959, 78, 290. — 12. *Kempe C. H.*: Diagnostic Procedures for Virus and Rickettsial Diseases, 2. wyd. American Public Health Association, New York 1956. — 13. *Kolb. R. W., Cutchins E. C., Jones W. P., Aylor H. T.*: Bull. Wld. Hlth. Org., 1961, 25, 25. — 14. *Lepine P., Sohier R.*: Techniques de laboratoire des Maladies a Virus. Paris 1954. — 15. *MacCallum F. O.*: The Dynamics of Virus and Rickettsial Infections, Blakiston, New York — Toronto 1954. — 16. *Marsden J. P.*: Brit. J. Clin. Pract. (Suplement), 1958, 12, 1. — 17. *Morosow M. A.*: Zentr. Bakt., 1926, 100, 385. — 18. *Nizamuddin M., Dumbell K. R.*: Lancet, 1961, 1, 68. — 19. *Subramanyam P., Divakaran S., Vinodraj P.*: Bull. Wld. Hlth. Org., 1961, 25, 33.

CZERNOMORDIK A. B., GAWRISZOWA N. A: *Rozwój oporności na niektóre antybiotyki u Ps. aeruginosa,* Antibiotiki, 1964, 9, 1, 60.

W ostatnich czasach obserwuje się coraz większy wzrost zachorowań wywołanych przez *Ps. aeruginosa,* jako jeden z przejawów dysbakteriozy związanej ze stosowaniem antybiotyków, na które drobnoustrój ten jest w wielu wypadkach oporny. W związku z tym autorzy podjęli zadanie oceny narastania procesu odporności *Ps. aeruginosa* wobec 7 antybiotyków (streptomycyny, polimyksyny M i B, kolimycyny, chloromycetyny, oksyterramycyny i syntomycyny). Najszybciej rozwój oporności stwierdzono w odniesieniu do streptomycyny (po 4—6 przesiewów, zwiększenie oporności 50—100 razy). Również stosunkowo szybkie narastanie oporności u wymienionych szczepów zaobserwowano wobec polymyksyny i kolimycyny.

Autorzy zwrócili uwagę, że oporność wobec kolimycyny, tetracykliny i syntomycyny u szczepów względnie opornych wzrasta znacznie wolniej niż u szczepów o silnej wrażliwości.

Z. Anusz

MOROZOW E. F.: *Wpływ kolimycyny (neomycyny) na czynności ruchowe przewodu pokarmowego.* Antibiotiki, 1964, 9, 1, 41.

Kolimycyna (neomycyna) jest antybiotykiem o szerokim wachlarzu działania, nie wsysającym się prawie w przewodzie pokarmowym. Dzięki tym właściwościom antybiotyk ten jest coraz częściej wykorzystywany w leczeniu bakteryjnych schorzeń przewodu pokarmowego (profilaktyka przedoperacyjna i pooperacyjna).

Autor przedstawia wyniki eksperymentalnych badań nad wpływem kolimycyny na funkcje czynnościowe przewodu pokarmowego. Badania przeprowadzono na młodych psach. Czas przechodzenia mas pokarmowych przez przewód pokarmowy określono, używając jako indykatora karminu oraz metodę rentgenograficzną. Kolimycynę podawano w jednorazowych dawkach od 50 do 200 mg/kg oraz w dawce po 20 mg/kg 4-krotnie w ciągu 3 dni. Średni czas normalnego przechodzenia pokarmu przez przewód pokarmowy wynosił 8 godz. 23 minuty. Natomiast u zwierząt otrzymujących kolimycynę w dawce 50 mg/kg czas przechodzenia uległ nieznacznemu przedłużeniu (o 22 minuty), a przy dawce 200 mg/kg opóźnienie przechodzenia mas pokarmowych było już wyraźnie zaznaczone (średnio — 1 godzinę). Podsumowując otrzymane wyniki autor dochodzi do wniosku, że kolimycyna podana doustnie powoduje zahamowanie przechodzenia pokarmu przez przewód pokarmowy. Zahamowanie to jest proporcjonalne do wysokości dawki oraz do częstości podawania tego antybiotyku. Górny odcinek przewodu pokarmowego reaguje nasileniem perystaltyki oraz skurczem odźwiernika na duże dawki i długotrwałe podawanie kolimycyny. Klinicznym wyrazem tych zaburzeń jest duszność, a niekiedy pojawienie się bólu

Z. Anusz

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
Rok XVIII, 1964

Andrzej Ochlewski

ORGANIZACJA WALKI Z EPIDEMIĄ OSPY WE WROCŁAWIU

Z Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej Rady Narodowej miasta Wrocławia

Autor przedstawia organizację walki z epidemią ospy na terenie miasta Wrocławia oraz omawia zakres działania poszczególnych doraźnie utworzonych zespołów oraz jednostek przeciwepidemicznych.

Nie można analizować strony organizacyjnej walki z epidemią ospy we Wrocławiu bez omówienia, kronikarskiego choćby, pierwszych dni jej trwania.

Rano dnia 15 lipca 1963 r. Wydział Zdrowia i Opieki Społecznej miasta Wrocławia został powiadomiony przez Dyrektora Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej o kilku przypadkach podejrzanych o ospę prawdziwą w Szpitalu Zakaźnym.

Powiadomiono Przewodniczącego Rady Narodowej miasta Wrocławia, wszystkie zainteresowane oddziały służby zdrowia we Wrocławiu oraz służby zdrowia Kolei Państwowych, Wojska, Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Wojewódzki Wydział Zdrowia i Departament Sanitarno-Epidemiologiczny Ministerstwa Zdrowia.

Natychmiast nakazano kwarantannę Szpitala Zakaźnego oraz Szpitala Miejskiego, gdzie stwierdzono, że przed tygodniem nastąpił zgon pacjentki, z zawodu pielęgniarki, która była córką jednej z chorych podejrzanych o ospę w szpitalu zakaźnym.

Na godzinę 14. zwołano posiedzenie zespołu epidemicznego, zapraszając na nie przedstawicieli Akademii Medycznej, pionów sanitarno-epidemicznych wspomnianych służb zdrowia oraz Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia. Uczestniczyli w tym spotkaniu przedstawiciele Wojewódzkiego i Miejskiego Komitetu PZPR oraz Prezydium Rady Narodowej m. Wrocławia.

W godzinach wieczornych przybył do Wrocławia dr *Rychard,* dyrektor Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia, który zatwierdził wstępne decyzje. Ponadto postanowiono nałożyć kwarantannę: na Szpital Ogólny, w którym pracowało dwoje chorych podejrzanych o ospę, na Szkołę Pielęgniarek przy ul. Krakowskiej, do której uczęszczała zmarła pielęgniarka oraz na Dom Dziecka sąsiadujący ze Szkołą Pielęgniarek.

W związku z ogłoszeniem alarmu ospowego postanowiono: zorganizować szpital przeciwospowy; utworzyć izolatorium dla osób zdrowych, które miały styczność z chorymi na ospę; rozpocząć masowe szczepienia ludności Wrocławia, a w pierwszej kolejności szczepienia w obiektach kwarantannowych.

Dnia 16 lipca nakazano opróżnienie Szkoły Rolniczej w Praczach Odrzańskich w celu przygotowania tam izolatorium.

Zaproszono prof. *Bincera* i dr *Gajdę* z Akademii Medycznej w Gdańsku, którzy w roku 1953 i w roku ubiegłym zetknęli się z przypadkami ospy w Gdańsku, w celu potwierdzenia rozpoznania i przeprowadzenia wstępnego szkolenia w dziedzinie rozpoznawania ospy.

W dniu tym rozpoczęto szczepienia.

W godzinach popołudniowych została powołana ścisła Rada Przeciwepidemiczna dla Dolnego Śląska, pod kierownictwem Kierownika Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej m. Wrocławia.

Po uzgodnieniu zakresu pracy Wojewódzkiego i Miejskiego Wydziału Zdrowia ustalono zadania, które miały być wykonywane przez poszczególne zespoły problemowe. Powstało ich jedenaście:

Zespół pierwszy — kierownictwo ogólne w składzie trzyosobowym: kierownik — dr *Ochlewski* i jego dwóch zastępców w osobach kierownika Oddziału Profilaktyki i Lecznictwa dr *Balickiego* oraz Dyrektora Stacji San.-Epid. dr *Rodziewicza*; drugi — zespół kontaktów; trzeci — diagnostyki i konsultacji; czwarty — kwarantanny; piąty — spraw gospodarczych i finansowych; szósty — izolatoriów; siódmy — transportu i łączności; ósmy — opieki nad rodzinami osób izolowanych; dziewiąty — szczepień; dziesiąty — szpitali dla chorych na ospę; jedenasty — dezynfekcji.

Przystąpiono do opracowania planów pracy poszczególnych zespołów, wykazu zadań, sposobu ich realizacji oraz opracowania szczegółowych instrukcji. We Wrocławiu nie było fachowców w tej dziedzinie. Instrukcje więc obejmować musiały najdrobniejsze szczegóły postępowania. W zespole opracowującym instrukcje uczestniczyli specjaliści z Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, z Ministerstwa Obrony Narodowej, zaproszeni eksperci dr *Gajda*, dr *Oleś* oraz miejscowi specjaliści. Instrukcje te ulegały później poprawkom, które dyktowało życie.

Niezależnie od tej pracy wyłaniały się sprawy bieżące: tu brak wody, tam wyżywienia, tutaj opóźniony transport, gdzie indziej niemożność połączenia telefonicznego, uzyskania informacji; nieprzygotowanie odpowiedniej ilości łóżek i wciąż wzrastająca liczba dowożonych kontaktów. Musieliśmy to załatwiać we własnym zakresie, odrywając się co chwila od właściwej roboty opracowania planów pracy, co powodowało przedłużenie terminu ich wydania. Często sami musieliśmy podejmować pracę fizyczną, jak przenoszenie łóżek, noszenie kotłów, instalowanie ogrodzeń w izolatoriach itp.

Powstała kwestia personelu; obiekty kwarantannowe, jak i poszczególne bloki w Praczach Odrzańskich musiały być obsługiwane zarówno w sprawach gospodarczych, jak i fachowych. Nie mogliśmy skierować początkowo kadry lekarskiej ani pielęgniarskiej z zewnątrz. Musieliśmy się więc oprzeć wyłącznie na osobach izolowanych. Przekazanie im wytycznych działania, które były jeszcze w toku opracowań — było bardzo trudne. Odbywało się to raczej drogą ustnych konsultacji, osobistych interwencji czy rozwiązywania problemów na miejscu.

Każdy kto wykazywał inicjatywę i każdy kto chciał — miał pole do działania.

Oprócz tych trudności, które wymieniłem, zaistniała np. kwestia odzieży ochronnej dla konsultantów. Kazdy z nich, jadąc do przypadków, musiał za każdym razem zmieniać strój ochronny. Przypadków wymagających konsultacji było w tych dniach do 60 dziennie. Stwarzało to konieczność zdobycia kilkuset kompletów ochronnych. Zgromadzone ze szpitali kalosze operacyjne, rękawice, maski, czepki i fartuchy stanowiły tylko część tego, co było potrzebne.

Nabrzmiewała kwestia transportu. Izolatorium w Praczach odległe o dwadzieścia kilka kilometrów od centrum miasta musiało być zaopatrzone w żywność, pościel, bieliznę; musiały tam być dowożone nowe osoby, które miały styczność z chorymi na ospę, wykrywane przez Dzielnicowe Stacje San.-Epid.

Wszystkie te sprawy wymagały tyle wysiłków, że członkowie zespołów w pierwszym okresie pracowali dosłownie po 24 godziny na dobę. W związku z nawałem prac związanych z epidemią ospy zaistniała konieczność odciążenia tych pracowników Wydziału Zdrowia i służby zdrowia, którzy musieli poświęcić się zwalczaniu epidemii — od wszelkich innych prac. Dokonano więc podziału personelu na część oddelegowaną do zwalczania ospy, obciążając pozostałych prowadzeniem normalnej pracy służby zdrowia na terenie miasta. W zakres ich pracy wchodziło utrzymanie działania przychodni i normalnego toku pracy lecznictwa otwartego, pogotowia ratunkowego — zapewnienie ostrych dyżurów itp. Sprawa ostrych dyżurów była zagadnieniem trudnym do rozwiązania ze względu na to, że dwa szpitale ogólne, a później szpital położniczo-ginekologiczny zostały wyłączone jako obiekty kwarantannowe. Zwróciliśmy się do Akademii Medycznej i Szpitala Wojskowego, które przyszły z pomocą, zwiększając liczbę dotychczas pełnionych dyżurów i wypełniając luki powstałe przez wyłączenie wymienionych wyżej szpitali.

Przykre doświadczenie szpitala położniczego, gdzie przyjęto pacjentkę, u której po dwóch dniach wystąpiły objawy ospy — co spowodowało zamknięcie całego szpitala na okres kilku tygodni — zmusiło nas do specjalnego zabezpieczenia obiektów służby zdrowia

Zostały opracowane i wydane odpowiednie zarządzenia. Tam gdzie nie było możliwości lokalowych, zainstalowano namioty jako filtry, w których pracowali wyznaczeni i przeszkoleni lekarze i pielęgniarki, prowadzący szczegółowe wywiady i oględziny pacjentów przed wpuszczeniem ich na teren przychodni czy szpitala. W tym celu były też przekazywane aktualnie wykazy imienne osób, które w ostatnim czasie zachorowały.

Była to akcja bardzo trudna, bardzo komplikująca normalną pracę, ale niemniej konieczna. Filtry tego rodzaju powstały również we wszystkich szpitalach, klinikach innych pionów oraz w pogotowiu ratunkowym.

Opracowano również zabezpieczenie personelu lekarskiego udającego się na wizyty domowe. Lekarze ci zostali objęci odpowiednią instrukcją oraz wyposażeni w strój ochronny.

W cztery dni po ogłoszeniu epidemii Przewodniczący Rady Narodowej m. Wrocławia prof. *Iwaszkiewicz* powołał Komitet Koordynacyjny Prezydium Rady Narodowej, w skład którego weszli między innymi I Sekretarz Komitetu Miejskiego PZPR, zastępcy Przewodniczącego, przedstawiciele Związków Zawodowych, Milicji Obywatelskiej, kierownicy Wydziału Gospodarki Komunalnej, Spraw Wewnętrznych, Handlu, Komunikacji i inni.

Od tego dnia zgłaszaliśmy po prostu nasze postulaty i potrzeby w zakresie gospodarczo-technicznym do Komitetu Koordynacyjnego.

Równocześnie znacznie poprawiła się sprawa łączności przez przydzielenie dodatkowych numerów telefonicznych znanych tylko organizatorom zarówno dla obiektów izolacyjnych, jak i stacji san.-epid.

Na początku drugiego tygodnia organizacja zwalczania epidemii została ustabilizowana w poszczególnych zespołach.